

Хронічний панкреатит після холецистектомії: особливості лікувальної тактики

К. Ю. Кицай, Л. С. Бабінець, Б. О. Мігенько
Тернопільський державний медичний університет
ім. І. Я. Горбачевського, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, холецистектомія, дисфункція сфінктера Одді, постхолецистектомічний синдром, жовчнокам'яна хвороба, лікування

Лікування хронічного панкреатиту (ХП) залишається актуальним, оскільки ХП став найчастішим у популяції захворюванням підшлункової залози (ПЗ). За останні 30 років у цілому світі спостерігається збільшення захворюваності гострим панкреатитом (ГП) і ХП більше, ніж у 2 рази, поширеність захворювань ПЗ серед дорослого населення за останні 10 років збільшилася у 3 рази, а серед підлітків — більше, ніж у 4 рази [13]. Згідно із даними світової статистики, частота жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ), яка є частою причиною формування ХП, має тенденцію до зростання як серед дітей, так і серед людей середнього та похилого віку. Значно зростає також число холецистектомій (ХЕ). Щороку в світі їх виконують понад 2,5 млн, тобто по частоті виконання дане оперативне втручання поступається лише апендектомії. Проте оперативне втручання не завжди вирішує проблему покращення стану здоров'я хворих: 20–30% з них продовжують скаржитися на погане самопочуття. Крім цього, сама операція призводить до різноманітних порушень органів травлення [19]. Згідно з даними літературних джерел, після виписки зі стаціонару майже кожен другий хворий на ГП потребує реабілітації та продовження лікування, що 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. Вважається, що «виконана за показаннями своєчасна планова ХЕ в умовах висококваліфікованого хірургічного стаціонару приводить до повного одужання і відновлення працездатності та якості життя у більшості пацієнтів» [11]. У зв'язку з цим, до теперішнього часу 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 відзначають у 5–40% (3–48% і, навіть, у 74,3%) хворих. Після ХЕ лише 46% пацієнтів відзначають покращення самопочуття, на відсутність змін вказують 25%, на погіршення — 29%, на відновлення приступів болю у животі скаржаться близько третини пацієн-

тів [17]. Після ХЕ знижується якість життя хворих [1], хоча в деяких дослідженнях показано її покращення. Питання значення ХЕ у прогнозі хворих на ЖКХ і ХП залишається дискусійним і потребує подальшого вивчення. Надзвичайно актуальним 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 та ендокринної недостатності.

Основні підходи до лікування хворих на ХП:

- 1) усунення болю і диспепсичних розладів, зокрема 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 повинне бути спрямоване на корекцію функціональних і структурних порушень, які існували ще до операції, чи тих, які розвинулися внаслідок оперативного втручання. Лікування має компенсувати відсутність ЖМ, допомагати органам травлення адаптуватися в нових умовах. Метою лікування є відновлення нормального поступлення 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 даних порушень і є основним завданням лікування.

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 із 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 [18] в перші 1–2 дні від початку загострення — голод. З цією метою забороняється прийом їжі, щоб знизити секрецію ПЗ. На тлі терапії, при покращенні загального стану, хворого можна перевести спочатку на обмежене, а згодом і на повноцінне пероральне харчування. При цьому діють 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 викликають метеоризм, містять грубу клітковину, багаті на екстрактивні речовини, стимулюють секрецію травних соків. Усю їжу готують у вареному вигляді, на пару, рідкої чи напіврідкої консистенції. Режим харчування дрібний — 5–6 разів на добу.

Останнім часом багато науковців-гастроентерологів не рекомендують зсилатися на усталені рекомендації М. І. Певзнера з лікувального харчування. Однак, на нашу думку, у цих класичних рекомендаціях багато цінного, що аж ніяк не втратило актуальності. Тому при покращенні стану хворого на ХП його варто перевести на харчування за типом першого варіанту дієти № 5п за М. І. Певзнером. Обмежують стимулятори панкреатичної секреції: сіль до 8–10 г на добу, жири до 40–60 г на добу, вуглеводи до 200 г на добу, виключають бульйони, екстрактивні речовини, прянощі, спеції, жарену, копчену їжу, цибулю, часник, міцний чай та каву [6]. Основним способом стабільного перебігу ремісії є пильне дотримання дієтичного режиму. Їжа повинна містити підвищену кількість білка — 120–140 г/добу, рекомендується зменшити кількість жирів. Дієта хворих у період ремісії включає, в основному, ті ж продукти, що в період загострення, тільки страви можуть бути менш щадними. Їжу готують в перетертому вигляді, на пару чи запікають у духовці. Хворим не рекомендується вживати жирну та гостру їжу, кислі сорти яблук і фруктові соки, алкогольні та газовані напої, а також продукти, які сприяють метеоризму чи посилюють його. В комплексній терапії больового синдрому у хворих на ХП необхідним є суворе дотримання дієти, виключення алкоголю та куріння, газованих напоїв, копчених, жирних і жарених страв, приправ, оскільки вони можуть викликати спазм СО.

Залежно від самопочуття і стану хворого для лікування ХП застосовують різні лікарські препарати: засоби, що зменшують секрецію ПЗ, частіше за все антацидні препарати (маалокс, альмагель та ін.); антагоністи H_2 -рецепторів гістаміну (кватател, гастросидин та ін.); інгібітори протонної помпи (ППП) (омепразол, рабепразол, езомепразол та ін.); холінолітики (гастроцепін, атропін, платифілін і ін.); ферментні препарати; засоби, які пригнічують активність панкреатичних ферментів (контрикал, гордокс); спазмолітики (но-шпа, дуспаталін); прокінетики (мотиліум, церукал та ін.); знеболювальні засоби (баралгін, нестероїдні протизапальні препарати та ін.); антибіотики; плазмозамінні розчини (розчин глюкози 5–10%, реополіглюкін та ін.) [4].

Основною причиною болю при біліарному ХП є гіпертензія в протоковій системі ПЗ. Саме тому біль може бути усунений заходами, спрямованими на зниження тиску в протоках, зменшення набряку і запальної інфільтрації ПЗ, без вживання 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 дозову можна збільшити до 600 мкг. Одночасно хворим показано призначення блокаторів шлункової секреції парентерально протягом 3–5 днів, потім — перорально до відновлення структурно-функціональної активності ПЗ. Показані антациди з високою кислото-нейтралізуючою активністю кожні 2–3 год. [5]. Варто відзначити, що біліарна гіпертензія і запальний процес зменшують постачання лікарських препаратів у вогнище ураження. У зв'язку з цим гепариніза-

ція низькомолекулярними гепаринами за рахунок покращення мікроциркуляції підвищує ефективність терапії.

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 (урсофальк). Прийом даного препарату в дозі 5–10 мг/кг/добу показаний не лише при ЖКХ, але й після ХЕ для профілактики рецидиву холелітазу [7]. Довготривала терапія урсофальком попереджує у 75% розвиток атак ідіопатичного рецидивуючого панкреатиту, який у переважній більшості випадків зумовлений біліарним сладжем. Після ХЕ урсофальк необхідно приймати протягом 6 місяців. Можна застосовувати або хенофальк, або урсофальк, або їх комбінацію (рівень доказовості А). Хенофальк приймають у дозі 15 мг/кг/добу перед сном, запиваючи рідиною. Можна застосовувати комбінацію хенофалька по 7–8 мг/кг/добу з урсофальком в дозі 7–8 мг/кг/добу одноразово ввечері, запиваючи рідиною. Таке лікування дозволяє добитися розчинення холестеринових камінців у 70–90% пацієнтів.

Медикаментозне лікування дискінезії СО спрямоване на усунення спазму гладкої мускулатури останнього. З цієї метою застосовують такі препарати, як дротаверин (но-шпа), галідор. Проте дані препарати є неселективними щодо СО, мають багато небажаних ефектів, зумовлених дією на гладку мускулатуру судин, сечовидільної системи і всіх відділів травного тракту. Із селективних спазмолітиків використовують також гастроцепін, із неселективних — препарати красавки, платифілін, метацин, проте при прийомі препаратів даної групи спостерігається достатньо широкий спектр побічних ефектів: сухість у роті, затримка сечовиділення, закрепи, підвищення внутрішньоочного тиску, сонливість. Також із спазмолітиків застосовують антагоністи кальцію (ніфедипін, амлодипін, верапаміл), проте вони мають множинні кардіоваскулярні ефекти, в першу чергу, вазодилатуючі, у зв'язку з чим не знайшли широкого використання при лікуванні дискінезії СО. Найбільш ефективний міотропний спазмолітик з прямою селективною дією — дуспаталін (мебеверин) — його релаксувальна селективність стосовно СО в 20–40 раз перевищує ефект папаверину. Крім того, препарат не викликає небажаної гіпотонії кишечника. Препарат (200 мкг мебеверину гідрохлориду у вигляді мікросфер, покритих кислотостійкою оболонкою) приймають по 1 капсулі двічі на добу до прийому їжі. Тривалість курсу становить 2–3 тижні. Доведено, що розвитку панкреатичного болю сприяє як гіпертонус СО, який викликає внутрішньопрокову гіпертензію, так і його недостатність, яка призводить до дуодено-панкреатичного рефлюксу та активації панкреатичних ферментів у вірсунгіановій протоці. Усуваючи спазм СО і не допускаючи його недостатності, дуспаталін блокує обидва механізми розвитку ХП і купує панкреатичний біль [15]. Ефективність дуспаталіну при постхолецистектомічному синдромі (ПХЕС) є доведеною. Крім того, дуспаталін ефективно коригує діяльність СО на фізико-хімічній стадії ЖКХ, тобто у випадку формування біліарного сладжу після ХЕ [10].

Ще одним рекомендованим у таких ситуаціях препаратом із спазмолітичною дією є одестон (гімекромон). Цей жовчогінний препарат збільшує утворення та виведення жовчі, має селективну спазмолітичну дію на жовчні

протоки та СО, не знижує перистальтику шлунково-кишкового тракту, зменшує застій жовчі, попереджує кристалізацію холестерину і, цим самим, розвиток холестазу. Препарат призначають за 30 хв до прийому їжі по 200–400 мг 3 рази на добу протягом двох тижнів.

У відновленні нормального відтоку жовчі за 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, обумовлених мікробною контамінацією. Для деконтамінації ДПК проводять 1–2 семиденних курси антибактеріальної терапії зі зміною препарату при черговому курсові лікування. Антибіотики варто призначати навіть з профілактичною метою, 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 панкреатоксичності. Карбапенеми, фторхінолони добре проникають в тканину ПЗ, створюючи там концентрацію, що значно перевищує мінімальну пригнічувальну. При грибковому ураженні препаратом вибору буде флюконазол. Препарати, тканинна концентрація яких при внутрішньовенному введенні перевищує мінімальну пригнічувальну, — пенициліни широкого спектру, цефалоспорины III і IV поколінь. Аміноглікозиди, цефалоспорины I покоління, тетрацикліни погано проникають в 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 панкреатоксичними є такі антибіотики, як рифампіцин, ізоніазид, сульфаниламід та сульфасалазин, саме тому їх не варто застосовувати при панкреатитах [8]. Препаратами вибору є доксициклін — 0,1 г двічі на добу, бісептол — 950 мг двічі на добу, фуразолідон — 0,1 мг тричі на добу, ципрофлоксацин — 250 мг двічі на добу [14]. Одночасно з призначенням кишкових антисептиків у ряді випадків застосовують пребіотики. При проносах — хілак-форте 60 крапель тричі на добу протягом 2 тижнів, потім по 30 крапель тричі на добу протягом 2 тижнів. У випадку закрепів — лактулоза по 1–2 столові ложки 1 раз на добу до нормалізації випорожнень. Після закінчення антибіотикотерапії показані пробіотики. Одним із відомих представників групи пробіотиків є біфіформ, який призначають по 1 капсулі двічі на добу 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. Тестування хворих за шкалами психосоматичних скарг вказує на посилення психосоматичних страждань після ХЕ, що зумовлює проведення психосоматичної корекції (транквілізатори, антидепресанти, нейролептики).

Вісцеральний біль при патології біліарної системи виникає у відповідь на швидке збільшення внутрішньопроктового тиску та 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, ПХЕС. При гіперсекреторних формах ХП, який перебігає, зазвичай, з інтенсивним рецидивуючим больовим синдромом, що приносить хворим фізичні і психічні страждання, важливе патогенетичне значення має усунення больового синдрому [16].

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 наступними шляхами:

– 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 за нормальних умов стимулюють секрецію ПЗ. Також сприяють зникненню порушень травлення, які призводять до появи диспепсичних розладів (метеоризм, діарея) [3];

– максимальне пригнічення кислої шлункової секреції шляхом прийому ІПП, блокаторів H_2 -рецепторів гістаміну. Саме соляна кислота шлункового соку, переміщуючись в ДПК, стимулює утворення секретину і панкреозиміну, які різко підвищують екзосекрецію ПЗ;

– введення сандостатину (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.

Перелічені заходи зменшують і усувають 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, зокрема у 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 — аprotиніну та його аналогів (контрикал, гордокс), які інактивують трипсин у кров'яному руслі і здатні обмежити вогнище аутолізу і зменшити запальний набряк тканини ПЗ. У випадку, коли вказаних мір для купування болю недостатньо, призначають ненаркотичні анальгетики: метамізол натрію (анальгін), комбінований анальгетик баралгін, диклофенак (вольтарен), кетапрофен, парацетамол.

Згідно із даними літератури і клінічних спостережень Т. Д. Звягінцевої, препарати дексалгін та спазмомен проявили високу терапевтичну ефективність, зокрема, біль була купована у всіх хворих з ПХЕС. Дексалгін у пацієнтів з ПХЕС має виражену протибольову і протизапальну дію при внутрішньом'язовому введенні в перші 30–45 хв і є препаратом швидкого вибору у випадках, коли таблетовані спазмолітики не повністю купують больовий синдром; також при проведенні діагностичних маніпуляцій (фіброгастродуоденоскопія, дуоденальне зондування), під час виконання яких виникає необхідність швидкого усунення

больового спазму. У дослідженні спазмомен проявив виражений терапевтичний ефект, обумовлений спазмолітичною та антиноцицептивною дією, також у 50% пацієнтів після лікування даним препаратом було виявлено зменшення болю, явищ дисхолії та літогенності жовчі [12].

Застосування ІПП (омепразол, пантопразол, лансопразол, рабепразол та ін.) при ХП виправдане, оскільки вони пригнічують синтез соляної кислоти парієтальними клітинами слизової оболонки шлунка, внаслідок чого значно зменшують продукцію секретину і зовнішньосекреторну активність ПЗ. Препарати мають виражений знеболювальний ефект при панкреатитах у хворих, резистентних до блокаторів H_2 -рецепторів гістаміну. Розвиток тимчасового гіпоацидного стану, особливо при лікуванні омепразолом, може призвести до посилення здуття живота і діареї, саме тому ІПП при ХП призначають лише до 8–10 днів.

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. Ферменти ПЗ виконують не лише травну функцію, але й регулюють моторну функцію шлунка і ДПК. При схильності до проносів призначають препарати панкреатину: мезим форте, креон, панцитрат та інші по 1 дозі тричі на добу під час їжі; при схильності до закрепів — комбіновані засоби, які містять панкреатин, жовчні кислоти, геміцелюлозу: фестал, дигестал по 1 драже тричі на добу під час прийому їжі. Адекватна терапія ПХЕС панкреатичними ферментами потребує використання сучасних препаратів з високою ефективністю та доступною ціною. Спільною терапевтичною рекомендацією є призначення ферментних препаратів у післяопераційному періоді в достатній дозі за 20 хв до прийому протягом 2–3 місяців, а далі на підтримуючій 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).

В теперішній час встановлено, що мікрогранульовані лікарські форми ферментних препаратів мають переваги перед таблетованими. Препарати, які містять мінімікросфери (креон 10 000 і креон 25 000), є препаратами першого вибору ферментної терапії. Їхніми перевагами є мінімікросферична форма випуску, висока активність ферментів, надійна кислотостійка, але в той же час добре розчинна в ДПК оболонка, наявність у препараті додаткових ліполітичних ферментів, оптимальне співвідношення коліпаза/ліпаза.

Для нормалізації калу при закрепах показані мукофальк та/або дуфалак. Обидва препарати є безпечними та ефективними. Перевагою мукофалька є можливість підбору дози препарату для лікування як закреп, 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, дуфалак зменшує літогенні властивості жовчі.

Ферментативна недостатність ПЗ закономірно супроводжується метеоризмом та почастищенням випорожнень, саме тому для усунення цих проявів доцільно признача-

ти смекту, яка володіє обволікаючим, закріплювальним ефектами, адсорбує продукти гниття, токсини патогенних та умовно патогенних бактерій [8]. Також для стимуляції відновлення клітинних мембран і збереження рівноваги між перекисним окисненням ліпідів та антиоксидантним захистом до комплексного лікування включають і антиоксиданти, зокрема токоферол, аскорбінову кислоту, метіонін, унітіол [9].

Забезпечення відтоку секрету ПЗ проводиться за допомогою ендоскопічної техніки, коли порушення мають органічний характер (стенозуючий папіліт), чи шляхом медикаментозного лікування, коли наявні порушення функціонального характеру (дуоденостаз, спазм чи недостатність СО) [6]. За наявності біліарної гіпертензії, холедохолітазу, стенозуючого папіліту залежно від показань призначають балонну дилатацію або папілосфінктеротомію з видаленням камінців зі спільної жовчної протоки.

Хворим з ХП та ПХЕС для реабілітації призначають фізіотерапевтичне лікування (лікувальні грязі, магнітотерапію) і санаторно-курортне лікування. Зазвичай, санаторно-курортне лікування показане через 6 місяців після ХЕ. У комплекс реабілітації включають води малої та середньої мінералізації («Нафтуса», «Моршинська»), які, в свою чергу, знижують внутрішньодуоденальний тиск, зменшують гіпертонус СО, стимулюють жовчоутворення, жовчовиділення, зовнішньосекреторну функцію ПЗ [2].

Протягом останніх років ренесанс переживають «чисті» немедикаментозні методи корекції стану хворих на ХП і, зокрема, після перенесеної ХЕ, які, після їх наукового та клінічного обґрунтування, повинні широко включатись до комплексної реабілітації вказаної групи хворих. Спектр таких методів дуже великий: класична акупунктура, гомеосиніатрія, гомеопатія, фітотерапія, багатоголчаста різнометалева аплікація, інформотерапія та ін.

Література:

1. Анохіна Г. Особливості терапії хворих постхолецистектомічними синдромами / Г. Анохіна, І. Лопух // Ліки України. — 2000. — № 9. — С. 40–44.
2. 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.
3. Bruno M. I. Exocrine pancreatic insufficiency: efficacy of enzyme replacement therapy / M. I. Bruno. — Amsterdam : Thesis publishers, 1995. — P. 160.
4. Васильев Ю. В. Хронический панкреатит: диагностика, лечение / Ю. В. Васильев // Международный медицинский журнал. — 2006. — № 4. — С. 63–68.
5. Губергриц Н. Б. Возможности препарата «Октра» в купировании абдоминальной боли при хроническом панкреатите / Н. Б. Губергриц, Г. М. Лукашевич, Н. В. Беляева // Сучасна гастроентерологія. — 2012. — № 4. — С. 55–61.
6. Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христинич. — Донецк, 2000.
7. Губергриц Н. Б. Постхолецистэктомический синдром. Часть II. Лечение / Н. Б. Губергриц, А. В. Юрьева, П. Г. Фоменко // Сучасна гастроентерологія. — 2006. — № 3. — С. 76–80.
8. Губергриц Н. Б. Хронический панкреатит. 2. Лечение // Лікування та діагностика. — 2003. — № 1. — С. 47–58.

9. Губергриц Н. Б. Антигомотоксична терапія в реабілітації хворих з хронічним панкреатитом : метод. Рек. / Н. Б. Губергриц, В. Я. Колкіна. — К., 2005. — 32 с.
10. Дюспаталин при физико-химической стадии желчно-каменной болезни / В. Максимов, С. Бунтин, С. Каратаев [и др.] // Врач. — 2003. — № 5. — С. 47–49.
11. Желчнокаменная болезнь / С. А. Дадвани, П. С. Ветшев, А. М. Шулуток, М. И. Прудков. — М. : Видар-М, 2000. — 150 с.
12. 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.
13. 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.
14. Постхолецистэктомический синдром: диагностика и лечение / П. Я. Григорьев, Э. П. Яковенко, Н. Г. Агафонова [и др.] // Леч. врач. — 2004. — № 4. — С. 34–38.
15. Холецистэктомия и сфинктер Одди: как достигнуть консенсуса? / Н. Б. Губергриц, Г. М. Лукашевич, О. А. Голубова, П. Г. Фоменко // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 1 (69). — С. 55–64.
16. 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.
17. Ягмур В. Б. О причинах нарушения пищеварения у больных, перенесших холецистэктомию / В. Б. Ягмур // Международный медицинский журнал. — 2004. — № 3. — С. 65–68.
18. Imrie C. W. The scientific basis of medical therapy of acute pancreatitis: could it work and is there a role for lexi-pafant? / C. W. Imrie, C. J. McKay // Gastroenterol. Clin. North Am. — 1999. — Vol. 28, No 3. — P. 591–599.
19. 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. Gastroenterol. — 1999. — Vol. 94. — P. 229–231.

УДК 616.37.-002.2-06:616.366-089.87-06-08

UA Хронічний панкреатит після холецистектомії: особливості лікувальної тактики

К. Ю. Кицай, Л. С. Бабінець, Б. О. Мігенько
Тернопільський державний медичний університет
ім. І. Я. Горбачевського, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, холецистектомія, дисфункція сфинктера Одді, постхолецистектомічний синдром, жовчнокам'яна хвороба, лікування

У статті здійснено аналіз літературних даних щодо сучасних методів і перспективних напрямків комплексної реабілітації хворих на хронічний панкреатит після перенесеної холецистектомії.

УДК 616.37.-002.2-06:616.366-089.87-06-08

RU Хронический панкреатит после холецистэктомии: особенности лечебной тактики

К. Ю. Кицай, Л. С. Бабинец, Б. О. Мигенько
Тернопольский государственный медицинский университет им. И. Я. Горбачевского, Украина

Ключевые слова: хронический панкреатит, холецистэктомия, дисфункция сфинктера Одди, постхолецистэктомический синдром, желчнокаменная болезнь, лечение

В статье осуществлен анализ литературных данных о современных методах и перспективных направлениях комплексной реабилитации больных хроническим панкреатитом после перенесенной холецистэктомии.

EN Chronic pancreatitis after cholecystectomy: features of medical tactics

K. Y. Kitsay, L. S. Babinets, B. O. Mihen'ko
Ternopil State Medical University n. a. I. Y. Gorbachevsky, Ukraine

Key words: chronic pancreatitis, cholecystectomy, sphincter Oddi's dysfunction, post cholecystectomy syndrome, cholelithiasis, treatment

Article presents the analysis of literature on the modern methods and future directions of the complex rehabilitation of patients with chronic pancreatitis after cholecystectomy.