

## КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Бабаджанов А.Х.

Республиканский Специализированный Центр Хирургии  
им. акад. В.Вахидова

**Введение.** За последние годы отмечена явная тенденция к росту числа больных с диффузными поражениями печени. На этом фоне значительно возросла частота формирования цирроза печени (ЦП) с портальной гипертензией (ПГ), а среди их осложнений первостепенное значение отводится лечению и профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПиЖ), летальность от которых может достигать 30-80% [3, 4, 7, 8, 9]. В структуре основных этиологических причин ЦП в нашей стране более 70% приходится на вирусные гепатиты. Так, удельный вес хронических гепатитов вирусной этиологии в Узбекистане достигает 95% в общей сумме патологии печени у детей [2]. Это обусловлено не только высокой заболеваемостью вирусными гепатитами, но и такими факторами, как экология, обработка земель гепатотоксичными ядами, уровень жизни населения и т.д. [5].

Учитывая среднестатистический общемировой показатель частоты ЦП – от 2% до 3% в Республике Узбекистан количество больных этим заболеванием составляет сегодня от 500 тыс. до 1 млн. Из них более 60% имеют серьезные осложнения в виде ПГ и ВРВПиЖ [5]. Причем если средний возраст больных ЦП по литературным данным составляет 55±10 лет, то для нашего региона в последнее время характерна тенденция к “омоложению” ЦП. Этому способствует ряд неблагоприятных особенно по вирусному гепатиту обстоятельств, что значительно омолодило возрастной состав пациентов [1, 6].

На этом фоне развитие и прогрессирование осложнений ПГ у больных ЦП HBV или HCV этиологии может иметь свои особенности течения и нередко риск развития кровотечения из ВРВПиЖ требует выполнения плановых мер по профилактике его развития. Среди различных методов хирургической профилактики кровотечений из ВРВПиЖ портосистемное шунтирование (ПСШ) остается в ряду операций выбора. Следует особо отметить, что ПСШ может быть как временной мерой профилактики кровотечений из ВРВПиЖ перед трансплантацией печени, так и окончательным методом лечения этой категории больных, в том числе в странах, где по разным причинам отсутствуют возможности для проведения радикального хирургического лечения ЦП.

**Материал и методы исследования.** В РСЦХ им.акад.В.Вахидова за период 1976-2012гг различные варианты ПСШ выполнены у 800 пациентов с ПГ. Из этой группы больных отобраны HBV- и HCV - маркированные пациенты с ЦП, у которых установлены все особенности течения ЦП и прогрессирования его осложнений. Анализ подвергнуты результаты обследования и лечения 115 больных ЦП с ПГ с кровотечением из ВРВПиЖ в анамнезе или его высоким риске развития, оперированных в отделении хирургии ПГ РСЦХ им.академика В.Вахидова. Всем больным было произведено наложение различных вариантов ПСШ. Для выявления специфических особенностей формирования осложнений ЦП на фоне различных форм вирусных гепатитов все больные были поделены на 3 группы. В первую группу включено 77 пациентов, которые в анамнезе перенесли гепатит «В», во вторую группу – 22 пациента с ЦП после гепатита «С», и в третью группу было отнесено 16 больных, у которых при обследовании установлено сочетание маркеров вирусных гепатитов «В» и «С». 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 ВРВПиЖ и риск кровотечения из них, риск специфических послеоперационных осложнений, исход оперативного лечения.

Для обследования больных производились следующие исследования: лабораторные – иммуноферментные анализы для определения HBS-антигена и HCV-антител; клиничко-биохимические анализы крови; инструментальные методы: фиброэзофагогастроскопия, гепатосцинтиграфия, ультрасонография, спленопортография с манометрией.

**Результаты исследования и обсуждение.** Анализ возрастного фактора показал, что для больных с ЦП на фоне гепатита "В" характерно более раннее развитие декомпенсации ПГ. Так, средний возраст госпитализированных на оперативное лечение больных в этой группе составил -

Таблица 1. Анамнестические данные у больных циррозом печени с различными формами вирусного гепатита

| Этиология ЦП       | Средний возраст (лет) | Период после гепатита (годы) | Длительность анамнеза (месяцы) | В анамнезе гепатит отрицают |
|--------------------|-----------------------|------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| Гепатит "В"        | 24,5±0,9              | 14,8±1,5                     | 11,5±1,9                       | 14 (18%)                    |
| Гепатит "С"        | 35,5±1,2*             | 24,1±1,2 *                   | 10,9±1,5                       | 11 (50%)                    |
| Гепатиты "В" и "С" | 27,4±1,1              | 16,2±1,5                     | 14,4±1,6                       | 1 (6,2%)                    |

Примечание: \* - достоверное отличие ( $P<0,01$ ) показателя от предыдущей группы

24,5±5,6 лет, тогда как в группе пациентов с HCV-маркерами данный показатель достиг – 30,5±10,6 лет ( $P<0,01$ ), а сочетанными HBV- и HCV-маркерами - 27,4±6,2 лет. Указания на перенесенный гепатит в анамнезе отсутствовали у 18% пациентов с положительными HBV – маркерами; у 50% с HCV-маркерами и только у 6,2% больных с сочетанием HBV и HCV-маркеров. То есть в этих случаях имело место скрытое течение вирусной инфекции. Следует отметить, что средняя продолжительность периода от перенесенного гепатита до первичных клинических проявлений осложнений ЦП составила 16,7±7,2 лет, однако при сравнении этого показателя между группами мы получили достоверные отличия ( $P<0,01$ ) (табл. 1).

Изучение анамнестических данных показало, что временной период - от перенесенного вирусного гепатита "В" до сформированного ЦП с выраженной ПГ в среднем составляет 14,8±4,5 лет, тогда как на фоне гепатита "С" период прогрессирования достигает 24,1±5,2 лет ( $P<0,01$ ). В свою очередь, при сочетании HBV и HCV-инфекции для узловой диффузной трансформации печени требуется в среднем 16,2±5,5 лет. В таблице 2 приведены данные по частоте различных осложнений ЦП с ПГ вирусной этиологии.

Клинические явления печеночной энцефалопатии 1-2 стадии (Н.О. Сопн, 1979) выявлены у 47 (40,9%) больных. Причем, при ЦП HBV-этиологии частота проявления этого осложнения была максимальной (на 19,5% выше, чем при HCV-циррозах).

Гепатомегалия в общей группе выявлена у 28 (24,3%) больных, атрофия печени у 29 (25,2%) пациентов. При HCV-циррозах частота атрофии была в 1,8 раза выше, чем у больных с HBV-инфекцией. Наличие асцитической жидкости по данным УЗИ определено у 77 (58,3%) больных, причем у больных ЦП HBV-этиологии частота данного синдрома была на 15% выше.

Различная степень спленомегалии диагностирована у 112 (97,4%) больных, гигантская степень у 8 (7,0%) пациентов.

Наибольшее внимания заслуживает результаты анализа частоты перенесенных кровотечений из ВРВПиЖ. Так, у больных ЦП HCV-этиологии частота данного осложнения составила 72,7%

Таблица 2. Частота осложнений цирроза печени с портальной гипертензией в зависимости от исходной формы вирусного гепатита

| Осложнение                        |            | Гепатит "В" | Гепатит "С" | Гепатиты "В" и "С" | ВСЕГО      |
|-----------------------------------|------------|-------------|-------------|--------------------|------------|
| Энцефалопатия                     |            | 36 (46,8%)  | 6 (27,3%)   | 5 (31,3%)          | 47 (40,9%) |
| Печень                            | увелич.    | 17 (22,1%)  | 7 (31,8%)   | 4 (25%)            | 28 (24,3%) |
|                                   | уменьш.    | 16 (20,8%)  | 8 (36,4%)   | 5 (31,2%)          | 29 (25,2%) |
| Спленомегалия                     | нет        | 1 (1,3%)    | 2 (9,1%)    | 0                  | 3 (2,6%)   |
|                                   | гигантс.   | 6 (7,8%)    | 1 (4,5%)    | 1 (6,2%)           | 8 (7%)     |
| Асцит                             | нет        | 28 (36,4%)  | 11 (50%)    | 9 (56,2%)          | 48 (41,7%) |
|                                   | умерен.    | 31 (40,3%)  | 7 (31,8%)   | 4 (25%)            | 42 (3,5%)  |
|                                   | выражен.   | 18 (23,4%)  | 4 (18,2%)   | 3 (18,7%)          | 25 (21,7%) |
| Кровотечение из ВРВПиЖ в анамнезе | однократ.  | 20 (26%)    | 5 (22,7%)   | 7 (43,7%)          | 32 (27,8%) |
|                                   | многократ. | 13 (16,9%)  | 11 (50%)    | 3 (18,8%)          | 27 (23,5%) |

(16 пациентов), кровотечение однократно перенесли 5 (22,7%) пациентов, а многократно – 11 (50%). Чуть меньшая частота выявлена в группе с сочетанными гепатитами – 62,5% (10 больных), с однократным кровотечением в 7 (43,7%) случаях и многократным в 3 (18,8%) наблюдениях. У больных HBV-циррозом частота кровотечения из ВРВПиЖ составила 42,9% (33 пациента), соответственно с однократным кровотечением - 20 (26%) и многократным - 13 (16,9%).

У 9 больных в анамнезе произведена операция Палиоры. При HCV-циррозе оперировано 25% пациентов (4 из 16); с сочетанными гепатитами – 30% больных (3 из 10); при HBV-циррозе - 6,1% пациентов (2 из 33).

Анализ осложнений ЦП с ПГ вирусной этиологии показал, что для HBV-цирроза более характерны высокая частота клинически выявленной печеночной энцефалопатии (40,9%) и асцитического синдрома (58,3%), частота кровотечений из ВРВПиЖ составляет 42,9%, из которых в 6,1% случаев потребовалось оперативное лечение. В свою очередь, при HCV- и смешанном циррозе клинические проявления печеночной энцефалопатии выявляются заметно реже, лишь в 27,3% и 31,3% случаев, наличие асцитического синдрома в 50% и 43,8% случаев. Напротив, риск кровотечения из ВРВПиЖ достигает 72,7% и 62,5% соответственно, на фоне которого консервативные мероприятия были неэффективны в 25% и 30% 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 ВРВПиЖ). Для более детального уточнения выявленных закономерностей проведен анализ результатов инструментальных методов обследования в этих группах больных.

Анализированы данные УЗИ у больных ЦП в зависимости от этиологической формы вирусного гепатита. Для больных ЦП HBV-этиологии характерно значительное расширение спленопортального русла и более выраженная степень спленомегалии ( $P<0,05$ ) (табл. 3).

По данным спленопортоманометрии наиболее высокий уровень портального давления выявлен при сочетании HBV и HCV-маркеров –  $411,8 \pm 8,4$  мм.вод.ст., при HCV-циррозе –  $387,7 \pm 13,4$

Таблица 3. Данные УЗИ у больных циррозом печени в зависимости от этиологической формы вирусного гепатита

| Этиология ЦП   |            | Гепатит "В"      | Гепатит "С"        | Гепатиты "В" и "С" |
|----------------|------------|------------------|--------------------|--------------------|
| Сосуды (см)    | v.porta    | $1,42 \pm 0,10$  | $1,32 \pm 0,19^*$  | $1,42 \pm 0,13$    |
|                | v.lienalis | $1,22 \pm 0,18$  | $1,17 \pm 0,12$    | $1,14 \pm 0,19$    |
| Селезенка (см) | длина      | $20,05 \pm 1,85$ | $18,72 \pm 1,87^*$ | $18,68 \pm 2,33$   |
|                | ширина     | $8,96 \pm 1,38$  | $8,29 \pm 0,98$    | $8,51 \pm 1,86$    |

Примечание: \* - достоверное отличие ( $P<0,05$ ) показателя от предыдущей группы

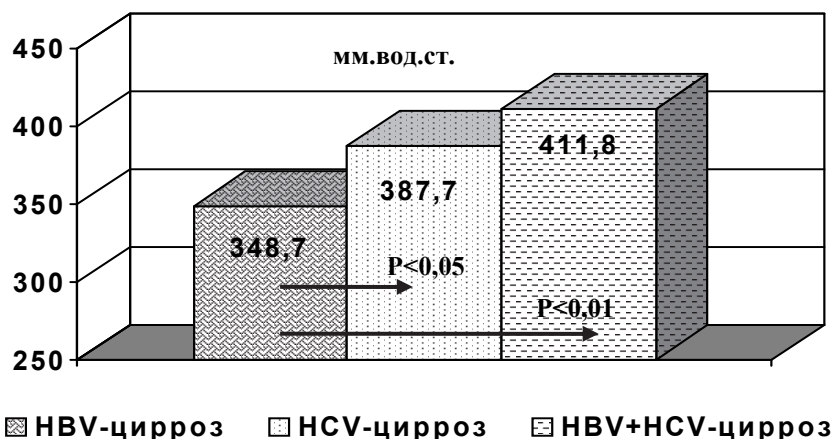


Рисунок 1. Уровень портального давления в зависимости от этиологии ЦП

Таблица 4. Данные ЭГДФС у больных циррозом печени в зависимости от исходной формы вирусного гепатита

| Показатель                          | Гепатит "В" | Гепатит "С"   | Гепатиты "В" и "С" |
|-------------------------------------|-------------|---------------|--------------------|
| Количество венозных стволов         | 3,96 ± 0,11 | 3,50 ± 0,14 * | 4,00 ± 0,12        |
| Средний диаметр варикозных вен (см) | 0,29 ± 0,01 | 0,33 ± 0,01 * | 0,30 ± 0,01        |

Примечание: \* - достоверное отличие ( $P < 0,05$ ) показателя от предыдущей группы

мм.вод.ст., а HBV-циррозе – 351,2±15,6 мм.вод.ст. При этом уровень портального давления был достоверно меньше ( $P < 0,05$ ) в группе с HBV-циррозом.

Сравнительный анализ полученных результатов указывает на сложность и неоднозначность процесса формирования ПГ и её осложнений. Так, отсутствует, казалась 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 ВРВПиЖ.

Рассмотрим степень ВРВПиЖ у больных ЦП в зависимости от исходной формы вирусного гепатита (табл. 4). Степень расширения вен пищевода определяли согласно классификации, предложенной А.Г. Шерцингером с соавт. (1984).

Таким образом, можно сделать следующее заключение: наиболее выраженные компенсаторные возможности в отношении прогрессирования ПГ выявлены у больных ЦП на фоне гепатита «В», что подтверждает средний уровень портального давления, а также диаметр сосудов воротного бассейна, степень спленомегалии и средний диаметр ВРВПиЖ ( $P < 0,05$ ), в свою очередь при HCV-циррозе портальное давление значительно выше ( $P < 0,05$ ), а расширение сосудов портального бассейна и степень спленомегалии менее выражены, в связи с чем средний диаметр ВРВПиЖ составляет 0,33±0,01 см, а частота кровотечений достигает 72,7%. При сочетании HBV и HCV-маркеров портальное давление в среднем составило – 411,8±8,4 мм.вод.ст., а состояние сосудистого русла, селезенки и ВРВПиЖ занимает промежуточное положение между HBV- и HCV-циррозами. Все больные были оперированы, в таблице 5 отражены виды ПСШ. В большинстве

Таблица 5. Виды ПСШ, выполненных у больных циррозом печени в зависимости от исходной формы вирусного гепатита

| Вид ПСШ                                                             | Гепатит "В"   | Гепатит "С"   | Гепатиты "В" и "С" | ВСЕГО         |
|---------------------------------------------------------------------|---------------|---------------|--------------------|---------------|
| Дистальный спленоренальный анастомоз (ДСРА)                         | 37<br>(48,1%) | 9<br>(40,9%)  | 6<br>(37,5%)       | 52<br>(45,2%) |
| Латеро-латеральный спленоренальный анастомоз (ЛЛСРА)                | 11<br>(14,3%) | 2<br>(9,1%)   | 1<br>(6,3%)        | 14<br>(12,2%) |
| Спленоренальный анастомоз с «Н» вставкой из внутренней яремной вены | 7<br>(9,1%)   | 3<br>(13,6%)  | 3<br>(18,8%)       | 13<br>(11,3%) |
| Проксимальный спленоренальный анастомоз (ПСРА)                      | 11<br>(14,3%) | 1<br>(4,5%)   | -                  | 12<br>(10,4%) |
| Мезентерико-ренальный анастомоз (МРА)                               | -             | 2<br>(9,1%)   | -                  | 2<br>(1,7%)   |
| Спленосупраренальный анастомоз (ССРА)                               | 11<br>(14,3%) | 4<br>(18,2%)  | 5<br>(31,3%)       | 20<br>(17,4%) |
| Мезентерико-кавальный анастомоз с «Н» вставкой (Н-МКА)              | -             | 1<br>(4,5%)   | 1<br>(6,3%)        | 2<br>(1,7%)   |
| ИТОГО                                                               | 77<br>(67%)   | 22<br>(19,1%) | 16<br>(13,9%)      | 115<br>(100%) |

случаев выполнены: ДСРА- у 52 (45,2%) больных, ЛЛСРА – у 14 (12,2%), Н-СРА – у 13 (11,3%), ССРА у 20 (17,4%) и ПСРА - у 12 (10,4%).

Послеоперационное течение и развитие различных осложнений зависит от многих факторов, включая исходное состояние гемодинамики и функции печени, продолжительность и травматичность операции, вариант шунтирования. Рассмотрим зависимость результатов оперативного лечения от исходного состояния функции печени и гепатопортальной гемодинамики у больных ЦП вирусной этиологии.

Одним из тяжелых послеоперационных осложнений после ПСШ является развитие и прогрессирование печеночной недостаточности. Основное значение в развитии ранней печеночной недостаточности и постшунтовой энцефалопатии (ПЭ) имеет декомпрессия портальной системы, в результате которой значительно снижается кровоснабжение печени.

В раннем послеоперационном периоде наиболее достоверное ухудшение клинко-биохимических показателей выявлено у больных ЦП HBV-этиологии. Так, отмечено прогрессирование гепатоцеллюлярной недостаточности ( $P<0,05$ ) по показателям общего билирубина, активности трансаминаз, уровню протромбинового индекса, общему белку и его альбуминовой фракции. Следует отметить, что исходные показатели общего билирубина и фракции альбумина, то есть состояния функции печени у больных этой группы также было достоверно хуже, чем у пациентов с ЦП HCV-этиологии. В группе больных с сочетанными гепатитами операционная травма отразилась только на показателях протромбинового индекса и фракции альбумина ( $P<0,05$ ).

Для ЦП HBV-этиологии было характерно более выраженное нарушение ( $P<0,05$ ) функции гепатоцитов, при этом оперативное вмешательство в 48% случаев способствует прогрессированию гепатоцеллюлярной недостаточности, что отражает динамика показателей общего билирубина, активности трансаминаз, протромбинового индекса, общего белка и его альбуминовой фракции ( $P<0,05$ ). В свою очередь у больных ЦП HCV-этиологии в дооперационном периоде выявлены незначительные изменения клинко-биохимических показателей, а наложение ПСШ в 22,7% случаев способствует умеренному их ухудшению ( $P>0,05$ ).

Анализ результатов ПСШ показал, что у больных ЦП HBV-этиологии развитие таких осложнений как печеночная недостаточность, ПЭ, тромбоз анастомоза и кровотечение из ВРВПиЖ наблюдалось чаще, чем в остальных группах (табл.6).

Наиболее высокая частота печеночной недостаточности – 18,2%, ПЭ – 31,2%, кровотечения из ВРВПиЖ – 6,5% (из которых в 2 случаях на фоне тромбоза анастомоза) отмечена у больных ЦП HBV-этиологии. Частота данных осложнений в остальных группах была в 1,5-2 раза меньше.

В 2-х случаях из 6 кровотечение из ВРВПиЖ развилось на фоне тромбоза анастомоза, в остальных случаях, данное осложнение развилось на фоне функционирующего шунта (2- ДСРА, 1-Н-СРА, 1-ССРА). Релапаротомия с операцией Пациоры произведена у больных ЦП HBV-этиологии в 2-х случаях.

Интересным представляется тот факт, что летальные исходы (9,1%) от вышеуказанных осложнений отмечены только у больных ЦП HBV-этиологии. Основной причиной послеоперационной летальности была прогрессирующая печеночная недостаточность, причем как изолированное осложнение в 28,5% (2 пациента) случаев, как осложнение на фоне остановленного (консервативно

Таблица 6. Послеоперационные осложнения у больных циррозом печени в зависимости от исходной формы вирусного гепатита

| Осложнения                 | Гепатит "В" | Гепатит "С" | Геп. "В" и "С" |
|----------------------------|-------------|-------------|----------------|
| Печеночная недостаточность | 14 (18,2%)  | 2 (9,1%)    | 2 (12,5%)      |
| Энцефалопатия              | 24 (31,2%)  | 4 (18,2%)   | 3 (18,8%)      |
| Тромбоз анастомоза         | 2 (2,6%)    | -           | -              |
| Кровотечение из ВРВПиЖ     | 5 (6,5%)    | 1 (4,5%)    | -              |
| Летальность                | 7 (9,1%)    | -           | -              |

или оперативно) кровотечения из ВРВПиЖ в 42,8% (3 пациента). Еще в 28,5% случаев данное осложнение прогрессировало параллельно профузному кровотечению из ВРВПиЖ с развитием ДВС-синдрома (тяжесть состояния больных не позволяла выполнить релапаротомию и операцию Пациоры).

Анализ результатов ПСШ показал, что у больных ЦП HBV-этиологии удовлетворительные результаты получены в 58 (75,3%) случаях, относительно удовлетворительные, в связи с развитием в раннем послеоперационном периоде печеночной недостаточности и энцефалопатии, в 10 (13%) случаях, а неудовлетворительные – у 7 (9,1%) пациентов. У больных с HCV-циррозом относительно удовлетворительные результаты получены в 9,1% случаев, у остальных 90,9% больных результаты ПСШ расценены как удовлетворительные.

Проведенный анализ позволил сделать следующие **выводы**:

Временной период - от перенесенного вирусного гепатита "В" до сформированного ЦП с выраженной ПГ в среднем составляет  $14,8 \pm 4,5$  лет, тогда как на фоне гепатита "С" период прогрессирования достигает  $24,1 \pm 5,2$  лет ( $P < 0,01$ ). При этом 18% больных с HBV- и 50% с HCV-маркерами отрицают перенесенный в анамнезе вирусный гепатит.

Анализ осложнений ЦП с ПГ вирусной этиологии показал, что для HBV-цирроза наиболее характерны высокая частота клинически выявленной печеночной энцефалопатии (40,9%) и асцитического синдрома (58,3%), при этом частота возникновения кровотечений из ВРВПиЖ составляет 42,9%. В свою очередь при HCV- и смешанном циррозе клинические стадии печеночной энцефалопатии выявляются в 27,3% и 31,3% случаев, наличие асцитического синдрома в 50% и 43,8% случаев, а риск кровотечения из ВРВПиЖ достигает 72,7% и 62,5% соответственно.

Для ЦП HBV-этиологии характерно более выраженное нарушение ( $P < 0,05$ ) функции гепатоцитов, при этом оперативное вмешательство в 48,0% случаев способствует прогрессированию гепатоцеллюлярной недостаточности, что отражает динамика показателей общего билирубина, активности трансаминаз, протромбинового индекса, общего белка и его альбуминовой фракции ( $P < 0,05$ ). В свою очередь у больных ЦП HCV-этиологии в дооперационном периоде выявлены незначительные изменения клинко-биохимических показателей, а наложение ПСШ только в 22,7% случаев способствует умеренному их ухудшению ( $P > 0,05$ ).

У больных ЦП HBV-этиологии риск развития послеоперационной печеночной недостаточности и энцефалопатии составляет – 18,2% и 31,2% соответственно, а частота летальности достигает – 9,1%, в структуре которой 71,4% приходится именно на прогрессирование гепатоцеллюлярной недостаточности как самостоятельного осложнения или последствия кровотечения из ВРВПиЖ. У больных ЦП HCV-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-циррозе.

#### Использованная литература:

1. Алиев М.М., Исамухамедов А.А., Султанов Б.А., и др. Роль портосистемного сосудистого шунтирования в лечении цирроза печени у детей. // Хирургия Узбекистана. -1999. -№2. -с. 16-18.
2. Иноятова Ф.И. Хронические вирусные гепатиты у детей // Автореферат дисс. доктора мед. наук.- Ташкент, 1999. - 33 с.
3. Львов Д.К. Многоликий гепатит // Медицина для всех. N1 - М., 1996. С. 2-4.
4. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В., Асабаев А.Ш. Прогноз выживаемости при циррозе печени и формирование групп реципиентов для трансплантации печени после портосистемного шунтирования. // Анналы хирургической гепатологии. 2000. Т.5. № 2. С. 7-10.
5. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени. - М.: ГЭОТАР Медицина.-2002. 414 с.
6. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Ибадов Р.А. Влияние гипербарической оксигенации на некоторые параметры гомеостаза у больных циррозом печени после хирургического лечения // Вестник врача общей практики. – 1997. № 2, с. 5-7.
7. Abrahams JG, Angermayr B, Bosch J. The management of portal hypertension [review]. Clin Liver Dis 2005; 9: 685-713
8. De Franchis R, Dell'Era A, Fabris F et al. Medical treatment of portal hypertension. Acta Gastroenterol. Belg., 2004. Oct-Dec; 67(4): p. 334-43.
9. Sugawara Y, Makuuchi M, Tamura S et al. Portal vein reconstruction in adult living donor liver transplantation using cryopreserved vein grafts. Liver Transpl., 2006. May 24.