

© Коллектив авторов, 2021
DOI 10.21886/2712-8156-2021-2-3-106-111

ВТОРИЧНЫЙ БИЛИАРНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ: СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

И.Ю. Стаценко, Р.Г. Мязин, Д.Н. Емельянов, О.Ю. Свириденко, И.В. Родионова, А.О. Свириденко

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России; Волгоград, Россия

Представлен клинический случай развития у пациента вторичного билиарного цирроза печени вследствие длительного внепеченочного холестаза, обусловленного желчнокаменной болезнью и наличием холедохолитиаза, что наблюдается редко. В статье дана характеристика вторичного билиарного цирроза печени. Рассмотрено течение болезни, проанализированы данные лабораторно-инструментальных исследований, проведенных в различных клиниках.

Ключевые слова: вторичный билиарный цирроз печени, холестаз, желчно-каменная болезнь, холедохолитиаз, диагностика, лечение

Для цитирования: Стаценко И.Ю., Мязин Р.Г., Емельянов Д.Н., Свириденко О.Ю., Родионова И.В., Свириденко А.О. Вторичный билиарный цирроз печени: случай из клинической практики. Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2021;2(3):106-111. DOI: 10.21886/2712-8156-2021-2-3-106-111

Контактное лицо: Роман Геннадиевич Мязин; naclo@mail.ru

SECONDARY BILIARY CIRRHOSIS OF THE LIVER: CASE FROM CLINICAL PRACTICE

I.Yu. Statsenko, R.G. Myazin, D.N. Emelyanov, O.Yu. Sviridenko, I.V. Rodionova, A.O. Sviridenko

Volgograd State Medical University; Volgograd, Russia

Presents a clinical case of a patient developing secondary biliary cirrhosis due to prolonged extrahepatic cholestasis caused by cholelithiasis and the presence of choledocholithiasis, which is rare. The article describes the characteristics of secondary biliary cirrhosis of the liver. The course of the disease is considered, the data of laboratory and instrumental studies carried out on the patient in various clinics are analyzed.

Key words: secondary biliary cirrhosis, cholestasis, cholelithiasis, choledocholithiasis, diagnosis, treatment

For citation: Statsenko I.Yu., Myazin R.G., Emelyanov D.N., Sviridenko O.Yu., Rodionova I.V., Sviridenko A.O. Secondary biliary cirrhosis of the liver: case from clinical practice. South Russian Journal of Therapeutic Practice. 2021;2(3):106-111. DOI: 10.21886/2712-8156-2021-2-3-106-111

Corresponding author: Roman G. Myazin; naclo@mail.ru

Введение

Различные этиологические факторы и сложность патогенеза заболеваний гепатобилиарной системы нередко создают трудности в диагностике и лечении пациентов с данной патологией. Наиболее часто практические врачи сталкиваются с метаболическими заболеваниями печени (неалкогольная жировая болезнь печени), хроническими вирусными гепатитами В и С, токсическим поражением (алкогольная болезнь печени), аутоиммунными заболеваниями печени (первичный билиарный цирроз), лекарственными поражениями печени, а также заболеваниями билиарного тракта (желчнокаменная болезнь, холецистит) [1].

Цирроз печени (ЦП) относится к группе хронических прогрессирующих заболеваний печени различной этиологии. В основе ЦП лежит поражение паренхиматозной и интерстициальной тканей печени с гибелью гепатоцитов, диффузным разрастанием соединительной ткани и нарушением архитектоники органа. При поражении клеток печени развиваются внутридольковый некроз и фиброз. Фиброзные тяжи и воспалительные инфильтраты распространяются внутри долек вдоль холангиол (желчных капилляров). В результате прогрессирования ЦП в ткани печени образуются структурно-аномальные регенераторные узлы, развиваются синдромы цитолиза, холестаза, портальной гипертензии, гиперспленизм [2].

В клинической практике ЦП встречаются часто. Они занимают лидирующее место в структуре причин смерти от болезней органов пищеварения, уступая лишь онкологическим заболеваниям ЖКТ. Среди причин ЦП лидируют алкогольная болезнь печени и вирусные гепатиты (В, С) [1;3]. К реже встречающимся причинам ЦП относятся состояния, связанные с окклюзионными процессами в системе воротной вены (флебопортальный цирроз), болезни накопления (гемохроматоз, болезнь Вильсона), а также нарушения желчеотделения [4].

Вторичный билиарный ЦП — это цирроз печени, который формируется вследствие длительной частичной или полной обструкции общего желчного протока или основных его ветвей. Шифр вторичного билиарного цирроза печени в МКБ — 10: K74.4.

Наиболее частой причиной развития вторичного билиарного ЦП считают первичный склерозирующий холангит (ПСХ). Вторичный билиарный ЦП также часто развивается в результате длительного внепеченочного холестаза, обусловленного желчнокаменной болезнью или обструкцией желчных ходов послеоперационным рубцом, доброкачественными опухолями, а также при кистах холедоха и лимфогранулематозе [5].

Патогенетическими звеньями развития вторичного билиарного ЦП являются холестаз, перилубулярный фиброз, цирроз.

Эпидемиология вторичного билиарного ЦП неизвестна. Распространённость редкая.

Скорость развития вторичного билиарного ЦП напрямую зависит от выраженности обструкции. При механической обструкции желчевыводящих путей формируется желчная гипертензия, вследствие чего компоненты желчи поступают в перидуктальные пространства. Ликвидация причины холестаза зачастую способствует обратному развитию процесса. Обычно вторичный билиарный ЦП формируется в течение года. Врождённые дефекты внепеченочных желчных путей (атрезия, гипоплазия, муковисцидоз) — наиболее частые причины вторичного билиарного ЦП у детей младшего возраста. Опухолевые процессы, вызывающие стаз желчи, редко являются причиной вторичного билиарного ЦП, поскольку в этом случае для его развития требуется несколько лет. Также к редким причинам вторичного билиарного ЦП относят кисту общего желчного протока [6].

Несмотря на различные этиологию и патогенез первичного и вторичного билиарного ЦП, их клиническая картина во многом схожа. Вторичному билиарному ЦП присущи болевой синдром и дискомфорт в верхних отделах живота, лихорадка, озноб, гепато- и спленомегалия, лейко-

цитоз, слабость. Синдром холестаза клинически проявляется кожным зудом (зачастую мучительным), выраженной желтухой, гипербилирубинемией, повышением уровня общего холестерина, щелочной фосфатазы, желчных кислот. Развитие холангита проявляется болями в правом верхнем квадранте живота и лихорадкой. Болевой синдром может быть обусловлен желчной коликой. При прогрессировании вторичного билиарного ЦП развиваются признаки портальной гипертензии и печёчно-клеточной недостаточности.

В группе риска развития вторичного ЦП находятся больные, перенёвшие в прошлом оперативные вмешательства на гепатобилиарной системе. Наиболее часто — холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни. Также пациенты могли быть ранее оперированы по поводу доброкачественных опухолей поджелудочной железы [7]. Поэтому в диагностике вторичного билиарного ЦП очень важным компонентом является сбор анамнеза.

Основными причинами смерти больных с вторичным билиарным ЦП являются кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, а также развитие печеночной комы.

В диагностике вторичного билиарного ЦП важная роль отводится инструментальным методам диагностики, в число которых входят следующие:

1. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ ОБП). Диагностическая точность составляет около 85% (наименьшую значимость ультразвуковые данные имеют на ранних стадиях заболевания).

2. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), которая позволяет выявить причину обструкции желчных протоков.

3. Гистологическое исследование биоптата печени, которое позволяет установить выраженность фиброза и цирроза печени по индексу Knodell [1;2].

Лабораторная диагностика вторичного билиарного ЦП включает следующее:

1. Повышение активности щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), уровня прямого билирубина (почти у всех больных) — главный лабораторный признак холестаза.

2. Умеренно повышенную активность аминотрансфераз (от 1,5 до 5 раз). Нарастание активности аминотрансфераз (более чем в 5 раз) и лейкоцитоз являются проявлениями холангита.

3. Изменения липидного спектра типичны как для первичного, так и вторичного билиарного ЦП.

4. Нарушение всасывания жиров характеризуется стеатореей.

5. Снижение количества альбумина, повышение уровня общего холестерина и удлинение протромбинового времени, что характеризует снижение синтетической функции печени. При прогрессировании процесса наблюдается тромбocyтopenия.

Дифференциальную диагностику вторичного билиарного ЦП проводят с циррозами печени другой этиологии, выявляя этиологические причины лабораторными тестами (инфекция, алкоголь, токсические вещества, первичный билиарный цирроз, аутоиммунный гепатит, нарушение обмена меди, железа, дефицит альфа-1-антирипсина).

Дифференциальная диагностика с фиброзом печени и холангитом проводится в основном на основании биопсии.

Дифференциальная диагностика с холестазом другой этиологии без цирроза проводится на основании комплекса инструментальных и лабораторных исследований.

Следует также дифференцировать вторичный билиарный ЦП с портальным циррозом изучением биоптата, динамикой нарастания маркеров холестаза и цитолиза (ЩФ/АЛТ).

Эпизоды гемолиза требуют исключения гемолитических анемий.

Осложнения вторичного билиарного ЦП — портальная гипертензия и её последствия (варикозное расширение вен пищевода и желудка, асцит, спленомегалия, спонтанный бактериальный перитонит, печеночная энцефалопатия, печеночно-почечный синдром), коагулопатия, гепатоцеллюлярная карцинома.

Прогноз при сохранении обструкции желчных путей неблагоприятный. В среднем, продолжительность жизни больных составляет 4 года.

Принципы лечения вторичного билиарного ЦП:

1. Диета (строгое соблюдение стола №5), изменение образа жизни.

2. Восстановление пассажа желчи в результате эндоскопического или лапаротомического хирургического вмешательства. Относится к этиотропной терапии. Декомпрессия желчных путей даже при сформированном циррозе увеличивает продолжительность жизни больных.

3. Консервативная терапия может быть патогенетической и симптоматической. Она направлена, в основном, на предупреждение и лечение бактериального холангита.

Симптоматическое лечение осуществляется по принципам лечения первичного билиарного цирроза печени (K74.3).

При развитии осложнений целесообразна трансплантация печени.

Фармакотерапия вторичного билиарного ЦП [8-10]:

Патогенетическая терапия: Урсодезоксихолевая кислота (УДХК) в дозе 13 – 15 мг на 1 кг массы тела в сутки на постоянной основе.

Иммуносупрессивная терапия: будесонид 9 мг/сутки. Глюкокортикостероиды улучшают течение основного заболевания, однако не рекомендуются для длительной монотерапии в связи с риском развития остеопороза и других проявлений лечения стероидами.

Комбинированная терапия: УДХК + будесонид, УДХК + метотрексат + колхицин.

Симптоматическая терапия воздействует на основной клинический симптом холестаза (кожный зуд).

Первая линия: УДХК, холестирамин до 6 – 8 г/сут. в два приема, курсом от 14 дней. Другие лекарственные средства должны быть приняты за 1 час до приема холестирамина или через 2 – 4 часа после его приема.

Вторая линия: налоксон, налтрексон, ондансетрон; антигистаминные; антидепрессант сертралин (50 – 100 мг однократно в день).

Третья линия: рифампицин 150 – 300 мг два раза в день (до 10 мг/кг массы тела в сутки).

Четвертая линия: плазмаферез 3 раза в неделю, далее — 1 раз в неделю; трансплантация печени.

Ниже представлен клинический пример развития у пациента вторичного билиарного цирроза печени.

Клинический случай

Пациент А., 78 лет, поступил в ГБУЗ «Фроловская ЦРБ» 26.06.19 г. с приступом болей в правом подреберье схваткообразного характера. Данные эпизоды болей ранее уже беспокоили пациента. При осмотре цвет кожных покровов умеренно желтушный, склеры иктеричны. По данным лабораторных проб, при поступлении уровень общего билирубина — 506 мкмоль/л. Выполнено УЗИ ОБП, на котором выявлены признаки диффузных изменений печени, поджелудочной железы. В полости желчного пузыря визуализировано несколько мелких конкрементов диаметром 3 – 4 мм. Стенка желчного пузыря утолщена до 4,5 мм. Выставлен диагноз: «Желчно-каменная болезнь. Острый калькулезный холецистит. Холедохолитиаз. Механическая желтуха».

27.06.2019 г. пациент был прооперирован. Выполнена стандартная верхне-срединная лапаротомия. При ревизии — желчный пузырь размером 8 × 4 см в спайках, напряжён, стенка его утолщена. Холедох расширен до 1,8 мм на всём протяжении, пальпаторно в дистальном его отделе определялись мелкие конкременты. Патологии других органов не обнаружено. В

ходе операции выполнены холецистэктомия, холедохолитотомия. Из дистального отдела холедоха удалено три конкремента размерами 3 × 2 мм. Проведено дренирование холедоха по Керу. Проведены санация и дренирование брюшной полости.

Послеоперационный период сначала протекал удовлетворительно. Пациент был выписан домой со снижением уровня общего билирубина в 5 раз, до 102 мкмоль/л. Дренаж холедоха по Керу пациент удалил самостоятельно на 14 сутки после операции, 10.07.2019 г. Однако с 20.07.2019 г. вновь было отмечено нарастание желтухи, появились боли в правом подреберье. Пациент обратился в приемный покой хирургического отделения и был повторно госпитализирован в ГБУЗ «Фроловская ЦРБ» 24.07.2019 г. На повторном УЗИ ОБП от 30.07.2019 г. – умеренное увеличение печени за счет левой доли, диффузные изменения печени, поджелудочной железы, очагового образования печени – биллицеле? гематома?

Общий анализ крови от 31.07.2019 г.: эритроциты — $3,1 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 94 г/л, лейкоциты — $7,5 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 218×10^9 /л, СОЭ — 40 мм/час. Печеночные пробы от 31.07.2019 г.: общий билирубин — 600 мкмоль/л, прямой билирубин — 345 мкмоль/л, непрямой билирубин — 255 мкмоль/л, альфа-амилаза — 33 Ед, аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 40,4 Ед/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 40,2 Ед/л, креатинин — 119 ммоль/л, мочевины — 9,9 ммоль/л, общий белок — 49,8 г/л, глюкоза крови — 4,6 ммоль/л.

В условиях хирургического отделения ГБУЗ «Фроловская ЦРБ» с 24.07.2019 г. по 02.08.2019 г. (в течение 9 дней) было проведено лечение: инфузионная терапия — 2600 мл внутривенно капельно, гептрал — по 500 мг внутривенно, реамберин — по 500 мл внутривенно капельно, спазмолитики, амоксиклав — 1,2 г × 3 раза в день в/венно капельно.

Однако в связи с нарастанием желтухи, несмотря на проводимую консервативную терапию, пациент нуждался в оперативном лечении в условиях стационара III уровня.

02.08.2019 г. пациент был госпитализирован в хирургическое отделение Клиники №1 ВолгГМУ, где находился на обследовании и лечении по 26.08.2019 г.

Проведены следующие исследования.

02.08.2020 г. — эзофагогастродуоденоскопия и дуоденоскопия. Заключение: деформация пищевода. Эндоскопические признаки поверхностного рефлюкс-эзофагита, смешанного гастрита, фолликулярного дуоденита. Деформация антрального отдела желудка и луковицы 12 п.к. Язвы луковицы 12 п.к. Папиллит.

УЗИ ОБП (02.08.2020 г. и 20.08.2020 г.). Заключение: диффузные изменения в паренхиме поджелудочной железы. Асцит.

05.08.2019 г. проведена эндоскопическая ретроградная холангиография (РХГ) с назобилиарным дренированием. Проведена канюляция большого дуоденального сосочка на глубину до 80 мм по струне-проводнику. На РХГ: тень холедоха 7 мм в диаметре, однородная, долевые протоки не расширены. Заключение: данных о механической желтухе, билиарной гипертензии, холедохолитиазе, ятрогенной травме холедоха не выявлено.

Общий анализ крови от 18.08.2019 г.: эритроциты — $3,48 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 103 г/л, лейкоциты — $8,0 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 160×10^9 /л, СОЭ — 40 мм/час.

Печеночные пробы от 18.08.2019 г.: общий билирубин — 452,5 мкмоль/л, прямая фракция — 204,2 мкмоль/л, непрямая — 248,3 мкмоль/л, альфа-амилаза — 33 Ед, АЛТ — 43,1 Ед/л, АСТ — 96,0 Ед/л, креатинин — 165,6 ммоль/л, мочевины — 5,9 ммоль/л, ЩФ — 147,4 Ед/л, общий белок — 40,2, глюкоза крови — 4,9 ммоль/л.

Коагулограмма от 15.08.2019 г.: протромбиновое время — 11,7, фибриноген — 1,0, фибриноген В — отр.

В Клинике №1 ВолгГМУ пациенту проведено лечение: инфузионная терапия, гепатопротекторы (гептрал, фосфоглив), цитофлавин, гепа-мерц, полисорб, дюфалак, витамины С, К, транексам, ингибиторы протонной помпы (омепразол), антациды (альмагель), диуретики (фуросемид).

Для дальнейшего лечения 26.08.2019 г. пациент был переведен в гастроэнтерологическое отделение ГБУЗ «Волгоградская Областная Клиническая Больница №1», где продолжил лечение до 16.09.2020 г. Выписка из медицинской карты.

Проведенные анализы: 27.08.2019 г. АЛТ — 26,5 Ед/л, АСТ — 37,9 Ед/л. Билирубин общий — 540,5 мкмоль/л (норма — 5 – 21), билирубин прямой — 268,1 мкмоль/л (норма — менее 3,4), билирубин непрямой — 272,4 мкмоль/л. Глюкоза крови — 5 ммоль/л. Железо сыворотки крови — 14,1 мкмоль/л. Креатинин крови — 123 мкмоль/л. Мочевина — 5,5 ммоль/л. Общий белок — 44,7 г/л. Холестерин общий — 3,38 ммоль/л. Альбумин — 22 г/л (норма — 35 – 52). Альфа-амилаза общая — 53,6 ЕД/л (норма — 35 – 52). Гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ) — 30,5 Ед/л. ЩФ — 251,5 Ед/л (норма — 30 – 120). Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — 194,2 Ед/л. Растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК) — положительно (норма — отрицательно). Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) — 32,9 сек, МНО — 1,09 ед. Протромбиновое время — 15,3 сек. Тром-

биновое время — 24,8 сек. (норма — 14 – 20), Фибриноген — 1,3 г/л. Протромбин по Квику — 89,5%. Общий анализ крови: эритроциты — $3,1 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 94 г/л, гематокрит — 25,5%, тромбоциты — 154×10^9 /л, лейкоциты — $5,7 \times 10^9$ /л, базофилы — 0%, эозинофилы — 0%, нейтрофилы палочкоядерные — 9%, нейтрофилы сегментоядерные — 82%, лимфоциты — 6%, моноциты — 2%, плазматические клетки — 1%, СОЭ — 17 мм/час. Ретикулоциты — 6%. Копрологическое исследование: реакция на скрытую кровь в кале положительная. Общий анализ мочи: объем 60 мл, прозрачная, цвет насыщенно-желтый, относительная плотность — 1020 ед., — pH 5,0, белок — 0,32 г/л, глюкозы нет, кетоновых тел нет, эпителий плоский — единичные в п/з. 28.08.2019 г. Простат-специфический антиген (ПСА) общий в крови — 0,1 нг/мл. Антиген аденогенных раков СА 19-9 в крови — 0,1 Ед/мл.

02.09.2019 г. Билирубин общий — 389,6 мкмоль/л, билирубин прямой — 170,8 мкмоль/л, билирубин непрямой — 218,8 мкмоль/л.

06.09.2019 г. АЛТ — 24,4 Ед/л, АСТ — 35,2 Ед/л. Билирубин общий — 350,5 мкмоль/л, билирубин прямой — 159,7 мкмоль/л, билирубин непрямой — 190,8 мкмоль/л. Креатинин крови — 94,6 мкмоль/л. Мочевина — 5,4 ммоль/л. Общий белок — 39,6 г/л. Альбумин — 19,3 г/л. ГГТ — 37,3 Ед/л. ЩФ — 211,1 Ед/л. Холестерин общий — 4,21 ммоль/л. Общий анализ крови: эритроциты — $3,2 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 99 г/л, гематокрит — 26,4%, тромбоциты — 156×10^9 /л, лейкоциты — $5,5 \times 10^9$ /л, базофилы — 0%, эозинофилы — 1%, миелоциты — 1% (норма 0-0), нейтрофилы палочкоядерные — 9%, нейтрофилы сегментоядерные — 67%, лимфоциты — 16%, моноциты — 6%. СОЭ — 15 мм/час. РФМК — отрицательно. Тромбиновое время — 21,7 сек.

Рентгенография желудка: рентгенологические признаки гастрита, умеренной деформации луковицы 12 п.к. (рубцово-воспалительного генеза?). УЗИ ОБП: диффузные изменения печени, поджелудочной железы, портальная гипертензия, асцит.

КТ ОБП: КТ-картина уменьшения размеров печени, асцита. Патологические изменения стенок холедоха (воспаление? образование?) Уплотнение брыжейки, жировой клетчатки гепатодуоденальной области. Следы жидкости в плевральной полости, Жировой гепатоз. Множественные кисты почек. Микролит правой почки.

После проведенного лечения состояние пациента улучшилось, значительно снизился уровень ЩФ, уровень общего билирубина и его фракций, уменьшился кожный зуд.

Выводы

Проведена демонстрация редко встречающегося в клинической практике примера развития вторичного билиарного цирроза печени вследствие длительного внепеченочного холестаза, обусловленного желчнокаменной болезнью и наличием холедохолитиаза. Если причина развития холестаза остается неизвестной и в анамнезе отсутствуют указания на токсическое или вирусное поражения паренхимы печени, практическому врачу необходимо проводить расширенный диагностический поиск для исключения возможной причины холестаза с применением лабораторных исследований, а также методов визуализации панкреато-билиарной области.

Благодарность: авторы выражают благодарность заведующему кафедрой внутренних болезней ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» МЗ РФ, д.м.н., профессору Стаценко Михаилу Евгеньевичу за ценные замечания в процессе подготовки статьи.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: the study did not have sponsorship.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: authors declare no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Подымова С.Д. *Болезни печени: Руководство для врачей*. М.: Медицинское информационное агентство; 2018. ISBN: 978-5-6040008-1-6. DOI: 10.31146/1682-8658-escg-159-11-105-105
2. Шерлок Ш., Дули Дж. *Заболевания печени и желчных путей*. Пер. с англ. М.: ГЭОТАР-Медицина; 2002. ISBN 5-9231-0174-2.
3. Комаров Ф.И., Осадчук М.А., Осадчук А.М. *Практическая гастроэнтерология*. М.: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2010.
4. Маев И.В., Полунина Т.Е. Холестаз в практике интерниста.

Алгоритм диагностики и тактика лечения. *Медицинский Совет*. 2011;3-4:72-76. eLIBRARY ID: 16378671

5. Цыганкова О.В., Соколова Т.А., Латынцева Л.Д., Воевода С.М. Синдром холестаза в практике врача-интерниста. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2017;2:110-112. eLIBRARY ID: 32244075
6. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. *Гастроэнтерология. Национальное руководство*. Научно-практическое издание. ГЭОТАР-Медиа; 2018.
7. Алимова И., Шабалина М., Насонова Н., Высотский В., Ермолаева Л. Доброкачественная опухоль головки под-

желудочной железы как причина развития вторичного билиарного цирроза печени. *Врач*. 2015;5:36-41. eLIBRARY ID: 23602525

8. Циммерман Я.С. Синдром холестаза: современные представления // *Клиническая медицина*. 2009;9:8-14. eLIBRARY ID: 13215353
9. Poupon R., Chazouilleres O., Poupon R.E. Chronic cholestasis

diseases. *J. Hepatol*. 2000;32 (Suppl. 1):129-40. PMID: 10728800 DOI: 10.1016/s0168-8278(00)80421-3

10. Habib A., Bond W. M., Heuman D. M. Long-term management of cirrhosis: appropriate supportive care is both critical and difficult. *Postgrad. Med*. 2001;109(3):101-113. PMID: 11265349 DOI: 10.3810/pgm.2001.03.878

Информация об авторах

Стаценко Игорь Юрьевич, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России; Волгоград, Россия. ORCID 0000-0003-4805-0261, e-mail: statsenkoig@yandex.ru.

Мязин Роман Геннадиевич, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России; Волгоград, Россия. ORCID 0000-0002-2375-517X, e-mail: naclo@mail.ru.

Емельянов Дмитрий Николаевич, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России; Волгоград, Россия. ORCID 0000-0003-0716-9020, e-mail: dnemelyanov@yandex.ru.

Свириденко Олег Юрьевич, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России; Волгоград, Россия. ORCID 0000-0003-1564-0599, e-mail: sviridenko_53@mail.ru.

Родионова Ирина Викторовна, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России; Волгоград, Россия. ORCID 0000-0002-4709-4118, e-mail: ivrodionova20@mail.ru.

Свириденко Антон Олегович, ассистент кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России; Волгоград, Россия. ORCID 0000-0002-1077-5489, e-mail: sviridenko.ant-VOKB@yandex.ru.

Information about the authors

Igor Yu. Statsenko, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Internal Medicine, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. ORCID 0000-0003-4805-0261, e-mail: statsenkoig@yandex.ru.

Roman G. Myazin, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Internal Medicine, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. ORCID 0000-0002-2375-517X, e-mail: naclo@mail.ru.

Dmitry N. Emelyanov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Internal Medicine, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. ORCID 0000-0003-0716-9020, e-mail: dnemelyanov@yandex.ru.

Oleg Yu. Sviridenko, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Internal Diseases, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. ORCID 0000-0003-1564-0599, e-mail: sviridenko_53@mail.ru.

Irina V. Rodionova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Internal Diseases, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. ORCID 0000-0002-4709-4118, e-mail: ivrodionova20@mail.ru.

Anton O. Sviridenko, Assistant, Department of Internal Medicine, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. ORCID 0000-0002-1077-5489, e-mail: sviridenko.antVOKB@yandex.ru.

Получено / Received: 30.06.2021

Принято к печати / Accepted: 29.07.2021