

Печеночная недостаточность при механическом холестазае паразитарного генеза

Цхай В.Ф., Бражникова Н.А., Парамонова Л.М., Петров Л.Ю.

Hepatic failure at obstructive parasitogenic cholestasis

Tskhay V.F., Brazhnikova N.A., Paramonova L.M., Petrov L.Yu.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Цхай В.Ф., Бражникова Н.А., Парамонова Л.М., Петров Л.Ю.

В Томском зональном гепатологическом центре оперировано по поводу механической желтухи паразитарного генеза 358 человек (на почве альвеококкоза — 43, эхинококкоза — 17, описторхоза — 298). Клинические проявления печеночной недостаточности до операции наблюдались у 30,7% пациентов, чаще при длительном и интенсивном холестазае. Послеоперационная недостаточность печени развилась у 23,2%. В профилактике и лечении печеночной недостаточности наряду со своевременностью и оптимальностью оперативного вмешательства важную роль играют внутриворотальные инфузии лекарственных средств, позволяющие снизить вероятность прогрессирования недостаточности печени с 60,6 до 30,5%, развития гнойных осложнений с 10,3 до 3,1%, уменьшить послеоперационную летальность с 38,2 до 9,5%.

Ключевые слова: желтуха, печеночная недостаточность, внутриворотальные инфузии.

In Tomsk zonal hepatologic center 358 patients with obstructive parasitogenic jaundice have been operated (alveococcosis-based — 43, echinococcosis-based — 17, opisthorchosis-based — 298). Clinical presentations of hepatic failure before the surgery have been observed at 30,7% of patients, more often — under long and intensive cholestasis. Postsurgical hepatic failure has developed at 23,1%. Intraportal medicine infusions play an important role in prophylaxis and treatment of hepatic failure along with timely and optimal surgery. Infusions permit to decrease the hepatic failure progress probability from 60,6 to 30,5%, probability of suppurative complications from 10,3 to 3,1% and postsurgical lethality from 38,2 to 9,5%.

Key words: jaundice, hepatic failure, intraportal infusions.

УДК 616.36–008.64:616.36–008.811.6

Введение

Печеночная недостаточность является, по мнению Э.И. Гальперина с соавт. (1978) [2], понятием клинико-биохимическим. Х.Х. Мансуров (1987) [5] под ней понимает нарушение одной или нескольких функций органа. Другие авторы считают, что к печеночной недостаточности следует относить те случаи поражения печени, которые ведут к расстройствам деятельности центральной нервной системы [8].

Э.И. Гальперин полагает, что под печеночной недостаточностью нужно понимать такое «состояние, при котором имеется несоответствие между потребностями организма и возможностью печени в удовлетворении этих потребностей» [2].

Желчная гипертензия является одной из наиболее частых причин печеночной недостаточности [1, 3]. Повышение давления в желчных протоках приводит к нарушению секреции гепатоцитов, так как для выделения секрета в просвет желчных капилляров им приходится преодолевать большее сопротивление. Нарушаются крово- и лимфообращение в печени, изменяется микроциркуляция органа. Все эти факторы ведут к дистрофическим изменениям в гепатоцитах. Возникают они и при резкой декомпрессии протоков во время операции.

Тяжелые формы печеночной недостаточности закономерно сопровождаются глубокими нару-

шениями функции почек, которые при этом берут на себя функцию детоксикации, но не могут с ней справиться и сами подвергаются токсическому воздействию выделяемых продуктов. Опасность развития гепатorenального синдрома возрастает у больных с ранее диагностированными нефропатиями, гнойными холангитами, послеоперационными септическими осложнениями. Критериями, позволяющими судить о возможности возникновения печеночно-почечной недостаточности, по мнению многих авторов, являются высокий уровень билирубинемии, гипопроотеинемия (особенно снижение альбуминов). М.А. Сейсембаев с соавт. [6] методом математического корреляционного анализа вычислил наиболее достоверные критерии: степень билирубинемии, длительность желтухи, снижение содержания общего белка плазмы, снижение альбуминов, снижение протромбинового индекса, повышение активности антитромбинов, повышение активности трансаминаз.

В лечении печеночной недостаточности придают значение методу гемодилюции с форсированием диуреза и внутривенным введением лекарственных препаратов, лимфосорбции и гемосорбции, обменному переливанию крови, плазмаферезу, обменному замещению крови в условиях гипотермии и искусственного кровообращения, гемодиализу и перитонеальному диализу, экстракорпоральному подключению гомо- и гетеропечени, ксеноселезенки.

Материал и методы

Томский зональный гепатологический центр располагает опытом хирургического лечения 358 больных (250 женщин и 108 мужчин) с механической желтухой паразитарного происхождения (на почве альвеококкоза — 43, эхинококкоза — 17, описторхоза — 298 человек). Средний возраст пациентов составил $48,2 \pm 1,7$ года. Для изучения функционального состояния органов и систем больным до операции, во время и после нее применялись три основные группы методов исследования: общеклинические, лабораторные, включая иммунологические, и специальные. Все перечисленные анализы проведены в контрольной группе из 20 человек, не страдающих парази-

тарными и другими заболеваниями печени и гепатопанкреатодуоденальной зоны. По половым и возрастным признакам они были идентичны группе больных. Для обработки лабораторных данных использовали метод вариационной статистики с вычислением средней арифметической M вариационного ряда, средней арифметической ошибки m , статистически значимыми считали различия на уровне $p < 0,05$. Частота симптомов, осложнений, летальных исходов в различных группах больных вычислялась методом сравнения долей по Фишеру. Определение прогностических критериев проводилось с помощью факторного анализа с применением таблиц сопряженности 2×2 .

Результаты и обсуждение

У большинства больных до операции выявлены нарушения тех или иных функций печени. Наряду с повышением уровня индикаторов холестатического синдрома (щелочной фосфатазы, общего и прямого билирубина, холестерина, β -липопротеидов) отмечены высокие показатели тестов цитолитического, гепатодепрессивного, мезенхимально-воспалительного синдромов. Так, у 85,2% больных найден, по сравнению с контрольной группой, состоящей из здоровых лиц, высокий уровень трансаминаз АлАТ и АсАТ, свидетельствующий о нарушении структуры гепатоцитов вследствие желчной гипертензии. Имело место также нарастание непрямого фракции билирубина у 83,5% больных, что, по мнению А.И. Хазанова [7], является прогностически неблагоприятным признаком. На гепатодепрессию указывало падение уровня альбуминов, обнаруженное у 89,1% пациентов, снижение показателей протромбинового индекса у 79,6% человек, фибриногена — у 39,7%. К чутким индикаторам печеночной депрессии относится комплемент, поскольку выявлена прямая связь с функцией печени его третьей (С3) и особенно четвертой (С4) фракции, которая синтезируется в печени. Снижение уровня общего комплемента и его фракций рассматривается как ценный диагностический признак, преимущественно при хронических заболеваниях печени. Содержание общего комплемента оказалось сниженным у 67,9% больных. Кроме того, в

20,7% случаев выявлено повышение уровня остаточного азота в крови, в 19% — мочевины, что свидетельствует о присоединении почечной недостаточности. Нарушения перечисленных показателей чаще обнаруживались при описторхозе и альвеококкозе, что мы связываем с большей длительностью и интенсивностью холестаза у этих больных.

Клинические проявления печеночной недостаточности определены у 30,7% пациентов. Они были разнообразными: адинамия, нарушения сна, памяти, потеря в весе, отсутствие аппетита, диспепсические расстройства, слабость. У некоторых больных нарушения эмоционально-психической сферы выражались в эйфории, отсутствии критической оценки своего состояния, психозах. При объективном осмотре обращало на себя внимание наличие множественных кровоизлияний в местах инъекций, у многих больных отмечались носовые, маточные кровотечения. Клинические проявления печеночной недостаточности чаще находили у больных с механической желтухой на почве альвеококкоза. Изучение показателей крови, прежде всего индикаторов гепатодепрессии, о которых уже шла речь выше, выявило у больных с клиникой печеночной недостаточности по сравнению с теми, у кого она отсутствовала, более грубые изменения, причем различия оказались статистически значимыми ($p < 0,05$).

Так, активность АсАТ и АлАТ у них были равны соответственно $2,1 \pm 0,46$ ммоль/(ч·л) против $1,51 \pm 0,34$ и $3,4 \pm 0,42$ ммоль/(ч·л) против $2,6 \pm 0,50$. Уровень непрямого билирубина у больных с клиническими проявлениями печеночной недостаточности составил $49,9 \pm 9,41$ мкмоль/л против $31,8 \pm 5,65$ у пациентов с отсутствием клинических симптомов недостаточности печени, показатель альбуминов — $38,6 \pm 2,55\%$ против $44,3 \pm 1,53$, протромбинового индекса — $79,8 \pm 4,94$ против $90,6 \pm 2,32\%$. Помимо того, у них была значительно выражена анемия, а в анализах мочи обнаруживались белок, цилиндры. Содержание молекул средней массы у больных с клиническими симптомами печеночной недостаточности также было повышено: $0,36 \pm 0,03$ ед против $0,29 \pm 0,03$ ед (таблица).

При печеночной недостаточности найдены и более существенные нарушения факторов защиты организма. По сравнению с больными, у которых она отсутствовала, были статистически значимо снижены число Т-лимфоцитов ($26,79 \pm 8,25$ и $31,00 \pm 6,46\%$, $p < 0,05$), Т-хелперов ($10,0 \pm 3,48$ и $12,71 \pm 3,87\%$, $p < 0,05$), активность комплемента сыворотки крови ($40,67 \pm 4,56\%$ ед СН50 и $54,03 \pm 5,99$, $p < 0,01$), показатель завершенности фагоцитоза ($40,6 \pm 6,63$ и $44,79 \pm 4,89$, $p < 0,05$).

Процент клинических проявлений печеночной недостаточности при паразитарных желтухах был значительно ниже процента нарушения биохимических тестов. Видимо, можно говорить о наличии у большинства больных скрытых форм печеночной недостаточности или стадии ее первой по классификации Э.И. Гальперина с соавт. [2], когда имеется «временное приспособление организма к создавшимся условиям».

По клиническому течению нами выделено 2 варианта печеночной недостаточности. Один развивался у лиц с длительной обструкцией желчных путей (альвеококкоз, описторхозные стриктуры большого дуоденального сосочка (БДС), описторхозный склерозирующий холангит) — 65,8% наблюдений. При наличии перечисленных симптомов состояние большинства больных было относительно удовлетворительным. Однако послеоперационный период у них протекал тяжело, у половины пациентов присоединилась почечная недостаточность. Это еще раз убеждает в том, что основной причиной печеночно-почечной недостаточности, развивающейся после хирургических вмешательств, является дооперационное повреждение печени.

Показатели крови у больных с механической желтухой паразитарного генеза ($M \pm m$)

Показатель	При наличии клинических проявлений ПН	При отсутствии клинических проявлений ПН
Эритроциты, $\cdot 10^{12}/л$	$4,2 \pm 0,15^*$	$4,4 \pm 0,10$
Гемоглобин, г/л	$122,4 \pm 5,51^*$	$130,4 \pm 3,10$
Лейкоциты, $\cdot 10^9/л$	$8,6 \pm 0,80$	$8,8 \pm 0,60$
Эозинофилы, %	$7,3 \pm 1,21$	$7,5 \pm 1,10$
Палочкоядерные, %	$3,2 \pm 0,79$	$3,5 \pm 0,80$
Сегментоядерные, %	$63,5 \pm 2,24$	$61,2 \pm 2,02$
Лимфоциты, %	$21,9 \pm 1,76$	$23,9 \pm 1,54$
Моноциты, %	$5,2 \pm 0,80$	$5,2 \pm 0,47$

Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	47,9 ± 4,14*	34,3 ± 2,95
Общий билирубин, мкмоль/л	155,4 ± 27,16*	68,1 ± 11,75
Прямой билирубин, мкмоль/л	95,9 ± 19,16*	38,7 ± 8,28
Непрямой билирубин, мкмоль/л	49,9 ± 9,41*	31,8 ± 5,65
Общий белок, г/л	72,0 ± 2,44*	76,8 ± 3,32
Альбумины, относительные %	38,6 ± 2,55*	44,3 ± 1,53
Глобулины:		
α ₁	7,2 ± 0,45	7,5 ± 0,40
α ₂	11,4 ± 0,78*	10,7 ± 0,32
β	17,8 ± 6,65*	14,0 ± 0,63
γ	26,9 ± 1,95*	22,8 ± 1,27
Сахар, ммоль/л	5,4 ± 0,34	5,6 ± 0,27
Мочевина, ммоль/л	8,6 ± 3,90*	5,7 ± 0,46
АсАт, ммоль/(ч · л)	2,1 ± 0,46*	1,51 ± 0,34
АлАТ, ммоль/(ч · л)	3,4 ± 0,42*	2,6 ± 0,50
Протромбиновый индекс, %	79,8 ± 4,94*	90,6 ± 2,32
Фибриноген, г/л	4,9 ± 0,54	5,3 ± 0,29
Тимолова проба, ед	17,90 ± 3,83	15,91 ± 4,07
Сулемова проба, мл	1,3 ± 0,09	1,7 ± 0,1
Молекулы средней массы, ед.	0,36 ± 0,03*	0,29 ± 0,03

* $p < 0,05$ по отношению к одноименным показателям у больных с отсутствием клинической картины печеночной недостаточности.

Другой вариант недостаточности печени являлся следствием механической желтухи, развившейся на фоне таких осложнений описторхоза, как панкреатит, гнойный холангит, деструктивный холецистит (34,1%). Он характеризовался быстрым развитием симптомов поражения центральной нервной системы, вплоть до коматозного состояния. Послеоперационная печеночная недостаточность наблюдалась в этой группе реже. После удаления очага инфекции или его ограничения, декомпрессии желчных путей состояние больных восстанавливалось быстрее, чем при хронической недостаточности печени.

Лечение печеночной недостаточности начинали с момента поступления больного в клинику. Применяли управляемую гемодилюцию с форсированным диурезом, в тяжелых случаях — гемосорбцию, лимфосорбцию. При сохраняющейся желчной гипертензии эффект, естественно, был ниже, но отмечалось снижение уровня билирубина, мочевины, значительно уменьшался кожный зуд. Проводилась так называемая печеночная терапия. Гормоны до операции назначали в ис-

ключительных случаях, при тяжелой печеночной недостаточности, так как, по мнению многих авторов, применение их более целесообразно и оправдано в послеоперационном периоде. Антибактериальная терапия холангитов, а они наблюдались при паразитарных желтухах в 85,3% случаев, также способствовала улучшению состояния больных. У 43% пациентов интенсивная предоперационная подготовка привела к купированию клинических проявлений печеночной недостаточности, улучшению биохимических показателей.

Необходимо отметить, что считающаяся обязательной при механическом холестазае дооперационная декомпрессия желчных путей при паразитарных желтухах в большинстве случаев невозможна в силу особенностей паразитарных процессов. Поэтому приходилось сокращать сроки предоперационной подготовки до 5—7 сут, а при прогрессирующей печеночной недостаточности, гнойном холангите — до 3—4 сут.

Оперативное вмешательство, кровопотеря, быстрая разгрузка желчных путей приводят к временной депрессии функций печени, а у больных с уже имеющейся печеночной недостаточностью — к ее углублению [2, 4].

В связи с этим решающая роль в послеоперационном периоде отводилась мероприятиям, направленным на профилактику и лечение печеночной недостаточности. Была продолжена гемодилюция с форсированным диурезом, в особо тяжелых случаях прибегали к гемосорбции. В условиях декомпрессии желчных путей ее действие было значительно эффективнее, чем в дооперационном периоде, что было видно по динамике биохимических и иммунологических показателей, контролю которых придавали большое значение.

Чтобы выработать программы инфузионной терапии в послеоперационном периоде, нами изучено состояние биохимических показателей крови у больных с паразитарными желтухами в различные сроки после вмешательства. Очень показательна динамика билирубина. Сразу после операции отмечалось незначительное кратковременное (на протяжении 1—3 сут) повышение общего билирубина, в последующем показатели его при благоприятном течении послеоперацион-

ного периода постепенно уменьшались, достигая у больных с описторхозом, эхинококкозом нормальных цифр к 15—17-м сут, у больных с альвеококкозом — к выписке ($32,4 \pm 5,7$ сут). Содержание прямого билирубина в первые 7 сут резко уменьшалось, в дальнейшем снижение было более плавным. К выписке уровень его практически нормализовался у больных с описторхозом, эхинококкозом и оставался несколько повышенным при альвеококкозе ($7,3 \pm 0,9$ мкмоль/л). Непрямая фракция билирубина отвечала на оперативное вмешательство значительным повышением своего содержания в течение 3—5 сут, затем постепенно снижалась до уровня контрольной группы при всех трех заболеваниях.

Динамика индикаторов гепатодепрессии была однотипной. Содержание альбуминов, протромбинового индекса уменьшалось после операции. Начиная с 7—8-х сут показатели их улучшались, при выписке они были выше дооперационных, но не достигали контрольных. Колебания фибриногена были несущественными, но прослеживалась четкая тенденция к его увеличению.

Индикаторы цитолиза (трансаминазы АлАТ, АсАТ) и мезенхимально-воспалительного синдрома (сулемовая, тимоловая проба) повторяли динамику маркеров гепатодепрессии. В первые 1—3 сут отмечалось возрастание трансаминаз, в последующем активность их постепенно снижалась. При выписке показатели были значительно лучше исходных, но превышали нормальные соответственно в 2 и 3 раза. Тимоловая и сулемовая пробы реагировали на операционную травму ухудшением показателей, нормализации их к моменту выписки также не наступало.

Содержание мочевины, остаточного азота повышалось по сравнению с исходным уровнем, но к выписке приближалось к цифрам контрольной группы.

Послеоперационная динамика биохимических показателей у больных с печеночной недостаточностью по сравнению с теми, у кого она отсутствовала, отличалась запаздыванием восстановления. Даже при выписке отмечались статистически значимые ($p < 0,05$) различия. Так, например, показатели непрямого билирубина были соответственно равны $17,35 \pm 3,99$

и $13,06 \pm 1,31$ мкмоль/л, альбуминов — $42,07 \pm 3,07$ и $45,99 \pm 1,87\%$, АсАТ — $1,43 \pm 1,01$ и $0,79 \pm 0,15$ ммоль/(ч·л).

Изучение факторов иммунологической реактивности показало, что они следуют динамике индикаторов гепатодепрессии. Но действие операционной травмы на них было выражено более длительно. Через неделю после оперативного вмешательства отмечалось угнетение Т-звена иммунитета по сравнению с дооперационными цифрами, еще более проявилась активация Т-супрессоров. Содержание В-клеток имело тенденцию к некоторому увеличению. Уровень иммуноглобулинов А, М, G несколько упал, но содержание иммуноглобулина А все еще оставался достаточно высоким. Снизилась по сравнению с исходными данными активность комплемента сыворотки крови. Ухудшилась ситуация с фагоцитозом за счет уменьшения поглотительной способности лейкоцитов и показателя завершенности фагоцитоза, которые стали значительно ниже дооперационного уровня ($p < 0,05$), но несколько возросло число фагоцитирующих клеток.

Через 2 нед сохранялась глубокая депрессия Т-лимфоцитов. Еще более был выражен диссонанс между Т-хелперами и Т-супрессорами в сторону катастрофически низкого содержания первых. Количество В-клеток оставалось практически без изменения. Содержание иммуноглобулина А уменьшилось, а М и G незначительно увеличилось. Возросла активность комплемента сыворотки крови. Функция фагоцитоза начинает восстанавливаться за счет улучшения поглотительной и переваривающей способности, причем первая приближалась к нормальным показателям.

Перед выпиской была отмечена значительная положительная динамика всех показателей: увеличивалась количество Т-лимфоцитов, но все же не достигало контрольного уровня, улучшалось соотношение их популяций за счет снятия супрессии. Содержание В-лимфоцитов нормализовалось. Уровень иммуноглобулинов приближался к контрольным данным. По-прежнему страдает вторая фаза фагоцитоза, показатель завершенности его все еще остается низким.

Глубокое угнетение показателей иммунологической реактивности после операции требует продолжения начатой при поступлении иммуностимулирующей терапии. Она приводила к более быстрому восстановлению факторов защиты организма. Не наблюдалось такого резкого угнетения показателей их на второй неделе после вмешательства. Изучение иммунологических показателей имело значение и в плане прогнозирования течения послеоперационного периода. У больных со снижением Т-клеток ниже 20%, как правило, отмечались гнойные осложнения, а катастрофическое угнетение второй фазы фагоцитоза при высоком уровне фагоцитирующих лейкоцитов и их поглотительной способности, участие в фагоцитировании эозинофилов было крайне неблагоприятным для жизни прогностическим критерием.

Таким образом, практически все биохимические, а также иммунологические показатели к моменту выписки не достигали уровня контрольной группы, что говорит о глубоком нарушении функции печени, которое еще более усугубляется операционной травмой. Это диктует необходимость интенсивной печеночной и дезинтоксикационной терапии, особенно в первые дни после хирургического вмешательства. Наиболее предпочтителен внутриворотальный путь введения лекарственных препаратов, при котором по сравнению с обычным у больных отмечалось более раннее восстановление индикаторов холестаза, гепатодепрессии, цитолиза — на $6,7 \pm 1,1$ сут ($p < 0,05$).

Послеоперационная печеночная недостаточность, как прогрессирующая дооперационная, так и развившаяся после вмешательства, наблюдалась у 23,1% больных. Она возникала в первые 3—5 сут после операции, чаще у больных с длительным и интенсивным холестазом. Решающим фактором в этиологии ее следует считать предоперационные нарушения функций печени, операция лишь ускоряет развитие осложнения. Спровоцированные операционной травмой, кровопотерей, наркозом, декомпрессией желчного дерева они прогрессировали. Одной из главных предпосылок было наличие гнойного холангита. Наши данные совпадают с литературными: печеночная недостаточность возникла в большинстве случаев у

больных с длительной желтухой. Развитию острой печеночной недостаточности у больных способствовали гнойно-септические осложнения. В этих случаях она появлялась в более поздние сроки — на 10—14-е сут после операции, прогноз был более серьезным, так как здесь сказывался эффект взаимоотношения, печеночная недостаточность всегда сопровождалась почечной.

Клиническую картину послеоперационной недостаточности печени определяли симптомы интоксикации: резкая заторможенность, нередко психоз, тахикардия, коллапс, гипертермия. С развитием гепатодепрессии или прогрессированием ее усиливались желтуха, геморрагический синдром, снижался диурез, у некоторых больных появлялся асцит, уменьшалось или прекращалось желчеотделение по дренажам, желчь становилась белой. Ухудшались по сравнению с дооперационными показатели общего белка, альбуминов, протромбинового индекса, трансаминаз, повышался уровень непрямого билирубина, мочевины, остаточного азота. В моче появлялся белок.

Высокий процент нарушений различных функций печени у больных с механической желтухой паразитарного генеза диктуют необходимость профилактики послеоперационной печеночной недостаточности. Особая роль здесь отводится внутриворотальным инфузиям, позволяющим снизить вероятность развития этого грозного осложнения. В состав инфузата входили 5%-й раствор глюкозы, витамины, белковые препараты, гепатопротекторы. У тех больных с дооперационной печеночной недостаточностью, которым удалось разбудировать пупочную вену и проводить внутриворотальные инфузии лекарственных средств, печеночная недостаточность в послеоперационном периоде наблюдалась в 30,5%, в группе больных, которым не удалось разбудировать вену, послеоперационная печеночная недостаточность развилась в 60,6% ($p < 0,02$). Хорошо зарекомендовали себя внутриворотальные инфузии и в лечении недостаточности печени. Летальность в группе больных, которым они осуществлялись, составила 9,5% против 38,2% ($p < 0,006$) у пациентов, которым инфузии проводились через локтевую или подключичную ве-

ны. Внутривенное введение лекарств также способствовало уменьшению гнойных осложнений: 3,1% против 10,3% ($p < 0,02$).

Заключение

Таким образом, печеночная недостаточность осложняет механические желтухи паразитарного генеза в 30,7% до операции и в 23,1% — в послеоперационном периоде. В профилактике и лечении этого осложнения чрезвычайно важную роль играет наряду с своевременностью и оптимальностью оперативного вмешательства активная дооперационная подготовка с применением всех доступных методов детоксикации и внутривенное введение лекарственных препаратов в послеоперационном периоде.

Литература

1. Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. М.: Медицина, 1987. 336 с.
2. Гальперин Э.И., Семендяева М.И., Неклюдова Е.А. Недостаточность печени. М.: Медицина, 1978. 328 с.
3. Ермаченко И.А. Ранняя диагностика, профилактика и лечение печеночной недостаточности у больных с механической желтухой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Краснодар, 1995. 11 с.
4. Журавлев В.А. Большие и предельно большие резекции печени. Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1986. 213 с.
5. Мансуров Х.Х. Важнейшие проблемы современной гепатологии // Клиническая медицина. 1987. Т. 65. < 11. С. 59—64.
6. Сейсембаев М.А., Маджуга В.П., Алиев Р.М. Прогнозирование печеночной недостаточности при механической желтухе // Методы диагностики, функционально-морфологические изменения и социально-экономические аспекты при доброкачественных заболеваниях желчных путей: Тез. докл. Всесоюзной конф. хирургов. Тула, 1991. С. 86—87.
7. Хазанов А.И. Функциональная диагностика болезней печени. 2-е изд., перераб. и дополн. М.: Медицина, 1988. 304 с.
8. Хачатрян Р.Г. Диагностика и хирургическое лечение механической желтухи желчнокаменного и опухолевого генеза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 1990. 26 с.

Поступила в редакцию 29.12.2003 г.