

УДК 616.361-002-073.432.19

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО СКЛЕРОЗИРУЮЩЕГО ХОЛАНГИТА

Корочанская Наталья Всеволодовна – д.м.н.,
профессор
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»;
ГБОУ ВПО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар, Россия*

Червяков Сергей Васильевич – к.м.н.
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия*

Перова Татьяна Юрьевна
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия*

Измайлова Лаура Геннадьевна
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия*

Власкина Людмила Александровна – к.м.н.
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия*

В статье рассмотрен процесс диагностики
первичного склерозирующего холангита с учетом
клинической картины, результатов лабораторно-
инструментального обследования пациента,
а также проанализированы возникающие при этом
сложности.

Ключевые слова: ПЕРВИЧНЫЙ
СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ХОЛАНГИТ,
УЗ-ДИАГНОСТИКА, ЛАБОРАТОРНЫЕ И
ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

UDC 616.361-002-073.432.19

DIAGNOSTIC COMPLICATIONS OF PRIMARY SCLEROSING CHOLANGITIS

Korochanskaya Natalya Vsevolodovna – MD,
professor
*SBIHC «Krai clinic hospital Nr 2»;
SBEA HPE «Kuban state medical university»,
Krasnodar, Russia*

Chervyakov Sergei Vasil'evich – MD
SBIHC «Krai clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia

Peroval Tat'ana Yur'evna
SBIHC «Krai clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia

Izmailova Laura Gennadievna
SBIHC «Krai clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia

Vlaskina Ludmila Alexandrovna – MD
SBIHC «Krai clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia

The article presented the diagnostic process of primary
sclerosing cholangitis based on clinic features, results
of clinic-laboratory studies and the complications that
might be occurred during the diagnostics.

Key words: PRIMARY SCLEROSING
CHOLANGITIS, SONOGRAPHY DIAGNOSTICS,
CLINIC-LABORATORY STUDIES

Первичный склерозирующий холангит (ПСХ) – хроническое, неуклонно прогрессирующее холестатическое заболевание печени, характеризующееся воспалением и фиброзом всех желчных протоков [1, 2, 9].

Несмотря на то, что ПСХ считается редкой болезнью печени неизвестного происхождения, установлены этиологические пусковые факторы, вызывающие его развитие: портальная бактериемия, абсорбируемые кишечные токсины, токсичные желчные кислоты, токсическое воздействие меди, вирусные инфекции (респираторно-кишечные вирусы 3-го типа, цитомегаловирусная инфекция), генетическая предрасположенность, иммунные механизмы, ишемия артериол [3–5].

Наиболее вероятен следующий механизм патогенеза ПСХ: острое воздействие пускового фактора на билиарную систему генетически предрасположенного организма; повреждение желчных протоков, восприятие организмом поврежденных желчных протоков как чужеродных и их разрушение под действием аутоиммунных механизмов.

Классическая клиническая картина заболевания имеет «стертые» клинические проявления (отсутствие патогномоничных симптомов, совпадение жалоб и клинических признаков с другими наиболее распространенными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)).

Как правило, возникновению ПСХ предшествуют реконструктивные операции на желчных протоках, образование стриктур желчных путей, наличие в анамнезе хронического воспалительного заболевания кишечника – язвенного колита (ЯК).

Наиболее распространенной жалобой (75 % пациентов) при ПСХ являются слабость и постепенно нарастающая утомляемость, на втором месте (70 % пациентов) – кожный зуд. При этом больные предъявляют жалобы на боли в правом верхнем квадранте живота и снижение аппетита (анорексию). При развитии холангита присоединяется желтуха (65 %

случаев) и лихорадка (35 % пациентов). Снижение массы тела отмечается у 40 % больных ПСХ.

При клиническом осмотре пациентов, как правило, выявляют: гепатомегалию (патологическое увеличение размеров печени) – у 55 %; спленомегалию (патологическое увеличение размеров селезенки) – у 30 % пациентов; гиперпигментацию кожных покровов – 25 % больных, ксантомы – у 4 %, иногда встречается витилиго.

У больных ПСХ наблюдается изменение лабораторных показателей: повышение уровня щелочной фосфатазы (99 % пациентов); значений сывороточных трансаминаз (95 % пациентов); билирубина (65 % пациентов); снижение альбумина крови (20 % больных), увеличение протромбинового времени (10 % пациентов), повышение меди в сыворотке крови; увеличение экскреции меди с мочой; снижение содержания церулоплазмина (75 %). Нарушения в организме процесса обмена меди обусловлено длительным холестазом. У больных ПСХ в 26–28 % случаев в сыворотке крови обнаруживают перинуклеарные антинейтрофильные антитела (pANCA), достаточно редко и в низких титрах – наличие антимитохондриальных антител (АМА), антинуклеарных антител (АНА) и (или) антител к гладкой мускулатуре (АГМ) [6–8].

«Золотым стандартом» диагностики ПСХ является холангиография как в эндоскопической, так и чреспеченочной модификации. При использовании этого метода патогномоничными для ПСХ признаками являются обнаружение диффузных мультифокальных кольцевидных стриктур, чередующихся с участками нормальных или незначительно расширенных желчных протоков, наличие коротких тяжезобразных стриктур, мешотчатых выпячиваний, напоминающих дивертикулы [8, 10].

С помощью ультразвукового исследования (УЗИ) можно выявить некоторые специфические изменения и характерные признаки ПСХ, проанализированные нашими коллегами в рамках исследования

доброкачественных поражений проксимальных отделов желчных протоков. Так, при ПСХ выявляется большая протяженность равномерного утолщения стенок желчных протоков (более 30 мм), чем при других заболеваниях билиарной системы (холедохолитиаз, синдром Миризи) [11].

В ходе морфологического исследования на ранних стадиях ПСХ определяют: расширенные вследствие отека и разрастания соединительной ткани порталы, тракты, пролиферацию междольковых желчных протоков, а затем – специфичные для ПСХ изменения (воспаление желчных протоков с их облитерацией, перидуктальный фиброз, пролиферацию желчных протоков, дуктопению и холестаз, т.е. формирование «фиброзного облитерирующего холангита»). В результате просвет междольковых и прилежащих к ним септальных желчных протоков полностью закрывается фиброзными тяжами и соединительной тканью.

Диагностические критерии ПСХ:

- 1) повышенный уровень щелочной фосфатазы (ЩФ) более чем в 1,5 нормативных значения на протяжении 6 месяцев;
- 2) выявленные при холангиографии четкообразные изменения внутри- и внепеченочных желчных протоков (чередование участков сужения и расширения);
- 3) формирование «фиброзного облитерирующего холангита», обнаруженного в результате морфологического исследования;
- 4) исключение вторичного холангита [8].

При ПСХ возникают наиболее распространенные осложнения (портальная гипертензия, хронический холестаз), а также специфические осложнения (бактериальный холангит, желчно-каменная болезнь (ЖКБ), стриктуры желчных протоков (преимущественно внепеченочных), холангиокарцинома). На поздних стадиях ПСХ проявлениями

терминального поражения печени являются желудочно-кишечные кровотечения, асцит, энцефалопатия.

Прогноз продолжительности жизни пациентов с ПСХ с момента постановки диагноза в среднем составляет 11,9 лет.

Отсутствие специфичных жалоб, стертость клинических проявлений заболевания ПСХ, сходство большинства симптомов с другими заболеваниями ЖКТ обуславливают нередко позднюю диагностику этой патологии. Ранняя диагностика и своевременно назначенное лечение ПСХ позволяют предотвратить максимальное развертывание клинической картины и появление осложнений, а также избежать напрасных при данной патологии оперативных вмешательств.

Ниже мы приводим клиническое наблюдение пациента Ш., которому после нескольких неудачных попыток лечения в условиях разных хирургических стационаров Краснодарского края был поставлен диагноз ПСХ.

Пациент Ш. поступил 31.08.2009 г. в хирургическое отделение ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» с жалобами на: боли в правом подреберье, иррадиирущими под правую лопатку, изжогу, горечь в ротовой полости, общую слабость, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Из истории заболевания известно, что пациент считал себя больным около года, когда 20.08.2008 г. после употребления пива и балыка у него появился кожный зуд. В ноябре 2008 г. пациент находился на лечении в МБУЗ «Каневская центральная районная больница» с диагнозом «механическая желтуха». При выполнении УЗИ органов брюшной полости был установлен диагноз «псевдотуморозный панкреатит, механическая желтуха». Пациенту была выполнена холецистостомия, однако, желтуха после этого не уменьшилась. В январе 2009 г. больной с подозрением на новообразование головки поджелудочной железы поступил на лечение в Российский центр

функциональной хирургической гастроэнтерологии (РЦФХГ). В РЦФХГ пациенту было выполнено УЗИ с заключением: «признаки выраженных диффузных изменений поджелудочной железы, УЗ-картина соответствует хроническому панкреатиту, однако нельзя исключить новообразование головки поджелудочной железы, диффузных изменений печени». Больному была выполнена компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости с резюме: «КТ-признаки диффузных изменений печени и поджелудочной железы, состояния после холецистостомии». Проведение дополнительных исследований позволило выявить следующие изменения: при фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) – катаральный гастрит; ретроградной холангиопанкреатографии (РХПГ) – папиллит; чрездренажной холангиографии – «После контрастирования желчного пузыря контраст попадает в желчное дерево. Холедох до 3–4 мм в верхней трети, средняя и нижняя треть до 2–3 мм. Пассаж желчи в двенадцатиперстную кишку (ДПК), свободных конкрементов не выявлено». В ходе лабораторных исследований отмечено: повышенная скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – до 64 мм/час, рост уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 1,5 нормативных значений. При этом уровень ЩФ не определяли. Пациент был выписан из стационара с диагнозом «хронический псевдотуморозный панкреатит, стадия ремиссии. Состояние после холецистостомии (ноябрь 2008 г.)».

После выписки из стационара и выполнения рекомендаций гастроэнтеролога, проведения курсового лечения адеметионином в условиях терапевтического отделения МБУЗ «Каневская центральная районная больница» у пациента уменьшилась желтуха, и купировался кожный зуд. В феврале 2009 г. пациенту было выполнено УЗИ органов брюшной полости, в результате были выявлены следующие изменения: «печень средних размеров, контуры ровные, края острые, паренхима средней эхогенности, диффузно-неоднородной структуры. Внутри- и

внепеченочные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь обычной формы, толщина стенки 2 мм, полость гомогенна. Поджелудочная железа средних размеров, контуры неровные, нечеткие, паренхима выраженно неоднородной эхоструктуры; по ходу вирсунгова протока ткани железы более сниженной эхогенности, по периферии протока – повышенной; в области головки железы определяется зона сниженной эхогенности с более четкими контурами и размерами $28 \times 28 \times 26$ мм. Диаметр вирсунгова протока – 2,3 мм». В марте 2009 г. пациенту было выполнено УЗИ в условиях ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского». Из текста протокола следует, что «печень средних размеров, контуры ровные, края острые, паренхима средней эхогенности, диффузно-неоднородной структуры. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Воротная вена – 10 мм, холедох – 4 мм. Желчный пузырь обычной формы и размеров, стенка – 2 мм, полость гомогенна. Поджелудочная железа размером $32 \times 16 \times 22$ мм, контуры неровные, паренхима ниже средней эхогенности, диффузно-неоднородной структуры. Вирсунгов проток не расширен».

Больной чувствовал себя удовлетворительно до июня 2009 г., когда он повторно был госпитализирован РЦФХГ с диагнозом «хронический псевдотуморозный панкреатит, рецидивирующее течение, стадия обострения. Механическая желтуха»». Во время госпитализации 09.06.09 пациенту было выполнено: РХПГ, канюляционная эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с заключением: папиллит, стриктура терминального отдела холедоха (возможно, за счет сдавления извне). 11.06.09 выполнена РХПГ и щеточная биопсия (цитологическое исследование (ЦИ). 1902–1904 – выявлены клетки призматического эпителия). В показателях лабораторных исследований обращало внимание повышение уровня общего билирубина до 25 мкмоль/л, ЩФ – до 265 ед./л, АЛТ – до 2-х нормативных значений. Пациент был выписан из

хирургического стационара в удовлетворительном состоянии с рекомендациями приема ферментов и поливитаминов. 29.07.09 пациенту амбулаторно было выполнено УЗИ органов брюшной полости, согласно которому было выявлено: «Печень средних размеров, ткань повышенной эхогенности, структура однородная, сосудистый рисунок обычный. Внутривенные протоки не расширены. Холедох – 4 мм, просвет гомогенный. Желчный пузырь обычной формы, в полости лоцируются подвижные гиперэхогенные массы без акустической тени – перемещающиеся конкременты, стенка – 2 мм, образования занимают 1/4 просвета пузыря. Поджелудочная железа: головка размерами 55 × 23 × 30 мм, тело – 19 мм, хвост – 31 мм, пониженной эхогенности, неоднородной структуры, контуры неровные. Главный панкреатический проток не расширен. Через 2 месяца в августе 2009 г. у пациента опять появилась желтуха. 31.08.09 он обратился ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» Краснодар, где после осмотра хирурга с диагнозом «холедохолитиаз» был госпитализирован в хирургическое отделение. Во время клинического осмотра обнаружена болезненность при пальпации живота в проекции зоны Шоффара.

По результатам лабораторных исследований крови отмечали: лейкоцитоз (до 13000), повышение уровня АЛТ до 2,0 и АСТ до 1,2 нормальных значений, а также показателя прямого билирубина на 50 % при нормальных значениях общего билирубина; показатели ЩФ и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ) не исследовались.

По УЗИ было обнаружено: «холедох – до 9 мм, стенки его утолщены до 3 мм, просвет – 3 мм, постепенно сужается в интрапанкреатической части; желчный пузырь обычной формы, стенки – 2 мм, полость негомогенна за счет гиперэхогенного неоднородного образования размерами до 15 мм, фиксированного в дне, без акустических артефактов. Поджелудочная железа сниженной эхогенности, неоднородной

эхоструктуры за счет разнокалиберных линейных гиперэхогенных включений, главный панкреатический проток не расширен».

В хирургическом отделении после предоперационной подготовки пациенту были выполнены РХПГ и «типичная» ЭПСТ. При выполнении канюляции и контрастировании было выявлено: холедох диаметром до 4 мм, просвет его гомогенный, в нижней трети просвет деформирован, сужен до 1–2 мм. По поводу аденомы большого дуоденального сосочка (БДС) была выполнена канюляционная ЭПСТ на 0,4 см, и с заключением «аденома БДС, сужение интрапанкреатической части холедоха» пациент наблюдался в хирургическом отделении.

В послеоперационном периоде у пациента отмечалось незначительное повышение уровня сывороточных трансаминаз до 2-х нормальных значений и амилазы крови – до 1,1 нормального значения. Уровень общего билирубина не изменялся, отмечалось повышение прямой фракции билирубина до 2-х нормальных значений, уровень ЩФ не определяли. Через 5 суток пациенту было выполнено контрольное УЗИ органов брюшной полости. В области дна пузыря визуализировалось неоднородное образование повышенной эхогенности, рыхлой структуры, напоминающее по форме «гроздь винограда» с широким основанием у стенки – полиповидное образование желчного пузыря размерами 15 × 13 мм.

Пациент после выполнения РХПГ и ЭПСТ на 6-е сутки был выписан с диагнозом «аденома БДС, полипоз желчного пузыря». Амбулаторно пациенту проводилась терапия ферментативными препаратами и спазмолитиками.

В октябре 2009 г. у пациента вновь появились кожный зуд, боли в правом подреберье. Он был госпитализирован в хирургическое отделение ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» с целью проведения ряда обследований: гепатобилисцинтиграфия, чрескожная чреспеченочная

холангиография (ЧЧХГ), УЗИ и КТ органов брюшной полости. Клинический осмотр показал болезненность при пальпации живота в правом подреберье, умеренную гепатомегалию.

В лабораторных исследованиях отмечалось: повышение уровня АСТ до 6 нормативных значений, АЛТ – до 9 нормативных значений, ЩФ – до 329 ед./л (3,2 нормативных значения), ГГТ – до 10 нормативных значений; нормальные показатели общего и повышенные в два раза показатели прямого билирубина крови при отрицательных результатах исследования крови на маркеры вирусных гепатитов, нормальных значениях иммуноглобулинов классов М и G.

По УЗИ органов брюшной полости было дано следующее описание: «Внутрипеченочные желчные протоки в периферических отделах не расширены, во втором сегменте имеется расширенный сегментарный проток диаметром до 2 мм. Стенки долевых протоков и сегментарных протоков с утолщенными стенками до 1,5 мм, повышенной эхогенности. Просвет протоков неравномерно сужен, диаметром 1–2 мм. Общий печеночный и общий желчный протоки диаметром до 9,5 мм, стенки их утолщены до 3 мм, воротная вена диаметром до 9 мм с повышенными количественными характеристиками кровотока: средняя скорость – 40 см/сек., объемная – 1614 мл/мин. Желчный пузырь с неоднородным содержимым в полости, стенки не утолщены, средних размеров. Поджелудочная железа средних размеров, контуры неровные, плотность ткани железы низкая, ее структура диффузно неоднородная». При проведении динамической гепатобилисцинтиграфии (ГБС) с ^{99m}Tc-HIDA были выявлены замедленная поглотительно-выделительная функция гепатоцитов, выраженное замедление желчеоттока на уровне левого долевого протока, сцинтиграфические признаки «отключенного желчного пузыря». По КТ обнаружено: увеличение печени, утолщение стенок желчных протоков и сужение просвет протоков. Пациенту было

выполнено РХПГ: холедох диаметром до 4 мм, просвет однородный. Рисунок внутрипеченочных желчных протоков обеднен. Отмечается сегментарное сужение внутрипеченочных желчных протоков на протяжении 0,5–1,0 см. Участки сужения просвета протоков чередуются с нормальными или расширенными. Выполнена браш-биопсия холедоха.

В результате морфологических исследований были обнаружены скопления групп цилиндрических, призматических клеток эпителия.

Пациенту проведена ЧЧХГ, предусматривающая выполнение под УЗ-контролем пункции желчного пузыря. При контрастировании внутрипеченочные желчные протоки не расширены, с «неровными» контурами, что соответствует рентгенологической картине склерозирующего холангита.

Таким образом, только при пятой госпитализации в течение года с учетом проведенного клинического, лабораторного, инструментального обследования пациенту удалось поставить диагноз ПСХ.

Пациенту был назначен прием препаратов урсодезоксихолиевой кислоты (УДХК) в дозе 20 мг/кг массы тела, которые он принимал постоянно и продолжает принимать в настоящее время. Пациент находится «под патронажем» гастроэнтерологов ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», регулярно проходит лабораторные и инструментальные обследования.

Динамика основных показателей лабораторно-инструментальных исследований

Январь 2010 г. По УЗИ у пациента были выявлены следующие показатели. Печень средних размеров, паренхима однородной структуры, внутрипеченочные желчные протоки не дилатированы. Стенки долевых и сегментарных протоков 1-го порядка утолщены до 2 мм, просвет долевых – до 2 мм, диаметр холедоха – до 8 мм, Стенки сниженной эхогенности, утолщены до 2 мм, просвет – до 2–3 мм. В области дна желчного пузыря

лоцируется неподвижное образование неправильной формы диаметром до 15 мм без акустических артефактов. Поджелудочная железа размерами 32 × 28 × 28 мм, паренхима средней эхогенности, диффузно неоднородной структуры с участками повышенной эхогенности неправильной формы в теле и хвосте, звукопроводимость снижена.

В лабораторных исследованиях на фоне приема препаратов УДХК: ЩФ – 199 ед./л, ГГТ – 193 ед./л, в белковом спектре повышено значение гамма-глобулиновой фракции до 24 %, СОЭ – 20 мм/ч.

Март 2011 г. По УЗИ у пациента: внутripеченочные желчные протоки не дилатированы, стенки долевых и сегментарных протоков 1-го порядка, утолщены до 2 мм, просвет долевых – до 1 мм, диаметр холедоха – 8 мм. Стенки сниженной эхогенности диаметром до 3 мм, уровень АЛТ – 83 ед./л, АСТ – 51 ед./л, ГГТ – 515 ед./л (при норме до 61 ед./л), общий билирубин – 21 мкмоль/л, а прямой – 12 мкмоль/л (норма до 8,6 мкмоль/л), ЩФ – 526 ед./л. Сохраняется гипергаммаглобулинемия в пределах 25 %.

Сентябрь 2011 г. По УЗИ: долевые протоки диаметром до 5 мм, просвет сужен, стенки уплотнены до 3 мм, желчный пузырь меньше средних размеров, в полости несколько гиперэхогенных включений диаметром до 7 мм. В динамике улучшились лабораторные показатели: ГГТ – 126 ед./л, ЩФ – 161 ед./л, уровень АСТ И АЛТ – в пределах нормальных значений.

Октябрь 2012 г. По УЗИ у пациента: внутripеченочные желчные протоки не расширены, долевые – диаметром до 7 мм справа и 4 мм слева, стенки равномерно утолщены, изоэхогенны. Толщина стенок правого протока – 3 мм, просвет определяется в виде анэхогенной линейной структуры толщиной до 1 мм. Ткани вокруг протоков 1-го и 2-го порядков, вокруг желчного пузыря гиперэхогенны. Холедох – 7 мм, стенки изоэхогенны, утолщены равномерно до 3 мм. Поджелудочная железа

размером $27 \times 30 \times 30$ мм, контуры неровные, паренхима гипоэхогенна, неоднородной структуры.

Результаты лабораторных исследований: АСТ и АЛТ – в пределах нормальных значений; показатель ГГТ повышен до 110 ед./л (норма 61 ед./л), ЩФ – 193 ед./л.

Май 2013 г. По УЗИ: внутripеченочные желчные протоки не расширены, сегментарные – до 3 мм, определяются незначительные перипротоковые гиперэхогенные изменения; долевыe желчные протоки – до 3 мм, стенки средней эхогенности – до 1 мм, просвет – до 1 мм. Холедох диаметром до 6 мм, стенка – до 2 мм, просвет – до 1 мм. Поджелудочная железа размером $30 \times 24 \times 24$ мм, диффузно неоднородная структура; паренхима гипоэхогенна, панкреатический проток не расширен.

Результаты лабораторных исследований: АСТ и АЛТ – в пределах нормальных значений, ЩФ – 105 ед./л, ГГТ – 53 ед./л (норма – 61 ед./л).

Таким образом, представленные наблюдения за состоянием пациента за указанный период подтвердили, что тщательный анализ его анамнеза, сопоставление полученных ранее и при текущей госпитализации инструментальных и лабораторных показателей позволили поставить верный диагноз, определить выбор и тактику лечения, добиться стабильных клинических результатов, подтвержденных данными лабораторных и инструментальных исследований.

Список литературы

1. Холестатические заболевания печени. Вопросы из клинической практики / Ульрих Лейшнер. – Франкфурт-на-Майне (Германия) Ульрих Бойерс. – Амстердам (Нидерланды), 2009.
2. *Ивашкин, В.Т.* Аутоиммунные заболевания печени в практики клинициста / В.Т. Ивашкин, А.О. Буеверов. – М., 2011.
3. *Волкнер Флеркемайер* Холестатические заболевания печени / Волкнер Флеркемайер, С. Ситкин. – Спб., 2012.
4. *Лейшнер, У.* Аутоиммунные заболевания печени и перекрестный синдром / У. Лейшнер. – М., 2005.
5. *Калинина, А.В.* Гастроэнтерология и гепатология / А.В. Калинина, А.И. Хазанова. – М., 2007.
6. *Циммерман, Я.С.* Клиническая гастроэнтерология / Я.С. Циммерман. – М., 2009.
7. *Питер Р. МакНелли* Секреты гастроэнтерологии / Питер Р. МакНелли. – М., 2005.
8. *Шерлок, Ш.* Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок и Дж. Дули. – М., 2002.
9. *Ивашкин, В.Т.* Болезни печени и желчевыводящих путей / В.Т. Ивашкин. – М., 2005.
10. *Leuschner U.* Overlap syndromes. Atypical manifestation of autoimmune hepatitis r. – Bremen, 2001.
11. *Измайлова, Л.Г.* Ультразвуковая диагностика доброкачественных поражений проксимальных желчных протоков / Л.Г. Измайлова, А.Г. Приходько, Л.Г. Дряева // Вестник хирургической гастроэнтерологии. Материалы II съезда Общероссийской организации «Российское общество хирургов-гастроэнтерологов». – 2012.