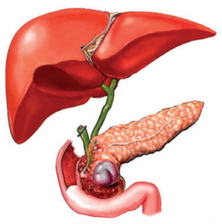
ZU_2014_Gastro_3.qxd 11.09.2014 13:36 Page 38

Л.С. Бабінець, д.м.н., професор, **Н.В. Назарчук**,
кафедра первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики-сімейної медицини Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського

Особливості лікування хворих на хронічний панкреатит після перенесеної холецистектомії



Л.С. Бабінець

За останні 30 років у світі спостерігається поширення захворюваності на гострий і хронічний панкреатит (ГП і ХП) у понад 2 рази, кількість захворювань підшлункової залози (ПЗ) серед дорослого населення за останні 10 років зросла у 3 рази, а серед підлітків – більше, ніж у 4 рази [12]. ХП став найбільш поширеним у популяції захворюванням ПЗ. За даними світової статистики, частота жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ), яка спричиняє формування ХП, має тенденцію до зростання як серед дітей, так і серед осіб середнього та похилого віку. Окрім того, значно збільшується кількість холецистектомій (ХЕ): щороку в світі їх виконується понад 2,5 млн, по частоті виконання це оперативне втручання поступається лише апендектомії. Вважається, що проведена за показаннями планова ХЕ в умовах висококваліфікованого хірургічного стаціонару призводить до повного видужання й відновлення працездатності та якості життя в більшості пацієнтів [10]. У зв'язку з цим до теперішнього часу існує думка, що хворі, які перенесли ХЕ, не потребують подальшої медикаментозної терапії, а видалення жовчного міхура (ЖМ) усуває фактори, які сприяють розвитку та прогресуванню захворювання. Проте це далеко не так. Проведення операції не завжди покращує стан хворих: 20-30% із них продовжують скаржитися на погане самопочуття. Крім цього, хірургічне втручання призводить до різноманітних порушень органів травлення [17]. Після ХЕ зберігається чи розвивається порушення жовчоутворення й жовчовиділення, секреторної функції ПЗ, що може спричинити порушення травлення та всмоктування. За даними різних авторів, після ХЕ скарги гастроентерологічного характеру мають місце у 3-74,3% хворих. Після ХЕ у 46% пацієнтів відзначається покращення самопочуття, у 25% – відсутні зміни, у 29% – погіршення, на відновлення приступів болів у животі скаржиться приблизно третина хворих [4]. Після ХЕ знижується якість життя пацієнтів [1], хоча в деяких дослідженнях є свідчення про покращення. Вплив проведення ХЕ на прогноз хворих на ЖКХ і ХП залишається дискусійним і потребує подальшого вивчення. Надзвичайно актуальним є також визначення особливостей ведення таких пацієнтів.

Лікування хворих на ХП взагалі та зокрема після перенесеної ХЕ значною мірою залежить від ступеня загострення захворювання, наявності болю, диспепсії та синдромів екзокринної й ендокринної недостатності.

Основними завданнями лікування хворих на ХП є такі:

1) усунення болю і диспепсичних розладів, у тому числі клінічних проявів зовнішньо- і внутрішньосекреторної недостатності ПЗ;

2) ліквідація запальних змін ПЗ і супутніх пошкоджень інших органів;

3) терапія ускладнень, які потребують хірургічного втручання;

4) попередження ускладнень і реабілітація хворих;

5) підвищення якості життя.

Консервативна терапія має бути спрямована на корекцію функціональних і структурних порушень, які існували ще до операції, чи тих, які розвинулися внаслідок оперативного втручання. Мета лікування – компенсувати відсутність ЖМ, допомогти органам травлення адаптуватися в нових умовах, а також відновити нормальне надходження жовчі та панкреатичного секрету з біліарних і панкреатичних протоків у дванадцятипалу кишку (ДПК). У хворих на ХП після ХЕ клінічні прояви можуть бути пов'язані зі зміною хімічного складу жовчі, порушенням її пасажу в ДПК, дискінезією сфінктера Одді (СО), розвитком надлишкового бактеріального росту в кишечнику. Саме корекція цих порушень і є основним напрямом у лікуванні.

Дієтотерапія

Важливу роль у лікуванні хворих на ХП відіграє дієтотерапія. Встановлено, що передчасний початок харчового навантаження сприяє раннім рецидивам захворювання. Несприятливу дію перорального харчового навантаження в ранні строки від початку захворювання пов'язують зі стимуляцією екзокринної панкреатичної секреції в стиснутих набряком панкреатичних протоках і рецидивом ферментного ураження у вигляді набряку та некрозу ацинарних клітин паренхіми ПЗ. Основний принцип дієтотерапії хворих на ХП [19] у перші 1-2 дні від початку загострення – голод: з метою зниження секреції ПЗ забороняється прийом їжі. На тлі терапії при покращенні загального стану пацієнта можна перевести спочатку на обмежене, а згодом на повноцінне пероральне харчування. При цьому слід дотримуватися основних принципів дієтотерапії хворих на ХП: їжа повинна бути механічно й хімічно щадною, низькокалорійною, містити фізіологічну норму білка (у тому числі 30% тваринного походження). Виключаються продукти, що викликають метеоризм, які містять грубу клітковину, багаті на екстрактивні речовини, а також які стимулюють секрецію травних соків. Усі страви мають бути приготовані на пару або варені, рідкої чи напіврідкої консистенції. Режим харчування дробний – 5-6 разів на добу.

Останнім часом багато науковців-гастроентерологів не вважають обов'язковим дотримання усталених рекомендацій М.І. Певзнера щодо лікувального харчування пацієнтів із ХП. Однак, на нашу думку, у цих класичних рекомендаціях є багато цінного, такого, що аж ніяк не втратило актуальності. Тому при покращенні стану хворого на ХП його переводять на харчування за типом першого варіанту дієти №5п за М.І. Певзнером. Обмежують вживання стимуляторів панкреатичної секреції: солі до 8-10 г на добу, жирів до 40-60 г на добу, вуглеводів до 200 г на добу; виключають із меню бульйони, екстрактивні речовини, прянощі, спеції, смажені, копчені страви, цибулю, часник, міцний чай та каву [8]. Основною умовою досягнення стабільного перебігу ремісії є пильне дотримання дієтичного режиму. У їжі має міститися підвищена кількість білка – 120-140 г на добу, а також знижена кількість жирів. Дієта хворих у період ремісії включає в основному такі ж продукти, як у період загострення, тільки страви можуть бути менш щадними – їх готують у перетертому вигляді, на пару чи запікають у духовці. Хворим не рекомендується вживати жирну та гостру їжу, кислі сорти яблук і кислі фруктові соки, алкогольні та газовані напої, а також продукти, які спричиняють або посилюють метеоризм. У комплексній терапії больового синдрому у хворих на ХП необхідним є строге виключення паління та вживання алкоголю, газованих напоїв, копчених, жирних і смажених страв, приправ, оскільки вони можуть викликати спазм СО.

Медикаментозна терапія. Лікування больового синдрому

У залежності від самопочуття та стану хворого для лікування ХП застосовують різні лікарські препарати: засоби, що зменшують секрецію ПЗ, найчастіше антацидні препарати; антагоністи H_2-гістамінових рецепторів; інгібітори протонної помпи (ІПП); холінолітики; ферментні препарати; засоби, які пригнічують активність панкреатичних ферментів; спазмолітики; прокінетики; знеболювальні засоби; антибіотики; плазмозамінні розчини [5].

За наявності гіперсекреторних форм ХП, які протікають, як правило, з інтенсивним рецидивуючим больовим синдромом, що завдає хворим фізичні та психічні страждання, важливе патогенетичне значення має зняття больового синдрому [16]. Основною причиною болю у разі біліарного ХП є гіпертензія в протоковій системі ПЗ. Саме тому біль може бути усунений заходами, направленими на зниження тиску в протоках, зменшення набряку та запальної інфільтрації ПЗ, навіть без прийому аналгетиків. Вісцеральний біль при патології біліарної системи виникає у відповідь на швидке збільшення внутрішньопротокового тиску і розтягнення стінки ЖМ і жовчновивідної протоки завдяки подразненню больових рецепторів, розміщених у м'язовій оболонці цих органів. Причини розвитку жовчної гіпертензії і жовчної коліки різноманітні, але переважно зумовлені дискінезією СО.

На першому етапі основним завданням є створення функціонального спокою ПЗ, оскільки саме активна панкреатична секреція є головною причиною підвищення гідростатичного тиску в протоковій системі ПЗ у разі затруднення відтоку (що є основною причиною болю). Це досягається такими шляхами.

• Прийом усередину великих доз сучасних поліферментних препаратів. Висока концентрація ферментів у ДПК викликає пригнічення екзосекреції ПЗ шляхом інгібування вивільнення в ДПК холецистокініну і секретину, які при нормальних умовах стимулюють секрецію ПЗ. Також сприяють зникненню порушень травлення, які призводять до появи диспепсичних розладів (метеоризм, діарея) [18].

• Максимальне пригнічення кислої шлункової секреції шляхом прийому ІПП, блокаторів H_2-рецепорів гістаміну. Саме хлористоводнева кислота шлункового соку, переміщуючись у ДПК, стимулює утворення секретину та панкреозиміну, які різко підвищують екзосекрецію ПЗ.

• Введення сандостатину чи октреотиду – синтетичних аналогів гормону соматостатину, який інгібує утворення секретину і панкреозиміну в ДПК і підвищує виділення ендогенних морфінів (енкефалінів і ендорфінів), що мають знеболювальний ефект і впливають на загальний адаптаційний синдром.

Перераховані заходи зменшують і усувають біль за рахунок зниження гіпертензії в протоковій системі ПЗ. Доцільно починати з октреотиду по 100 мкг 3 рази на добу підшкірно. Середній курс лікування становить 5 днів. При недостатньому клінічному ефекті добову дозу можна збільшити до 600 мкг. Одночасно хворим показане призначення блокаторів шлункової секреції парентерально упродовж 3-5 днів, потім перорально до відновлення структурно-функціональної активності ПЗ. Показані антациди з високою кислото-нейтралізуючою активністю кожні 2-3 год [13]. Варто відзначити, що біліарна гіпертензія і запальний процес зменшують доставку лікарських препаратів у вогнище ураження. У зв'язку з цим гепаринізація низькомолекулярними гепаринами за рахунок покращення мікроциркуляції підвищує ефективність терапії.

Застосування ІПП (омепразол, пантопразол, лансопразол, рабепразол тощо) у разі ХП є виправданим, оскільки вони пригнічують синтез соляної кислоти парієтальними клітинами слизової шлунка, внаслідок чого значно зменшуються продукція секретину і зовнішньосекреторна активність ПЗ. Препарати мають виражений знеболювальний ефект при панкреатитах у хворих, які не відповідають на терапію H_2-гістаміновими блокаторами. Розвиток тимчасового гіпоацидного стану, особливо при лікуванні омепразолом, може призвести до посилення здуття живота та діареї, саме тому ІПП у разі ХП призначають лише до 8-10 днів.

За даними G. Costano, знеболювальний ефект при ХП мають антиоксиданти (L-метіонін, каротин, вітаміни С і Е, селен) – інтенсивність болю зменшувалась у 90,0% хворих, із них у 30,0% біль зникав зовсім.

У разі появи у хворих феномену «ухилення» панкреатичних ферментів у кров частина авторів і надалі рекомендують призначати інгібітори протеаз і коректори кінінового дисбалансу – апротинін або його аналоги (контрикал, гордокс), які інактивують трипсин у кров'яному руслі та здатні обмежити вогнище аутолізу і зменшити запальний набряк тканини ПЗ. У випадку, коли вказаних заходів для купірування болю недостатньо, призначають ненаркотичні аналгетики.

Згідно з даними літератури та клінічних спостережень Т.Д. Звягінцевої, декскетопрофен та отилонію бромід проявили високу терапевтичну ефективність, зокрема, біль була купірувана у всіх хворих на постхолецистектомічний синдром (ПХЕС). Декскетопрофен у пацієнтів із

ZU_2014_Gastro_3.qxd 11.09.2014 13:36 Page 39

ПХЕС має виражену протибольову та протизапальну дію при внутрішньом'язовому введенні в перші 30-45 хв і є препаратом швидкого вибору у випадках, коли таблетовані спазмолітики не повністю купірують больовий синдром; також при проведенні діагностичних маніпуляцій (гастродуоденоскопії, дуоденального зондування), під час виконання яких виникає необхідність швидкого усунення больового спазму. За даними дослідження, отилонія бромід проявив виражений терапевтичний ефект, обумовлений спазмолітичною та антиноцицептивною дією, також у 50% пацієнтів після лікування цим препаратом було виявлено зменшення болю, явища дисхолії та літогенності жовчі [11].

Важливу роль у розвитку функціональних розладів і хронічного абдомінального болю відіграють психосоціальні чинники та соціальна дезадаптація. Існує думка, що їх вплив на розвиток функціональних розладів може бути первинним, а у поєднанні з генетичною схильністю визначати формування моторних порушень і вісцеральну гіперчутливість. Тестування хворих за шкалами психосоматичних скарг свідчить про посилення психосоматичних страждань після ХЕ, що зумовлює проведення психосоматичної корекції (транквілізаторами, антидепресантами, нейролептиками).

Лікування дискінезії СО

Медикаментозне лікування дискінезії СО спрямоване на зняття спазму непосмугованої м'язової тканини останнього. При цьому слід пам'ятати, що неселективні спазмолітики мають багато небажаних ефектів, зумовлених дією на непосмуговану м'язову тканину судин, сечовивідної системи і всіх відділів травного тракту. Тому при прийомі препаратів цієї групи спостерігається наявність достатньо широкого спектра побічних ефектів: сухість у роті, затримка сечовиділення, закрепи, підвищення внутрішньоочного тиску, сонливість. Антагоністи кальцію (ніфедипін, амлодипін, верапаміл) мають множинні кардіоваскулярні ефекти, в першу чергу вазодилатуючі, у зв'язку з чим ці препарати не знайшли широкого використання при лікуванні дискінезії СО. Найбільш ефективний міотропний спазмолітик із прямою селективною дією – мебеверин. Його релаксаційна селективність у відношенні СО в 20-40 разів перевищує ефект папаверину. Крім того, мебеверин не викликає небажану гіпотонію кишечника. Препарат приймають по 1 капсулі двічі на добу до прийому їжі (200 мкг мебеверину гідрохлориду у вигляді мікросфер, покритих кислотостійкою оболонкою). Тривалість курсу становить 2-3 тиж.

Доведено, що на розвиток панкреатичного болю впливає як гіпертонус СО, який зумовлює внутрішньопротокову гіпертензію, так і його недостатність, що призводить до дуоденопанкреатичного рефлюксу та активації панкреатичних ферментів у вірсунговій протоці. Усуваючи спазм СО і в той же час не допускаючи його недостатності, мебеверин блокує обидва механізми розвитку ХП і купірує панкреатичний біль [14]. Ефективність цього лікарського засобу за наявності ПХЕС є доведеною. Крім цього, мебеверин ефективно коригує діяльність СО на фізико-хімічній стадії ЖКХ, тобто у випадку формування біліарного сладжу після ХЕ [9].

Ще одним рекомендованим у таких ситуаціях препаратом із спазмолітичною дією є гімекромон. Цей жовчогінний засіб збільшує утворення та виведення жовчі, зумовлює селективний спазмолітичний ефект на жовчні протоки та СО, не знижує перистальтику шлунково-кишкового тракту (ШКТ), зменшує застій жовчі, попереджує кристалізацію холестерину, а отже, розвиток холестазу. Препарат призначається за 30 хв до їди по 200-400 мг 3 рази на добу протягом 2 тижнів.

Профілактика біліарного сладжу та рецидиву холелітіазу

Для профілактики утворення біліарного сладжу потрібно зменшити в раціоні кількість продуктів, що містять холестерин (жири тваринного походження) та жирні кислоти (смажені продукти). Препаратом, який коригує біохімічний склад жовчі, її фізико-хімічні властивості, знижує її літогенність, залишається урсодезоксихолева кислота (УДХК). Прийом цього препарату в дозі 5-10 мг/кг на добу показаний не лише у разі ЖКХ, але й після ХЕ для профілактики рецидиву холелітіазу [6]. Довготривала терапія УДХК у 75% випадків попереджує розвиток атак ідіопатичного рецидивуючого панкреатиту, який у переважній більшості випадків зумовлений наявністю біліарного сладжу. Після ХЕ УДХК необхідно приймати протягом 6 міс. Можна застосовувати або хенодезоксихолеву кислоту (ХДХК), або УДХК, або їх комбінацію (рівень доказів А). ХДХК приймають у дозі 15 мг/кг на добу перед сном, запиваючи рідиною. Можна застосовувати комбінацію ХДХК по 7-8 мг/кг на добу з УДХК у дозі 7-8 мг/кг на добу одноразово ввечері, запиваючи рідиною. Таке лікування дає змогу розчинити холестеринові камінці у 70-90% пацієнтів.

Корекція дуоденальної гіпертензії та деконтамінація ДПК

У відновленні нормального відтоку жовчі за відсутності ЖМ поряд із прохідністю СО велике значення має рівень тиску в ДПК. Якщо останній перевищує секреторний тиск жовчі та панкреатичного соку, вони будуть депонуватися у біліарних і панкреатичних протоках, що призведе до відповідних наслідків. У зв'язку з цим зменшення дуоденальної гіпертензії вважається умовою лікування хворих із дискінезією СО. При виборі тактики терапії необхідно враховувати, що основним патогенетичним механізмом розвитку дуоденальної гіпертензії є надмірний вміст рідини й газу в просвіті ДПК у результаті бродильно-гнилісних процесів, обумовлених мікробною контамінацією. Для деконтамінації ДПК проводять 1-2 семиденних курси антибактеріальної терапії, змінюючи препарат при черговому курсі лікування. Антибіотики варто призначати навіть із профілактичною метою, не чекаючи розвитку гнійних ускладнень. Емпірично призначаючи антибактеріальний препарат, слід враховувати ступінь його проникнення в тканину ПЗ, чутливість відносно мікробної флори (кишкової палички, стафілококу) та наявність панкреотоксичності. Карбапенеми, фторхінолони добре проникають у тканину ПЗ, створюючи там концентрацію, що значно перевищує мінімальну пригнічувальну. У разі грибкового ураження препаратом вибору буде флуконазол. Препаратами, тканинна концентрація яких при внутрішньовенному веденні перевищує мінімальну пригнічувальну, є пеніциліни широкого спектру, цефалоспорини III і IV поколінь. Аміноглікозиди, цефалоспорини I покоління, тетрацикліни погано проникають в ПЗ, не створюють навіть мінімальної пригнічувальної концентрації. За наявності біліарних панкреатитів, особливо холангіту, доцільно призначати ампіокс (4-6 г на добу), цефоперазон (2-4 г на добу), бісептол, нітрофурани. Варто пам'ятати, що цефтріаксон викликає утворення біліарного сладжу, а панкреотоксичними є такі антибіотики: рифампіцин, ізоніазид, сульфаніламіди та сульфасалазин, саме тому їх не варто застосовувати при панкреатитах [7]. Препаратами вибору є доксициклін (0,1 г двічі на день), бісептол (950 мг двічі на день), фуразолідон (0,1 мг тричі на день), ципрофлоксацин (250 мг двічі на день) [15]. Одночасно з призначенням кишкових антисептиків у низці випадків застосовують пребіотики та пробіотики.

Ферментна терапія

Наявність у більшості хворих відносної ферментної недостатності у результаті руйнування травних ферментів дуоденальною та тонкокишечною мікрофлорою, зниження інтрадуоденального рівня pH, а також порушення процесу змішування їх із харчовим хімусом є обґрунтуванням для призначення ферментних препаратів. Ферменти ПЗ виконують не лише травну функцію, але й регулюють моторну функцію шлунка і ДПК. Адекватна терапія ПХЕС панкреатичними ферментами потребує використання сучасних препаратів лікарських засобів, що мають високу ефективність та доступну ціну. Спільною терапевтичною рекомендацією є призначення ферментних препаратів у післяопераційному періоді в достатній дозі за 20 хв до їди протягом 2-3 міс, а далі на підтримуючій терапії ще протягом 1-2 міс для досягнення повного ефекту. Препарати панкреатичних ферментів є нетоксичними і безпечними, характеризуються дуже незначною кількістю побічних проявів, які далеко не завжди пов'язані з прийомом лікарського засобу, можуть бути проявами основного захворювання (діарея, дискомфорт у животі). На сьогодні встановлено, що мікрогранульовані лікарські форми ферментних препаратів мають переваги перед таблетованими. Лікарські засоби, які містять мінімікросфери, є препаратами першого вибору ферментної терапії. Їх переваги: мінімікросферична форма випуску, висока активність ферментів, надійна кислотостійка, але в той же час добре розчинна оболонка в ДПК, наявність у препараті додаткових ліполітичних ферментів, оптимальне співвідношення коліпаза/ліпаза.

Корекція стулу

Для нормалізації стулу при закрепах показані рослинний препарат мукофальк і/або лактулоза. Обидва препарати є безпечними та ефективними. Перевагою мукофальку є можливість підбору дози для лікування як закрепу, так і проносу, а також те, що він сприяє зниженню рівня холестерину в крові. Лактулоза при ПХЕС показана не лише тому, що має послаблювальну дію, але й тому, що має виражений пребіотичний ефект; окрім цього, лактулоза зменшує літогенні властивості жовчі.

Ферментативна недостатність ПЗ закономірно супроводжується метеоризмом та послабленням стулу, саме тому для зняття цих проявів доцільно призначати антидіарейні засоби [7]. Також для стимуляції відновлення клітинних мембран і збереження рівноваги між перекисним окисненням ліпідів та антиоксидантним захистом до комплексного лікування включають антиоксиданти, зокрема токоферол, аскорбінову кислоту, метіонін, унітіол [2].

Інші напрями лікування

Забезпечення відтоку секрету ПЗ проводиться за допомогою ендоскопічної техніки, якщо порушення мають органічний характер (стенозуючий папіліт), або шляхом медикаментозного лікування, якщо наявні порушення функціонального характеру (дуоденостаз, спазм чи недостатність СО) [8]. За наявності біліарної гіпертензії, холедохолітіазу, стенозуючого папіліту залежно від показань призначають балонну дилатацію або папілосфінктеротомію з видаленням камінців із спільної жовчної протоки.

Хворим на ХП та ПХЕС для реабілітації призначають фізіотерапевтичне лікування (лікувальні грязі, магнітотерапію) і санаторно-курортне лікування. Як правило, санаторно-курортне лікування показане через 6 міс після ХЕ. У комплекс реабілітації включають води малої та середньої мінералізації («Нафтуся», «Моршинська»), які, в свою чергу, знижують внутрішньодуоденальний тиск, гіпертонус СО; стимулюють жовчоутворення, жовчовиділення, зовнішньосекреторну функцію ПЗ [3].

Останніми роками повертаються до «чистих» немедикаментозних методів корекції стану хворих на ХП, зокрема після перенесеної ХЕ. Спектр таких методів дуже великий: класична акупунктура, гомеосиніатрія, гомеопатія, фітотерапія, багатоголчаста різнометалева аплікація, інформотерапія тощо, отже, після наукового та клінічного обґрунтування їх мають широко включати до комплексної реабілітації таких пацієнтів.

Література

1. Анохіна Г. Особливості терапії хворих з постхолецистектомічними синдромами / Г. Анохіна, І. Лопух // Ліки України. – 2009. – № 9. – С. 40-4.
2. Антигомотоксична терапія в реабілітації хворих з хронічним панкреатитом. Метод. Рек. / Уклад.: Н.Б. Губергріц, В.Я. Колкіна. – К. – 2005. – 32 с.
3. Бабаков К., Драгомирецкая Н., Кондратюк О. Ранняя реабилитация больных, перенесших операции на билиарной системе // Мед. реабилитация и курортология. – 2000. – № 2. – С. 33-36.
4. Ягмур В.Б. О причинах нарушения пищеварения у больных, перенесших холецистэктомию / Международный медицинский журнал. – 2004. – № 3. – С. 65-68.
5. Васильев Ю.В. Хронический панкреатит: диагностика, лечение / Международный медицинский журнал. – № 4. – 2006. – С. 63-68.
6. Губергриц Н.Б. Постхолецистэктомический синдром. Ч. II. Лечение / Н.Б. Губергриц, А.В. Юрьева, П.Г. Фоменко // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 3. – С. 76-80.
7. Губергриц Н.Б. Хроничекский панкреатит // Лікування та діагностика. – 2003. – № 1. – С. 47-58.
8. Губергриц Н.Б., Христич Т.Н. Клиническая панкреатология. – Донецк. – 2000.
9. Дюспаталин при физико-химической стадии желчнокаменной болезни / В. Максимов, С. Бунтин, С. Каратаев и др. // Врач. – 2003. – № 5. – С. 47-49.
10. Желчнокаменная болезнь / С.А. Дадвани, П.С. Ветшев, А.М. Шулутко, М.И. Прудков. – М. – Видар-М. – 2000. – 150 с.
11. Звягинцева Т.Д. Патогенетическая коррекция билиарной боли при постхолецистэктомическом синдроме и дисфункции сфинктера Одди // Т.Д. Звягинцева, А.И. Чернобай. Сучасна гастроентерологія – 2012. – № 6. – С. 81-92.
12. Маев И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. и др. Некоторые вопросы эпидемиологии хронического панкреатита // Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения: Материалы III Восточно-Сибирской гастроэнтерологической конференции / Под ред. проф. В.В. Цуканова. – Красноярск. – 2003. – С. 70-73.
13. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Беляева Н.В. Возможности препарата Октра в купировании абдоминальной боли при хроническом панкреатите // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – № 4 (66). – С.55-61.
14. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Голубова О.А., Фоменко П.Г. Холецистэктомия и сфинктер Одди: как достигнуть консенсуса? // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – №1 (69). – С. 55-64.
15. Постхолецистэктомический синдром: диагностка и лечение / П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко, Н.Г. Агафонова и др. // Леч. врач. – 2004. – № 4. – С. 34-38.
16. Циммерман Я.С. Хронический панкреатит: современное состояние проблемы. Часть II. Клиника, диагностика, классификация, принципы лечения. Обзор / Я.С. Циммерман // Клин. медицина. – 2007. – Т. 85. – № 2. – С. 9-14.
17. A stone in a grossly dilated cystic duct stump: A rare cause of postcholecystectomy pain / K. Mergener, P.A. Clavien, M.S. Brancy et al. // Am. J of Gastroenterol. – 1999. – Vol. 94. – P. 229-231.
18. Bruno M.I. Exocrine pancreatic insufficiency: Efficacy of enzyme replacement therapy. – Amsterdam: Thesis publishers. – 1995. – P. 160.
19. Imrie C.W., McKay C.J. The scientific basis of medical therapy of acute pancreatitis: Could it work and is there a role for lexipafant? // Gastroenterol. Clin. North Am. -1999. -Vol. 28 (3). – P. 591-599.