

І.А. Коруля, к.м.н., І.С. Марухно, к.м.н., О.М. Герасименко, к.м.н.,  
кафедра гастроентерології, дієтології і ендоскопії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

# Проблеми діагностики та лікування пацієнтів з хронічним гастритом

**Хронічний гастрит (ХГ) відноситься до найбільш розповсюджених захворювань органів травлення. У структурі захворювань органів травлення на ХГ припадає 50%, усіх захворювань шлунка – 85%. Від 50 до 80% дорослого населення страждають від цієї недуги. Однак достовірність оцінки поширеності захворювання обмежена об'єктивними труднощами його діагностики.**

## Термінологія та класифікація

Наприкінці ХХ сторіччя визначення «хронічний гастрит» майже зникло із зарубіжної гастроентерології як клінічний діагноз. За кордоном цим діагнозом користуються тільки морфологи для характеристики вираженості структурних змін слизової оболонки шлунка (СОШ) та їх прогресування. Клініцисти у своїх роботах за наявності у пацієнта клінічних симптомів застосовують термін «функціональна диспепсія», незважаючи на наявність у них ендоскопічних та гістологічно підтверджених ознак ХГ.

Згідно з сучасними уявленнями ХГ – це група хронічних захворювань, що морфологічно характеризуються запальними та дистрофічними процесами в СОШ, її прогресуючою атрофією, функціональною та структурною перебудовою. При ХГ виникають порушення секреторної, моторної та інкреторної функцій шлунка.

На сьогодні вважається, що ХГ не має ніякого клінічного еквівалента, тобто наявність і вираженість запального процесу СОШ не визначають наявність у хворого клінічних симптомів.

Симптоми диспепсії, які можуть бути присутніми у пацієнта, пов'язують із наявністю вісцеральної гіперчутливості,

порушеннями шлункової секреції та гастродуоденальної моторики.

Ні одна із сучасних класифікацій ХГ (Сіднейська, 1990; Х'юстонська, 1994; класифікація OLGA, 2008) не містять розділу, який стосується оцінки клінічних проявів даного захворювання.

У наш час більшість гастроентерологів користуються Х'юстонським переглядом Сіднейської класифікації, згідно з якою виділяють такі варіанти ХГ:

– неатрофічний гастрит (синоніми: асоційований з *Helicobacter pylori* (Hр), поверхневий, дифузний антральний, інтерстиціальний, гіперсекреторний, тип В);

– атрофічний гастрит, який може бути аутоімунним (синоніми: тип А, дифузний тіла шлунка, асоційований з перніціозною анемією);

– мультифокальний (асоційований з Hр).

До особливих форм ХГ відносяться хімічний (синоніми: реактивний рефлюкс-гастрит, тип С), радіаційний, лімфоцитарний (синоніми: варіоформний, асоційований з целіакією), неінфекційний грануломатозний, еозинофільний (синоніми: алергічний) та інші інфекційні форми ХГ, які викликані різними мікроорганізмами, за виключенням Hр.

2008 року була запропонована система визначення ступеня ХГ (вираженості сумарної запальної інфільтрації СОШ нейтрофілами й мононуклеарними клітинами) та стадії захворювання (вираженості атрофічних змін слизової оболонки), що отримала назву OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment), використання якої дозволяє краще відобразити динаміку запальних та атрофічних змін. При цьому ступінь запальних змін відображає ризик розвитку атрофії. Стадія атрофії дозволяє оцінити ризик розвитку раку шлунка, який визначається вираженістю та розповсюдженістю атрофії. Запропонована система має велике прикладне значення, оскільки вона дає змогу лікарю оцінити ефективність лікування, що проводиться, та визначитись із прогнозом захворювання.

## Епіологія та патогенез

Виникнення та прогресування ХГ зумовлено поєднаною дією на СОШ багатьох факторів, найбільш значущими з яких є інфікування Hр; тривалий прийом препаратів, що подразнюють СОШ (у першу чергу нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) та ацетилсаліцилова кислота); дуоденогастральний рефлюкс (ДГР).

Етіопатогенетична роль Hр у розвитку ХГ на сьогодні не викликає сумнівів. Hр може персистувати в СОШ багато років, іноді все життя, викликаючи специфічний запальний процес, на тлі якого знижується резистентність СОШ до агресивних факторів шлунка. У більшості пацієнтів з часом інфекція з антрального відділу розповсюджується в тіло шлунка, зумовлюючи розвиток хронічного пангастриту, який у разі прогресування захворювання може призводити до атрофії та кишкової метаплазії.

Однією з причин пошкодження СОШ є негативний вплив на неї НПЗЗ, що пояснюється блокадою продукції цитопротекторних простагландинів, опосередкованих циклооксигеназою 1 типу (ЦОГ-1), таких як простагландин Е2 та простагландин Е2. Високоселективні інгібітори ЦОГ-2 викликають менш виражені гастродуоденальні ураження, ніж неселективні НПЗЗ, які пригнічують і ЦОГ-1, і ЦОГ-2, однак повністю проблему гастротоксичності не вирішують.

ДГР, клінічними проявами якого можуть бути біль в епігастрії або відчуття дискомфорту, відрижка повітрям, гіркий присмак у роті, є важливою клінічною проблемою. У цілому наявність ДГР визначається у 70% пацієнтів з диспепсичними скаргами. У розвитку ДГР значну роль відіграють порушення антруодуоденальної координації та стан ворота, які розглядаються у взаємозв'язку зі станом нитрергічної регуляції та дисбалансом гастроінтестинальних гормонів. За наявності ДГР патогенетичне значення мають такі чинники: пошкоджуюча дія панкреатичних ферментів (трипсина), жовчних кислот (лізолецитину) на СОШ, що призводить до руйнування захисного муцинового бар'єру СОШ; зворотна дифузія водневих іонів у підслизовий шар шлунка; пошкодження жовчаними кислотами рефлюкту мембран клітин епітелію, внаслідок чого клітини стають більш чутливими до факторів агресії – соляної кислоти, пепсину, Hр.



І.А. Коруля

Виявлено взаємозв'язок структурної перебудови шлункового слизу з умістом жовчних кислот у шлунку. За даними деяких досліджень, ДГР асоціюється зі структурною перебудовою СОШ та розвитком кишкової метаплазії, більш високим ступенем колонізації тіла шлунка Hр. За даними російських вчених, на тлі ДГР частіше виявляються ознаки антрального гастриту та ерозивних змін.

## Діагностика

На превеликий жаль, правильне встановлення діагнозу «хронічний гастрит» на сьогодні в нашій країні залишається досить важким завданням для лікаря, що пов'язано з певними труднощами як з боку пацієнта, так і з боку лікувально-профілактичних установ.

Запідозрити наявність у пацієнта ХГ можна при проведенні ендоскопічного дослідження, під час якого при поверхневому гастриті виявляються набряк та гіперемія СОШ, а при атрофічних змінах – її блідість та витончення.

Однак верифікація діагнозу ХГ можлива лише при гістологічному дослідженні. Відповідно до сучасних вимог для правильної оцінки стану СОШ необхідно взяти мінімум п'ять біоптатів: з антрального відділу на відстані 2-3 см від ворота по великій та малій кривизні (2 біоптати), з тіла шлунка на відстані 8 см від кардії по великій кривизні та на 4 см проксимальніше кута шлунка по малій кривизні (2 біоптати) та з кута шлунка (1 біоптат). Щоб уникнути хибних висновків, пов'язаних із здатністю запального інфільтрату розсувати залози та створювати помилкову картину атрофії, у деяких випадках біопсію з наступним гістологічним дослідженням доводиться виконувати повторно, після проведення відповідного лікування.

До неінвазивних методів діагностики атрофічних змін слизової оболонки фундального та антрального відділів шлунка, доступних на сьогодні, відноситься визначення сироваткових маркерів: гастрину-17, пепсиногену I і II та антитіл IgG до H. pylori (метод «гастропанель»). Гастрин-17 продукується G-клітинами антрального відділу шлунка, при атрофії в цьому відділі рівень гастрину знижується та становить <5 пмоль/л. У випадку атрофічного гастриту тіла шлунка при відсутності атрофії в антрумі вміст гастрину-17 зростає (>10 пмоль/л) шляхом включення механізму негативного зворотного зв'язку регуляції кислотопродукції через гастрин. При атрофії тіла шлунка знижується рівень сироваткового пепсиногену-I (<25 мкг/л), який продукується головними клітинами тіла шлунка. Пепсиноген II продукується в усіх відділах шлунка та у дванадцятипалій кишці (ДПК) і при атрофічному гастриті тіла шлунка знижується співвідношення пепсиноген I / пепсиноген II. Підвищення рівня антитіл IgG до H. pylori (38 EIU та більше) свідчить про наявність хелікобактерної інфекції. Серологічна діагностика ХГ інтегративно відображає стан СОШ і фактично дозволяє здійснювати

Важкість? Здуття? Нудота? Блювота?

**Чи знаєте Ви?**  
Звичні засоби для травлення діють на пізньому етапі в кишківнику<sup>5</sup>...

Мотиліум діє на ранніх стадіях травлення, стимулює стінки, прискорюючи роботу шлунка, та покращує травлення<sup>2</sup>

- Препарат вибору у лікуванні хворих з симптомами диспепсії<sup>3</sup>
- Препарат у лікуванні гастритів з порушеннями моторики<sup>4</sup>

**МОТИЛІУМ® – Швидка допомога Вашому шлунку**

1. Під швидкою допомогою розуміється для препарату приблизно через 30 – 60 хвилин після застосування.  
2. Згідно з інструкцією для медичного застосування препарату Мотиліум®. Для полегшення симптомів нудоти та блювання, що тривають менше 48 годин.  
3. Вашиш В.Т., Шупіка П.Л., Баранська О.К., Труханова О.С. Обстеження та лікування хворих з синдромом диспепсії. Методичний посібник. - М., 2001.  
4. Раппопорт С.И. Гастриты. Посібник для лікарів. Москва 2010 г. Матеріали можуть бути надані за запитом.  
5. Під звичними засобами для травлення розуміється жовчана кислота, які мають кишківникову дію.  
Р.Л. МОЗ України № 04/10/90/01/01 від 08.11.2010 до 08.11.2015. МОТИЛІУМ®. Виробник: «Біосін Сіла», Домен де Мегреон, 27100 Вал де Рой, Франція, Діюча речовина – домперидон. Склад: 1 таблетка містить домперидону 10 мг, допоміжні речовини: карбо-лактам моногідрат, крохмаль кукурудзяний, целюлоза мікрокристалічна, крохмаль картопляний премоделінований, повідон, магній стеарат, олія базиліска протислізова, натрію гідроксид, натрію гідроксид, натрію лаурилсульфат, лікарська форма: таблетка, внутрішньочеревна оболонка, фізикофармацевтична група: стимулятори перистальтики. Код АТХ А03F A03. Показання до застосування: для полегшення симптомів епігастрального дискомфорту та печії, що спостерігаються після їди, таких як відчуття переповнення шлунка, нудота, здуття в епігастральній ділянці та відрижка для полегшення симптомів нудоти та блювання, що тривають менше 48 годин. Поверхня діючої речовини (адренітичної речовини) з боку нервової системи (система у роті, басовий), з боку шлунка та підслизового шару (серцево-судинна система, кровообіг, серце), з боку нервової системи (привадилення ривня протистальти), з боку шлунково-кишкового тракту (гастроінтестинальний розлад, включаючи абдомінальний біль, регургітацію, зміну апетиту). Набряк, відчуття серцебиття, порушення частоти та ритму серцевих скорочень, подовження інтервалу QT (частота невідомо), серцевої шлуночкової аритмії, раптова серцева смерть, гастритоз, болісна колонізація бактеріальності, чутливість до бактеріальних заходів, зв'язаних з колонією заходів, зменшення нервової передачі, білі, підвищення рівня трансаміназ, підвищення рівня креатиніну, підвищення рівня білірубіну, підвищення рівня аланіноамінопероксидази або рівня з'ясування. Препарат застосовується для лікування дітей віком від 12 років, з масою тіла не менше 35 кг. Домперидон слід призначати дітям у найнижчій ефективній дозі. Протипоказання: Мотиліум® протипоказаний хворим із системою паразитарної інфекції до припинення паразитарної терапії або до припинення паразитарної терапії (протипаразитарної); хворим із тяжкими або помірними порушеннями функцій печінки та/або нирок, якщо стимуляція рухової функції шлунка може бути небезпечною. Протипоказане одностороннє застосування метоклопраміду, ерготаміну або інших симпатоміметичних інгібіторів СС23А4. Інструкція застосовується для лікування дітей медичного застосування. ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ ПРОФЕСІОНАЛІВ ДІЯЮЧОЇ РЕЧОВИНИ: МЕДИЧНИХ І ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ. Виробується без рецепту. Додаткова інформація надається за вимогою. Продавцем: Сіла International GmbH в Україні: 01030, Київ, вул. Б. Мельницького, 19-21. Тел.: +38 (044) 498-08-88. Інформація підготовлена 13.01.2014.



неінвазивну скринінгову діагностику атрофічного гастриту. Надалі пацієнтам з ознаками атрофії за серологічними даними слід провести ендоскопію з гастробіопсією для верифікації патології та отримання детальної гістологічної характеристики.

Обов'язковим методом дослідження є визначення одного з найвагоміших етіологічних чинників розвитку ХГ – інфекції Нр.

Порушення моторики виявляються у 18-50% пацієнтів з ендоскопічними ознаками ХГ. Клінічно порушення рухової активності шлунка та ДПК можуть проявлятися появою диспепсичних симптомів, а саме відчуттям переповнення після їди, відчуттям швидкого насичення, відрижкою, гірким присмаком у роті, нудотою, іноді – блюванням. Для діагностики порушень моторно-евакуаторної функції шлунка використовують низку методів: рентгенологічне дослідження шлунка та ДПК, балонно-кімографічний метод, метод електрогастрографії, МРТ та однофотонна емісійна комп'ютерна томографія, метод сцинтиграфії (золотий стандарт дослідження характеру евакуації їжі із шлунка) та ін. Усі ці методи, хоча і є достатньо чутливими та специфічними, мають значні обмеження для широкого застосування, пов'язані переважно з необхідністю використання спеціального обладнання та високою вартістю процедур.

Серед неінвазивних методів діагностики порушень рухової функції шлунка та ДПК слід виділити ультразвуковий метод діагностики та дихальний тест з використанням октанової кислоти.

Ультразвуковий метод діагностики моторно-евакуаторних порушень гастроудоденального відділу дозволяє дослідити функцію шлунка в реальному часі. Перевагами указанного методу поряд з неінвазивністю є широка доступність та відсутність променевого навантаження. Ультразвукове дослідження дозволяє визначити рухову активність стінок шлунка, антропоуденальну координацію, швидкість евакуації, наявність ДГР. Параметри моторно-евакуаторної функції вивчаються на тлі прийому рідини. Затримка евакуації рідини є першою ознакою уповільнення шлункової евакуації.

Дихальний тест з використанням октанової кислоти, міченої ізотопом  $^{13}\text{C}$ , використовується для оцінки евакуації зі шлунка твердої їжі.  $^{13}\text{C}$ -октанова кислота всмоктується в ДПК, метаболізується в печінці, після чого вуглекислий газ виділяється з повітрям, що видихається; ізотоп, що міститься в ньому, визначається за допомогою мас-спектрометрії або інфрачервоної лазерної спектрометрії. Цей метод зручний для практичного використання, не супроводжується променевим навантаженням, може використовуватися у дітей та вагітних жінок. Його результати співставні з даними сцинтиграфії. Однак точність результатів дихального тесту певною мірою залежить від вихідної функції печінки та підшлункової залози, а також від стану гемодинаміки та функції легень.

#### Підходи до лікування

Чи треба лікувати пацієнта, якому встановлено діагноз «хронічний гастрит», який на сьогодні є виключно морфологічним діагнозом? Відповідь на це питання однозначна – так. По-перше, епідеміологічні дані вказують на безумовний зв'язок ХГ із раком шлунка. Ризик виникнення раку шлунка вище у пацієнтів з тяжким атрофічним гастритом. У випадку мультифокальної атрофії ризик виникнення раку шлунка підвищений в 90 разів порівняно із загальною популяцією. По-друге, пацієнт може мати певні диспепсичні скарги, пов'язані з порушенням шлункової

секреції, гастроудоденальної моторики та вісцеральною гіперчутливістю, які лікар не може ігнорувати.

Основною метою лікування пацієнта з ХГ є попередження розвитку передракових змін СОШ – кишкової метаплазії та дисплазії. Мета лікування – ліквідація симптомів диспепсії та/або хронічного запалення слизової оболонки диктує тактику лікування та вибір лікарських засобів.

За наявності у пацієнта Нр-інфекції необхідне проведення ерадикаційної терапії однією із схем, рекомендованих Маастрихтським консенсусом IV (2010). Оптимальним терміном проведення ерадикації є період до розвитку атрофії та кишкової метаплазії СОШ (на стадії неатрофічного гастриту). Проведено дослідження, які показали, що ерадикація Нр попереджає розвиток раку шлунка тільки в групах низького ризику, встановленого за системою OLGA. Тому ерадикацію Нр слід проводити на більш ранніх стадіях, від цього залежить прогноз захворювання. При атрофічному ХГ проведення антихелікобактерної терапії є обов'язковим. Ерадикація Нр здатна перешкодити розвитку раку шлунка шляхом попередження прогресування передракових змін СОШ. Метааналіз 12 досліджень за участю 2658 пацієнтів показав, що ерадикація Нр при атрофії вірогідно поліпшує стан слизової оболонки тіла шлунка.

За наявності  $\text{V}_{12}$ -дефіцитної анемії необхідно проводити своєчасне лікування такого стану.

Якщо у пацієнта спостерігаються диспепсичні прояви, показано призначення антисекреторних препаратів (інгібіторів протонної помпи, блокатори  $\text{H}_2$ -рецепторів гістаміну), засобів із гастропротекторним ефектом (мізопростал, сукральфат, препарати вісмуту), прокінетиків.

Прокінетиками є препаратами вибору при порушеннях моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК (уповільненої шлункової евакуації та ДГР). При ДГР разом з прокінетиками призначаються препарати урсодезоксихолевої кислоти, ефект яких пояснюється витісненням із ентерогапатичної циркуляції більш токсичних первинних та вторинних жовчних кислот.

Найбільш вивченим, ефективним та доступним для широкого застосування лікарським засобом з групи прокінетиків на сьогодні є домперидон (оригінальний препарат Мотиліум®, заявник ТОВ «Джонсон і Джонсон Україна») – антагоніст допамінових рецепторів з периферичною дією, який у мінімальній концентрації проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Клінічні дослідження показали, що застосування домперидону підвищує тиск у нижніх відділах стравоходу, поліпшує антропоуденальну моторику та прискорює вивільнення шлунка.

Домперидон доступний для медичного застосування в 58 країнах світу, в тому числі в США. Ефективність препарату для корекції моторно-евакуаторних порушень підтверджено результатами чисельних клінічних досліджень.

Наш власний досвід застосування препарату Мотиліум® у дозі 1 таблетка 3-4 рази на добу у пацієнтів із ХГ за наявності порушень моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК свідчить про ефективність даного лікарського засобу, доказом чого є зменшення або повне зникнення диспепсичних скарг (відчуття переповнення після їди, відчуття швидкого насичення, відрижки, нудоти) та результати  $^{13}\text{C}$ -октанового дихального тесту.

Список літератури знаходиться в редакції. 3

## Етимологічні терміни в гастроентерології

### Болезнь и синдром Кароли

Болезнь Кароли впервые описана французским врачом J. Caroli в 1958 г. [1]. Это редкое (менее 1 случая на 100 тыс. населения) наследственное заболевание, которое характеризуется кистозным расширением внутрипеченочных желчных протоков. В МКБ-10 эта патология имеет шифр Q44.5. Истинная, или изолированная, болезнь Кароли, при которой на ограниченном протяжении мешкообразно расширены только крупные внутрипеченочные желчные протоки (левый и правый, сегментарные), диагностируется крайне редко и считается спорадическим вариантом кист холедоха. В педиатрической практике более известен синдром Кароли, при котором патологические изменения билиарного тракта начинаются во внутриутробном периоде с мелких желчных протоков и ассоциируются с врожденным фиброзом печени. Синдром Кароли можно диагностировать сразу после рождения ребенка. Описаны случаи пренатальной диагностики по данным ультразвукового исследования: поражение желчных протоков может быть диффузным или локализованным преимущественно в одной из долей печени, чаще левой; характерно наличие врожденных признаков портальной гипертензии (спленомегалии, варикозного расширения вен пищевода). Синдром Кароли ассоциирован с мутацией гена  $\text{PKHD1}$  и наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Поскольку мутация  $\text{PKHD1}$  также является причиной аутосомно-рецессивной поликистозной почечной болезни (АРППБ), которая характеризуется наличием множественных кист во всех сегментах почек, синдром Кароли предположительно является частью спектра фенотипов АРППБ [2].

#### Клиника и диагностика

Болезнь и синдром Кароли могут манифестировать как в новорожденном периоде, так и во взрослом возрасте. Основные клинические проявления болезни и синдрома Кароли – боль в правом подреберье, увеличение размеров печени, желтуха и кожный зуд – обусловлены преимущественно экстрагепатальным внутрипеченочным холестазом и вторичным холелитиазом. Холестаз сопровождается повышением уровня  $\gamma$ -глутамилтрансферазы (ГГТ) и активности щелочной фосфатазы более чем в 3 раза. Прогрессирующий стаз желчи может приводить к рецидивирующему холангиту и сепсису, а также увеличивает риск развития холангиокарциномы. У пациентов с синдромом Кароли

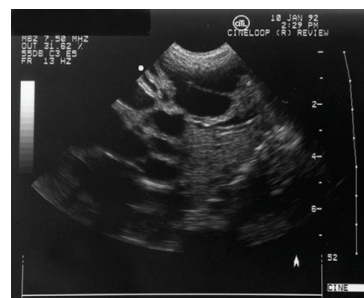


Рис. Ультразвукове дослідження печінки новонародженого з синдромом Кароли. Множинні кистообразні розширення внутрішньопеченочних жовчних протоків

с врожденным фиброзом печени часто возникают осложнения портальной гипертензии: кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и мелена, а в терминальных стадиях развивается цирроз с асцитом и печеночной энцефалопатией. Поскольку синдром Кароли часто сочетается с АРППБ, у пациентов могут обнаруживаться поликистоз почек, интерстициальный фиброз, почечная недостаточность [2].

Заподозрити у больного синдром Кароли помогают сведения семейного анамнеза: наличие у родственников похожих заболеваний печени и почек. Характерные патологические изменения билиарного тракта печени можно визуализировать при ультразвуковом исследовании (рис.). Подтвердить диагноз позволяют данные компьютерной томографии, холангиографии и генетического тестирования. Поскольку при болезни и синдроме Кароли примерно в 100 раз повышается риск развития холангиокарциномы, показано скрининговое определение опухолевых биомаркеров (CA19-9, CEA).

#### Лечение

Специфического лечения не существует. Назначение патогенетической терапии препаратами урсодезоксихолевой кислоты может способствовать уменьшению выраженности холестаза и предотвращению образования конкрементов в желчных путях. Антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия, включающего анаэробную флору, показана при эпизодах обострения холангита с лихорадкой.

Хирургическое лечение показано при рецидивирующем или рефрактерном к медикаментозной терапии холангите, а также при наличии конкрементов, препятствующих оттоку желчи. После извлечения камней, обтурирующих желчные протоки, может быть выполнена гепатоеюностомия или установка внешнего дренажа для эвакуации желчи. При локализованных формах болезни/синдрома Кароли (в пределах одной доли печени или части доли) в качестве радикального метода проводят лобэктомии, что также снижает риск развития холангиокарциномы у таких больных [3]. При тяжелом рецидивирующем холангите, печеночной недостаточности или злокачественной трансформации методом выбора является трансплантация печени [4, 5].

#### Литература

1. Caroli J., Couinaud C., Soupault R., Porcher P., Eteve J. A new disease, undoubtedly congenital, of the bile ducts: unilobar cystic dilation of the hepatic ducts // La semaine des hopitaux: organe fonde par l'Association d'enseignement medical des hopitaux de Paris. – 1958. – 34 (8/2). – 496-502/SP.
2. Nakanuma Y., Harada K., Sato Y., Ikeda H. Recent progress in the etiopathogenesis of pediatric biliary disease, particularly Caroli's disease with congenital hepatic fibrosis and biliary atresia // Histol Histopathol. – Feb 2010. – 25 (2). – P. 223-35.
3. Bockhorn M., Malago M., Lang H. et al. The role of surgery in Caroli's disease // J Am Coll Surg. – Jun 2006. – 202 (6). – 928-32.
4. Murray K.F., Carithers R.L. Jr. AASLD practice guidelines: Evaluation of the patient for liver transplantation // Hepatology. – Jun 2005. – 41 (6). – 1407-32.
5. Millwala F., Segev D.L., Thuluvath P.J. Caroli's disease and outcomes after liver transplantation // Liver Transpl. – Jan 2008. – 14 (1). – 11-7.

Підготував Дмитрій Молчанов 3