

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ТА ПОСТХОЛЕЦИСТЕКТОМІЧНИЙ СИНДРОМ, ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ТА ПОСТХОЛЕЦИСТЕКТОМІЧНИЙ СИНДРОМ, ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ – Проаналізовано сучасні методи лікування і напрямки реабілітації хворих на хронічний панкреатит та із постхолецистектомічним синдромом в практиці лікаря загальної практики–сімейної медицини.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ И ПОСТХОЛЕЦИСТЕКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ – Проанализированы современные методы лечения, пути реабилитации больных хроническим панкреатитом и с постхолецистектомическим синдромом в работе врача общей практики–семейной медицины.

CHRONIC PANCREATITIS AND POSTCHOLECYSTECTOMICAL SYNDROME, TREATMENT APPROACHES – This article describes current treatments and trends rehabilitation of patients with chronic pancreatitis and postcholecystectomy syndrome in the practice of general practitioners and family medicine.

Ключові слова: хронічний панкреатит, постхолецистектомічний синдром, лікування.

Ключевые слова: хронический панкреатит, постхолецистектомический синдром, лечение.

Key words: chronic pancreatitis, postcholecystectomy syndrome, treatment.

Проблема надання спеціалізованої гастроентерологічної допомоги населенню України в останні роки набуває вагомий медико-соціальної значущості. Це зумовлено тенденцією до зростання, зокрема за 5 останніх років, поширеності хвороб органів травлення на 24,7 %, захворюваності – на 8,7 %, смертності – на 14,0 % [16]. Лікування хронічного панкреатиту (ХП) залишається актуальним, оскільки він є найчастішим захворюванням у популяції підшлункової залози (ПЗ). За останні 30 років у цілому світі спостерігають збільшення гострого панкреатиту (ГП) і ХП більше, ніж у 2 рази, поширення захворювань ПЗ серед дорослого населення за останні 10 років збільшилося у 3 рази, а серед підлітків – більше, ніж у 4 рази [12]. Значно зростає також кількість холецистектомій (ХЕ). Проблема постхолецистектомічного синдрому (ПХЕС) стає актуальнішою через почастішання жовчокам'яної хвороби (ЖКХ). Від цього захворювання страждає кожна п'ята жінка та кожен десятий чоловік у світі. Щорічно у світі виконують 2,5 млн холецистектомій, тобто за частотою це операційне втручання поступається лише апендектомії. Своєчасна планова холецистектомія, виконана за показаннями в умовах висококваліфікованого хірургічного стаціонару, сприяє повному видужанню у 80,0 % хворих [10]. У пацієнтів похилого віку при наявності супутніх захворювань, гострого калькульозного холециститу летальність може досягати 20,0 %. Частота рецидивів ЖКХ за 5 років становить близько 10,0 %. За даними різних авторів, після холецистектомії скарги з боку органів травлення мають від 5,0 до 74,3 % хворих [15], а поліпшення – 46,0 % пацієнтів, на відсутність змін у самопочутті вказують 25,0 %, на погіршення – 29,0 % пацієнтів [4]. Після холецистектомії можливий розвиток серйозних ускладнень, а інвалідами щорічно стають 2,0–12,0 % хворих [18]. ХП розвивається більш ніж у половини пацієнтів після операційного втручання. Значно більше є пацієнтів із поєднаною патологією, медикаментозною резистентністю. Біліарний ХП, у т. ч. ХП, у

хворих на ПХЕС – одна з найчастіших етіологічних форм захворювання. Патогенез, особливості клініки, функціональних і структурних змін ПЗ у хворих на ПХЕС вивчено недостатньо, а ще більшої уваги потребує питання лікування та реабілітації таких хворих, так як стандартний підхід до лікування збільшує економічні витрати, робить складнішим процес відновлення і змінює якість подальшого життя пацієнтів.

Після ХЕ зберігається чи розвивається порушення жовчоутворення і жовчовиділення, секреторної функції ПЗ, що може призвести до порушення травлення та всмоктування. У зв'язку з цим, на сьогодні існує думка, що пацієнти, які перенесли ХЕ, не потребують подальшої медикаментозної терапії, а видалення жовчного міхура (ЖМ) автоматично усуває фактори, що сприяють розвитку і прогресуванню захворювання. Проте на жаль, це далеко не так. За даними різних авторів, після ХЕ скарги гастроентерологічного характеру мають місце у 5–40 %, 3–48 % і навіть у 74,3 % хворих. Після ХЕ лише менша половина пацієнтів (46 %) відзначає поліпшення самопочуття, на відсутність змін вказують 25 % пацієнтів, на погіршення – 29 % хворих, на відновлення нападу болю у животі скаржаться близько третини пацієнтів [4]. Після ХЕ знижується якість життя хворих [1], хоча в деяких дослідженнях показано її поліпшення. Питання значення ХЕ у прогнозі хворих на ЖКХ і ХП залишається дискусійним і потребує подальшого вивчення. Надзвичайно актуальними є також питання визначення особливостей ведення таких хворих.

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

Основними підходами до лікування хворих на ХП є:

- 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.

Консервативне лікування повинно бути спрямоване на корекцію функціональних і структурних порушень, які існували ще до операції, чи тих, які розвинулися внаслідок операційного втручання. Лікування має компенсувати відсутність ЖМ, допомогти органам травлення адаптуватися в нових умовах. Метою лікування є відновлення нормального потрапляння жовчі та панкреатичного секрету з біліарних і панкреатичних проток 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 даних порушень і є основними завданнями у лікуванні.

Важливу роль у лікуванні хворих на ХП відіграє дієто-терапія. Встановлено, що передчасний початок харчового навантаження сприяє раннім рецидивам захворювання.

Основний принцип дієтотерапії хворих на ХП [20] в перші 1–2 дні від початку загострення – голод. Забороняється споживання їжі з метою зниження секреції ПЗ. На тлі терапії при поліпшенні загального стану хворого можна перевести спочатку на обмежене, а згодом і на повноцінне пероральне харчування. При цьому залишаються в силі основні принципи дієтотерапії хворих на ХП – їжа повинна бути механічно і хімічно щадною, низькокалорійною, містити фізіологічну норму білка (з включенням 30 % білків тваринного походження). Виключаються продукти, які спричиняють метеоризм, містять грубу клітковину, багаті на екстрактивні речовини, стимулюють секрецію травних соків [8].

Залежно від самопочуття і стану хворого, для лікування ХП застосовують різні лікарські засоби, що зменшують секрецію ПЗ, частіше за все антацидні препарати (“Маалокс”, “Альмагель” та ін.); антагоністи H_2 -гістамінових рецепторів (“Квамател”, “Гастросидин” та ін.); інгібітори протонної помпи (“Омепразол”, “Рабепразол”, “Езомепразол” та ін.); холінолітики (“Гастроцепін”, “Атропін”, “Платифілін” тощо); ферментні препарати; засоби, які пригнічують активність панкреатичних ферментів (“Контрикал”, “Гордокс”); спазмолітики (“Но-шпа”, “Дюспаталін”); прокінетики (“Мотиліум”, “Церукал” та ін.); обезболювальні засоби (“Баралгін”, НПЗП та ін.); антибіотики; плазмозамінні розчини (розчин глюкози 5–10 %, реополіглюкін тощо) [5].

Препаратом, який коригує біохімічний склад жовчі, її фізико-хімічні властивості, знижує її літогенність, залишається урсодезоксихолева кислота (“Урсофальк”). Прийом цього препарату в дозі 5–10 мг/кг на добу показаний не лише при ЖКХ, але й після ХЕ для профілактики рецидиву холелітазу [6]. Довготривала терапія урсофальком попереджує у 75 % розвиток атак ідіопатичного рецидивного панкреатиту, який у більшості випадків зумовлений міліарним сладжем. Після ХЕ урсофальк необхідно приймати протягом 6 місяців. Можна застосовувати або хенофальк або урсофальк, або ж їх комбінацію (рівень доказовості А). Хенофальк приймають у дозі 15 мг/кг на добу перед сном, запиваючи рідиною. Можна застосовувати комбінацію хенофальку по 7–8 мг/кг на добу з урсофальком у дозі 7–8 мг/кг на добу одноразово ввечері, запиваючи рідиною. Таке лікування дозволяє добитися розчинення холестеринових камінців у 70–90 % пацієнтів.

Основною причиною болю при біліарному ХП є гіпертензія в протоковій системі ПЗ. Саме тому біль може бути усунений заходами, направленими на зниження тиску в протоках, зменшення набряку і запальної інфільтрації ПЗ, без прийому анальгетиків. Для зниження секреції ПЗ призначають ранітидин, фамотидин, омепразол, октреотид. 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 показано призначення блокаторів шлункової секреції парентерально 3–5 днів, потім перорально до відновлення структурно-функціональної активності ПЗ. Показані антациди з високою кислотонейтралізуючою активністю кожні 2–3 год [13]. Гепаринізація низькомолекулярними гепаринами за рахунок покращення мікроциркуляції підвищує ефективність терапії.

Медикаментозне лікування дискінезії СО спрямоване на зняття спазму гладенької мускулатури останнього. З цією метою застосовують такі препарати: “Дротаверин” (“Но-шпа”), “Галідор”. Проте дані препарати є неселективними щодо СО, мають багато небажаних ефектів, зумовлених дією на гладеньку мускулатуру судин, сечовивідної системи і всіх відділів травного тракту. Із селективних

спазмолітиків використовують також гастроцепін, із неселективних – препарати красавки “Платифілін”, “Метацін”, проте при прийомі препаратів даної групи спостерігають достатньо широкий спектр побічних ефектів: сухість у роті, затримку сечовиділення, запори, підвищення внутрішньочного тиску, сонливість. Також серед спазмолітиків приймають антагоністи кальцію (“Ніфедипін”, “Амлодипін”, “Верапаміл”), проте вони мають множинні кардіоваскулярні ефекти, перш за все вазодилатуючі, у зв’язку з чим не знайшли широкого використання при лікуванні дискінезії СО. Найбільш ефективний міотропний спазмолітик з прямою селективною дією “Дюспаталін” (“Мебеверин”) – його релаксувальна селективність у відношенні СО в 20–40 разів перевищує ефект папаверину. Крім того, препарат не викликає небажану гіпотонію кишечника. Препарат приймають по 1 капсулі двічі на добу до споживання їжі (200 мкг мебеверину гідрохлориду у вигляді мікросфер, покритих кислотостійкою оболонкою). Тривалість курсу становить 2–3 тижні. Доведено, що розвитку панкреатичного болю сприяє як гіпертонус СО, що сприяє внутрішньопротоковій гіпертензії, так і його недостатність, яка призводить до дуоденопанкреатичного рефлюксу та активації панкреатичних ферментів у вірсунговій протоці. Усуваючи спазм СО і не допускаючи його недостатності, дюспаталін блокує обидва механізми розвитку ХП і купірує панкреатичний біль [14]. Крім цього, дюспаталін 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 “Одестон” (“Гімекрон”). Цей жовчогінний препарат збільшує утворення та виведення жовчі, володіє селективною спазмолітичною дією на жовчні протоки та СО, не знижує перистальтику ШКТ, зменшує застій жовчі, попереджує кристалізацію холестерину і цим самим розв’язує холестази. Препарат призначають за 30 хв до їжі по 200–400 мкг 3 рази на добу протягом 2 тижнів.

У відновленні нормального відтоку жовчі при відсутності ЖМ, поряд із прохідністю СО, велике значення має рівень тиску в ДПК. Якщо він перевищує секреторний тиск жовчі та панкреатичного соку, вони будуть депонуватися у біліарних і панкреатичних протоках із відповідними наслідками. У зв’язку з цим, зменшення дуоденальної гіпертензії вважають умовою лікування хворих з дискінезією СО. При виборі тактики лікування необхідно враховувати, що основним патогенетичним механізмом розвитку дуоденальної гіпертензії є надмірний вміст рідини і газу в просвіті ДПК у результаті бродильно-гнилісних процесів, зумовлених мікробною контамінацією. Для деконтамінації ДПК проводять 1–2 семиденних курси антибактеріальної терапії зі змінною препаратом при черговому курсові лікування. Антибіотики варто призначати навіть із профілактичною ціллю, не чекаючи розвитку гнійних ускладнень. Для емпіричного призначення антибіотика варто враховувати ступінь проникнення препарату в тканину ПЗ, чутливість відносно мікробної флори (кишкова паличка, стафілокок) та наявність панкреатотоксичності. Карбапенеми, фторхінолони добре проникають у тканину ПЗ, створюючи там концентрацію, що значно перевищує мінімальну пригнічувальну. При грибковому ураженні препаратом вибору буде “Флюконазол”. Препарати, тканинна концентрація яких при внутрішньовенному веденні перевищує мінімальну пригнічувальну – пеніциліни широкого спектра, цефалоспорино III і IV поколінь. Аміноглікозиди, цефалоспорино I покоління, тетрацикліни погано проникають у ПЗ, не створюють навіть мінімальної пригнічувальної концентрації. При біліарних панкреатитах, особливо при холангіті, доцільні: ампіокс (4–6 г на добу, цефоперазон

(2–4 г на добу), бісептол, нітрофурані). Варто пам'ятати, що цефтріаксон викликає утворення біліарного сладжу, а панкреотоксичними є такі антибіотики: “Рифампіцин”, “Ізоніазид”, “Сульфаніламід” 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 ряді випадків застосовують пребіотики. При проносах – “Хілак-форте” – 60 крапель тричі на день протягом 1 тижня, потім по 30 крапель тричі на день протягом 2 тижнів. У випадку запорів – “Лактулоза” по 1–2 столові ложки 1 раз на день до нормалізації випорожнень. Після закінчення антибіотикотерапії показані пробіотики. Одним із відомих представників групи пробіотиків є “Біфіформ”, який призначають по 1 капсулі двічі на день протягом 2 тижнів.

Важливу роль у розвитку функціональних розладів і хронічного абдомінального болю відіграють психосоціальні фактори та соціальна дезадаптація. Існує думка, що вони можуть бути первинними в розвитку функціональних розладів, а у поєднанні з генетичною схильністю визначають формування моторних порушень і вісцеральну гіперчутливість. Вісцеральний біль при патології біліарної системи виникає у відповідь на швидке збільшення внутрішньопротокового тиску і розтягнення стінки ЖМ і жовчовивідної протоки завдяки подразненню больових рецепторів, розміщених у м'язовій оболонці цих органів. При гіперсекреторних формах ХП, який перебігає, як правило, з інтенсивним рецидивним больовим синдромом, що приносить хворим фізичні й психічні страждання, важливе патогенетичне значення має зняття больового синдрому [17].

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 при затрудненні відтоку (основна причина болю). Це досягається такими шляхами:

- пероральний прийом великих доз сучасних поліферментних препаратів (“Креон”, “Мезим форте”). 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) [19];

- максимальне пригнічення кислотої шлункової секреції шляхом прийому інгібіторів протонної помпи, блокаторів H_2 -рецепторів секреції гістаміну. Саме хлористоводнева кислота шлункового соку, переміщуючись в ДПК, стимулює утворення секретину і панкреозиміну, які різко підвищують екзосекрецію ПЗ;

- введення сандостатину чи октреотиду – синтетичних аналогів гормону соматостатину, який інгібує утворення секретину і панкреозиміну в ДПК й підвищує виділення ендогенних морфінів (енкефалінів та ендорфінів), котрі володіють знеболювальним ефектом і впливають на загальний адаптаційний синдром. Перераховані заходи зменшують і знімають біль за рахунок зниження гіпертензії в протоковій системі ПЗ. За даними G. Costano, знеболювальним ефектом при ХП володіють антиоксиданти (1-метіонін, каротин, вітаміни С і Е, селен) – інтенсивність болю зменшувалась у 90,0 % хворих, у тому числі в 30,0 % біль зникав зовсім.

При появі у хворих феномену ухилення панкреатичних ферментів у кров частина авторів і надалі рекомендує

призначення інгібіторів протеаз і коректорів кінінового дисбалансу – аprotитину і його аналогів (“Контрикал”, “Гордокс”), які інактивують трипсин у кров'яному руслі й здатні обмежити вогнище аутолізу і зменшити запальний набряк тканини ПЗ. У випадку, коли вказаних мір для купірування болю недостатньо, призначають ненаркотичні анальгетики: “Метамізол натрію” чи “Анальгін”, комбінований анальгетик “Баралгін”, “Диклофенак” (“Вольтарен”), “Кетапрофен”, “Парацетамол”.

Згідно з даними літератури і клінічних спостережень Т. Д. Звягінцевої, препарати “Дексалгін” та “Спазмомен” проявили високу терапевтичну ефективність, зокрема біль був купіруваний у всіх хворих із ПХЕС. Дексалгін у пацієнтів з ПХЕС має виражену протибольову і проти-запальну дію при внутрішньом'язовому введенні у перші 30–45 хв і є препаратом швидкого вибору у випадках, коли таблетовані спазмолітики не повністю купірують больовий синдром. У дослідженні “Спазмомен” проявив виражений терапевтичний ефект, зумовлений спазмолітичною та антиноцицептивною діями, також у 50 % пацієнтів після лікування даним препаратом було виявлено зменшення болю, явищ дисхолії та літогенності жовчі [11].

Наявність у більшості хворих відносної ферментної недостатності у результаті руйнування травних ферментів дуоденальною та тонкокишковою мікрофлорою, зниження інтрадуоденального рівня рН, а також порушення процесу змішування їх з харчовим хімусом, є обґрунтуванням для призначення ферментних препаратів. При схильності до проносів призначають препарати панкреатину: “Мезим форте”, “Креон”, “Панцитрат” та ін. по 1 дозі тричі на день під час їжі; при схильності до запорів – комбіновані засоби, які містять панкреатин, жовчні кислоти, геміцелюлозу: “Фестал”, “Дигестал” по 1 драже тричі на день під час споживання їжі. Спільною терапевтичною рекомендацією є призначення ферментних препаратів у післяопераційному періоді в достатній дозі за 20 хв до їжі протягом 2–3 місяців, а далі на підтримувальній терапії ще протягом 1–2 місяців для досягнення повного ефекту. Препарати панкреатичних ферментів є нетоксичними і безпечними, характеризуються дуже незначним числом побічних проявів, які далеко не завжди зв'язані з прийомом препарату, представляючи собою прояв основного захворювання (діарея, дискомфорт у животі). На сьогодні встановлено, що мікрогранульовані лікарські форми ферментних препаратів мають переваги перед таблетованими. Препарати, які містять міні-мікросфери (“Креон–10 000” і “Креон–25 000”) є препаратами першого вибору ферментної терапії. Його перевагами є такі: міні-мікросферична форма випуску, висока активність ферментів, надійна кислотостійка, але разом з тим, добре розчинна оболонка в ДПК, наявність у препараті додаткових ліполітичних ферментів, оптимальне співвідношення коліпаза/ліпаза.

Для нормалізації калу при запорах показані “Мукофальк” і/або “Дуфалак”. Обидва препарати є безпечними та ефективними. Перевагою мукофальку є можливість підбору дози препарату для лікування як запору, так і проносу, а також те, що він сприяє зниженню рівня холестерину в крові. Дуфалак при ПХЕС показаний не лише тому, що володіє послаблювальною дією, але й тому, що має виражений пребіотичний ефект, крім цього, він зменшує літогенні властивості жовчі.

Ферментативна недостатність ПЗ закономірно супроводжується метеоризмом та почастінням випорожнення, саме тому для зняття цих проявів доцільно призначати смекту, яка володіє обволікувальним, закріплювальним ефектами, адсорбує продукти гниття, токсини патогенних та умовно патогенних бактерій [7].

Також для стимуляції відновлення клітинних мембран і збереження рівноваги між пероксидним окисненням ліпідів та антиоксидантним захистом до комплексного лікування включають і антиоксиданти, зокрема токоферол, аскорбінову кислоту, метіонін, унітіол [2].

Забезпечення відтоку секрету ПЗ проводять з допомогою ендоскопічної техніки, коли порушення мають органічний характер (стенозуючий папіліт), чи шляхом медикаментозного лікування, коли наявні порушення функціонального характеру (дуоденостаз, спазм чи недостатність сфінктера Одді) [8]. При наявності біліарної гіпертензії, холедохолітази, стенозуючому папіліті залежно від показань призначають балонну дилатацію або папілосфінктеротомію з видаленням камінців зі спільної жовчної протоки.

Хворим на ХП та із ПХЕС для реабілітації призначають фізіотерапевтичне і санаторно-курортне лікування. Як правило, санаторно-курортне лікування показане через 6 місяців після ХЕ. У комплекс реабілітації включають води малої та середньої мінералізації: "Нафтуся", "Моршинська", які, у свою чергу, знижують внутрішньодуоденальний тиск, зменшують гіпертонус СО, стимулюють жовчоутворення, жовчовиділення, зовнішньосекреторну функції ПЗ [3].

Останніми роками ренесанс переживають "чисті" немедикаментозні методи корекції стану хворих на ХП і, зокрема після перенесеної ХЕ, які повинні широко включатись у комплексну реабілітацію таких хворих після їх наукового та клінічного обґрунтування. Спектр таких методів дуже великий: класична акупунктура, гомеосиніатрія, гомеопатія, фітотерапія, багатоголчаста різнометалева аплікація, інформотерапія та ін.

У періоді відновлення пацієнтів після холецистектомії частота постхолецистектомічного синдрому є високою, незважаючи на нові методики хірургічного лікування, і вся симптоматика, яка виникає зі сторони шлунково-кишкового тракту, в цьому періоді має насторожувати лікаря загальної практики-сімейної медицини, а підходи до лікування мають бути чітко диференційованими, хронологічно правильними, з урахуванням як клінічної маніфестації постхолецистектомічного синдрому, так і вікових, гендерних, патогенетичних аспектів та супутньої патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Анохіна Г. Особливості терапії хворих із постхолецистектомічними синдромами / Г. Анохіна, І. Лопух // Ліки України. – 2000. – № 9. – С. 40–44.
- Антигомотоксична терапія в реабілітації хворих з хронічним панкреатитом : метод. рек. / за ред. Н. Б. Губергриц, В. Я. Колкіна. – К., 2005. – 32 с.
- Бабаков К. Ранняя реабилитация больных, перенесших операции на билиарной системе / К. Бабаков, Н. Драгомирецкая, О. Кондратюк // Мед. реабилитация и курортология. – 2000. – № 2. – С. 33–36.
- Ягмур В. Б. О причинах нарушения пищеварения у больных, перенесших холецистектомию / В. Б. Ягмур // Международный медицинский журнал. – 2004. – № 3. – С. 65–68.
- Васильев Ю. В. Хронический панкреатит: диагностика, лечение / Ю. В. Васильев // Международный медицинский журнал. – 2006. – № 4. – С. 63–68.
- Губергриц Н. Б. Постхолецистектомический синдром. Часть II. Лечение / Н. Б. Губергриц, А. В. Юрьева, П. Г. Фоменко // Современная гастроэнтерология. – 2006. – № 3. – С. 76–80.
- Губергриц Н. Б. Хронический панкреатит. 2. Лечение / Н. Б. Губергриц // Лечение та діагностика. – 2003. – № 1. – С. 47–58.
- Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христинич. – Донецк, 2000.
- Дюспаталин при физико-химической стадии желчнокаменной болезни / В. Максимов, С. Бунтин, С. Каратаев [и др.] // Врач. – 2003. – № 5. – С. 47–49.
- Желчнокаменная болезнь / С. А. Дадвани, П. С. Ветшев, А. М. Шулуто, М. И. Прудков. – М.: Видар-М., 2000. – 150 с.
- Звягинцева Т. Д. Патогенетическая коррекция билиарной боли при постхолецистектомическом синдроме и дисфункции сфінктера Одди / Т. Д. Звягинцева, А. И. Чернобай // Современная гастроэнтерология. – 2012. – № 6. – С. 81–92.
- Некоторые вопросы эпидемиологии хронического панкреатита / [Маев И. В., Казюлин А. Н., Кучерявый Ю. А. и др.] // Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеланий органов пищеварения : материалы III Восточно-Сибирской гастроэнтерологической конференции / под ред. проф. В. В. Цуканова. – Красноярск, 2003. – С. 70–73.
- Возможности препарата "Октра" в купировании абдоминальной боли при хроническом панкреатите / Н. Б. Губергриц, Г. М. Лукашевич, Н. В. Беляева // Современная гастроэнтерология. – 2012. – № 4. – (66). – С. 55–61.
- Холецистэктомия и сфинктер Одди: как достигнуть консенсуса? / Н. Б. Губергриц, Г. М. Лукашевич, О. А. Голубова, П. Г. Фоменко // Современная гастроэнтерология. – 2013. – № 1 (69). – С. 55–64.
- Постхолецистектомический синдром: диагностика и лечение / П. Я. Григорьев, Э. П. Яковенко, Н. Г. Агафонова [и др.] // Леч. врач. – 2004. – № 4. – С. 34–38.
- Філіпов Ю. О. Сучасні уявлення про патогенетичні аспекти хронічного панкреатиту (огляд літератури) / Ю. О. Філіпов, О. О. Крилова // Журнал АМН України. – 2008. – Т. 14, № 4. – С. 651–664.
- Циммерман Я. С. Хронический панкреатит: современное состояние проблемы. Часть II. Клиника, диагностика, классификация, принципы лечения: обзор / Я. С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2007. – Т. 85, № 2. – С. 9–14.
- 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.
- Bruno M. I. Exocrine pancreatic insufficiency: Efficacy of enzyme replacement therapy / M. I. Bruno. – Amsterdam: Thesis publishers, 1995. – P. 160.
- Imrie C. W. The scientific basis of medical therapy of acute pancreatitis: Could it work and is there a role for lexipafant? / C. W. Imrie, C. J. McKay // Gastroenterol. Clin. North Am. – 1999. – Vol. 28 (3). – P. 591–599.

Отримано 20.09.15