

Хронический билиарнозависимый панкреатит

Е. Ю. Еремина, О. А. Строкова

Мордовский государственный университет
им. Н. П. Огарева, Саранск, Россия

Ключевые слова: панкреатит, этиология, патогенез, билиарная патология, лечение панкреатита

Билиарная патология и прежде всего разнообразные билиарные дисфункции, хронический холецистит и желчно-каменная болезнь (ЖКБ) являются наиболее частой причиной развития острого и обострения хронического билиарнозависимого панкреатита (БП) [8]. Распространенность данных патологических состояний прогрессивно возрастает год от года среди всех возрастных категорий пациентов и особенно у женщин [13]. Частота выявления панкреатита отличается при различных видах билиарной патологии, составляя, по разным данным, от 10 до 90%. Так, при ЖКБ распространенность БП составляет 25–90% и более [5]. Холедохолитиаз в 25–65% случаев приводит к развитию БП. Частые рецидивы БП обычно возникают при миграции мелких и очень мелких камней (микролитов). Наиболее опасными являются камни размером менее 4 мм: они увеличивают риск развития БП в четыре раза.

Основной механизм развития БП – билиодуоденальная гипертензия, приводящая к забросу желчи в панкреатический проток и активации панкреатических ферментов в протоковой системе поджелудочной железы (ПЖ). Билиарная гипертензия может быть обусловлена функциональными или органическими причинами. К функциональным относят гипертонус сфинктера Одди, особенно при его сочетании с гипертонусом двенадцатиперстной кишки (ДПК); гиперкинетическую дисфункцию желчного пузыря; комбинированный вариант билиарной дисфункции, включающий в себя гипокинетическую дискинезию желчного пузыря и спазм сфинктера Одди; нарушение синергизма функционирования сфинктерного аппарата холедоха и главного панкреатического протока; различные психогенные и эндокринные факторы, сопровождающиеся изменением функционирования нейрогуморальных регуляторных систем.

Органические причины билиарной гипертензии представлены чаще всего билиарным сладжем; холедохолитиазом; стенозирующим папиллитом; стриктурами и кистами дистального отдела холедоха; сдавливанием холедоха извне опухолями, увеличенной головкой ПЖ, спайками, увеличенными лимфоузлами или парафатеральным дивертикулом (особенно с дивертикулитом); несостоятельностью большого дуоденального сосочка вследствие папилло-сфинктеротомии; артерио-мезентериальной непроходимостью; лимфаденитом в области связки Трейтца; синдромом приводящей петли после резекции желудка; глистной инвазией; аутоиммунным или

первичным склерозирующим (с поражением холедоха) холангитом; опухолями желчных протоков или большого дуоденального сосочка [1, 6].

Распространенность БП велика и среди пациентов, перенесших холецистэктомию. Его развитие или прогрессирование у данной категории больных связано с травматизацией органов и тканей билиопанкреатической зоны, техническими погрешностями оперативного вмешательства, изменением анатомических и функциональных взаимоотношений органов, развитием или прогрессированием дисфункции сфинктера Одди, холедохолитиазом и папиллитом. Примерно у трети больных, даже после удачно выполненной холецистэктомии, сохраняется разной степени выраженности и продолжительности клиника панкреатита и еще, как минимум, у трети пациентов она прогрессирует. Существенное значение в этом принадлежит, наряду с билиарной гипертензией, билиарному сладжу. Билиарный сладж и микролиты, особенно при их сочетании с гипертонусом сфинктера Одди, способствуют развитию стенозирующего папиллита, билиарно-панкреатического рефлюкса и рецидивов БП в позднем постхолецистэктомиическом периоде. Рецидивы БП прямо или косвенно могут быть связаны с обострением заболеваний гастродуоденальной зоны, особенно протекающих с гиперпродукцией соляной кислоты. Закисление дуоденального содержимого способствует, с одной стороны, стимуляции секреторной активности ПЖ, а с другой, нарушению оттока панкреатического секрета и желчи в ДПК, что, в свою очередь, приводит к обострению и прогрессированию БП [16].

Развитие внешнесекреторной недостаточности ПЖ при БП связано с уменьшением массы функционирующей экзокринной паренхимы в результате ее атрофии или фиброза, а также с нарушением оттока панкреатического секрета в ДПК. Кроме того, панкреатическая недостаточность может возникать из-за того, что панкреатические ферменты не активируются или инактивируются в кишечнике, и в ряде случаев этот механизм является ведущим при БП. Так, например, при ЖКБ и постхолецистэктомиической дисфункции сфинктера Одди наблюдается асинхронизм поступления в ДПК желчи и панкреатического сока. Это способствует недостаточной активации панкреатической липазы, ее инактивации вследствие ацидификации ДПК, нарушению эмульгации жира и формирования мицелл. Дополнительным фактором, усугубляющим проявления внешнесекреторной недостаточности ПЖ, является бактериальная контаминация тонкой кишки.

Согласно результатам наших исследований [2–4], клинические признаки нарушенного кишечного пищеварения при БП обусловлены нарушением не только полостного, но и мембранного этапа кишечного пищеварения. Они характеризуются (рис. 1) уменьшением активности мембраносвязанных кишечных ферментов (сахаразы, мальтазы, щелочной фосфатазы, аминопептидазы, γ -амилазы) и мембраноцитозольных дипептидаз в слизистой оболочке

тонкой кишки, а также изменением регуляторных свойств кишечных ферментов (изучены на примере изменения активности щелочной фосфатазы в присутствии конкурентного ингибитора). Последние свидетельствовали о нарушении ферментных адаптаций кишечника в условиях естественного полисубстратного пищеварения.

У больных БП было обнаружено снижение амилолитической активности в зоне мембранного пищеварения, которое происходило как за счет связанной с кишечной мембраной γ -амилазы, так и за счет уменьшения активности суммы адсорбированных фракций панкреатической α -амилазы [2, 3]. Нарушению ферментсинтетических процессов в тонкой кишке и усугублению уже имеющихся ферментопатий у больных БП способствует и низкое содержание белка в слизистой оболочке тонкой

кишки, ответственное за ослабление резистентности слизистой оболочки и нарушение ее регенерации [2–4].

Структурную основу нарушения мембранного этапа кишечного пищеварения при БП представляют морфологические изменения слизистой оболочки тонкой кишки по типу хронического еюнита (в 66,7%) и еюнита с элементами атрофии (в 33,3%). Ультраструктурные изменения кишечного эпителия ворсинок (рис. 2) характеризуются истончением или исчезновением гликокаликса, деформацией, фрагментацией, разрежением кишечных микроворсинок, а также дистрофическими изменениями внутриклеточных структур энтероцитов [2]. Выявленные изменения состояния тонкой кишки при БП имеют прогрессирующий характер и усугубляются при длительном течении заболевания [4].

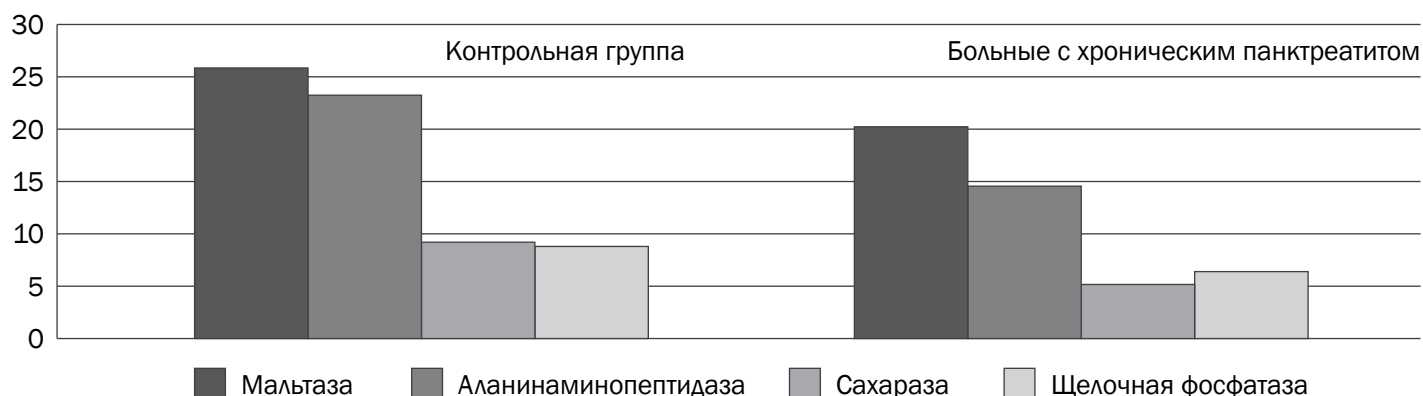


Рис. 1. Активность некоторых мембраносвязанных кишечных ферментов (мкмоль/мин/г белка) у больных хроническим билиарным панкреатитом.

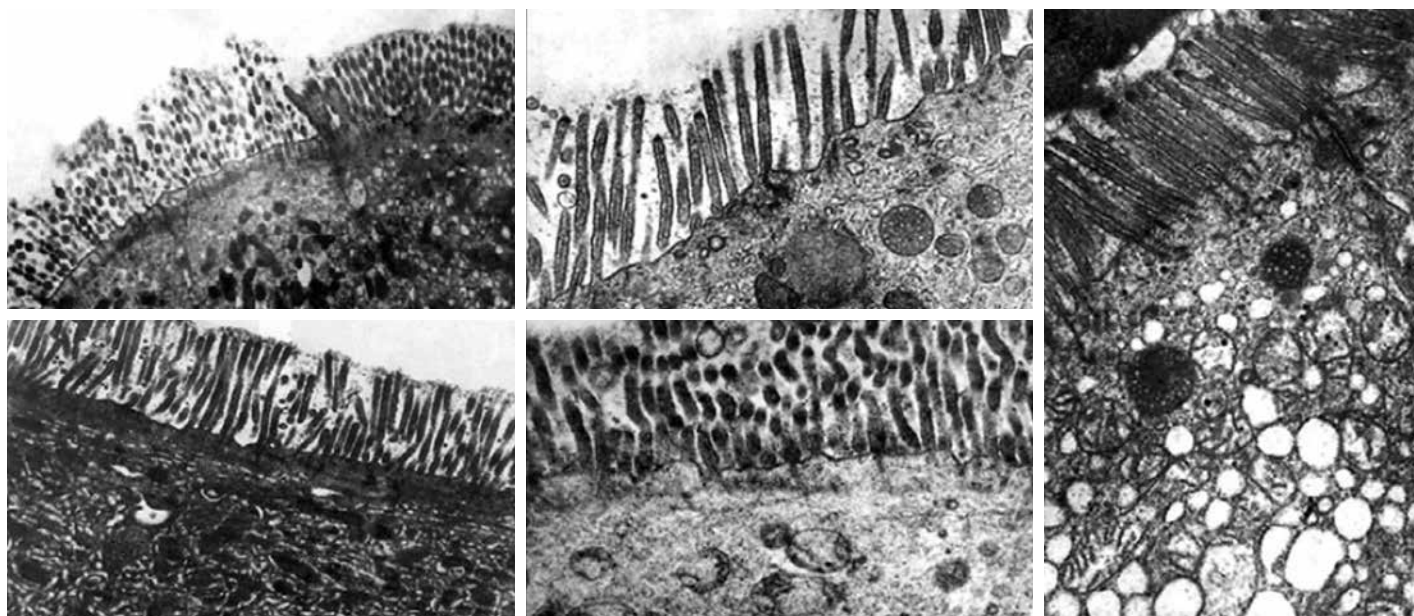


Рис. 2. Ультраструктура апикальной части эпителия кишечной ворсинки у пациентов с хроническим БП.

Особенностью клинической симптоматики БП является сочетание многообразных проявлений собственно панкреатита, билиарной патологии и ассоциированных с ними состояний (гастродуоденита, дуоденогастрального и дуоденогастроэзофагеального рефлюкса, внешнесе-

креторной недостаточности ПЖ, избыточного бактериального роста в кишечнике, синдрома раздраженного кишечника, хологенной диареи, трофологических, астеновегетативных расстройств и др.). Традиционно клиника БП включает в себя абдоминальный болевой синдром,

симптомы внешнесекреторной и инкреторной недостаточности ПЖ, билиарной гипертензии и билиарной недостаточности. Болевой синдром различной степени выраженности и длительности с локализацией боли в эпигастрии, правом или левом подреберье и иррадиацией ее в спину наблюдается у 80–90% больных [5]. Боли обычно появляются через 0,5–1,5 ч после еды, по вечерам и ночью. Прослеживается их связь с переизбытком, употреблением острой, жирной, жареной, копченой, очень холодной пищи, особенно при сочетании диетических погрешностей с алкоголем. Выраженный болевой синдром развивается при ущемлении конкремента в ампуле большого дуоденального сосочка, сопровождающемся нарушением оттока панкреатического секрета и желчи, а также присоединением признаков механической желтухи.

Механизмы болевого абдоминального синдрома при БП многообразны и подразделяются на панкреатические и внепанкреатические. Панкреатические механизмы ассоциируются с воспалительным отеком ткани ПЖ, растяжением ее капсулы, сдавлением нервных окончаний и сосудов, обструкцией панкреатических протоков белковыми

преципитатами, кальцинатами и фиброзной тканью с повышением внутрипротокового давления в протоках, формированием псевдокист и кист (рис. 3). К внепанкреатическим причинам абдоминальной боли при БП относятся сдавление общего желчного протока вследствие отека, фиброза, кисты или псевдокисты головки ПЖ; рубцовый стеноз большого дуоденального сосочка вследствие травматизации его слизистой оболочки желчными конкрементами; дуоденальный стеноз из-за вдавления в просвет ДПК увеличенной головки ПЖ или псевдокисты; дуоденальная гипертензия; сопутствующие заболевания, а также внешнесекреторная недостаточность ПЖ, приводящая к моторным расстройствам пищеварительного тракта, нарушению ферментного гидролиза компонентов пищи, избыточному газообразованию в результате микробной контаминации ДПК и тонкой кишки. Дефицит панкреатических ферментов в ДПК приводит к увеличению продукции холецистокинина-панкреозимина, оказывающего стимулирующее влияние на функциональную активность ПЖ, что усугубляет течение панкреатита и поддерживает длительное сохранение болевого синдрома.

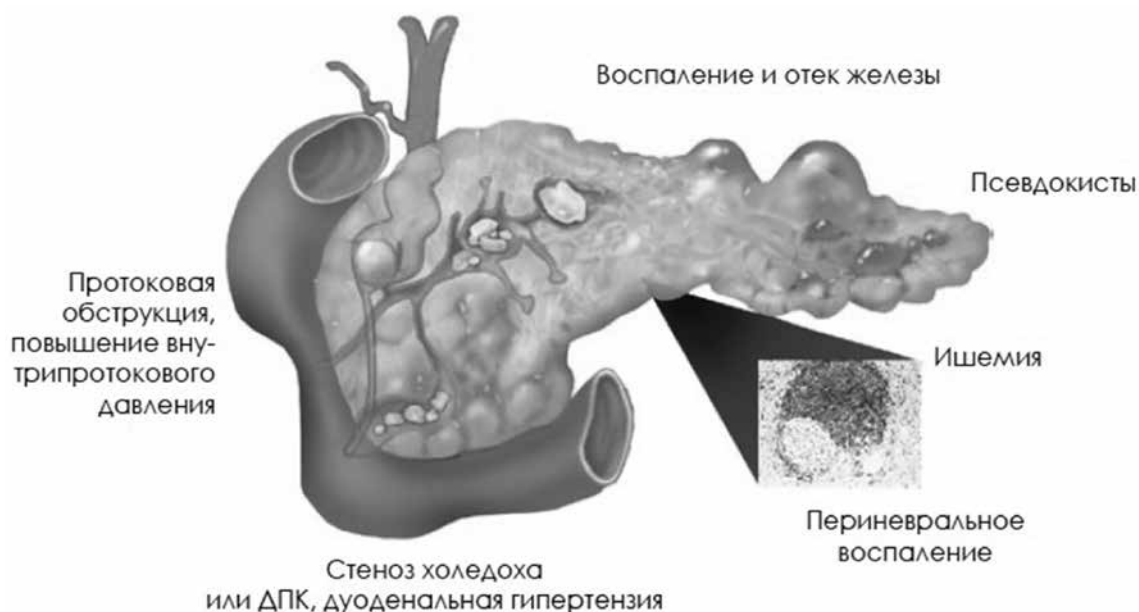


Рис. 3. Механизмы болевого абдоминального синдрома при билиарном панкреатите [17].

Синдром эндокринных нарушений ПЖ, или «панкреатогенный» сахарный диабет, выявляется примерно у 1/3 больных БП с длительностью течения свыше 10 лет. К особенностям его течения относятся склонность к гипогликемическим состояниям, потребность в низких дозах инсулина, редкое развитие кетоацидоза и сосудистых осложнений, частое развитие диабетической нейропатии. В ряде случаев при обострении БП может наблюдаться преходящая гипергликемия, вызванная отеком ПЖ и подавлением трипсином продукции инсулина.

Диагностика БП складывается из выявления объективных признаков панкреатита, определения особенностей заболевания, имеющих значение для лечения больных (причина, преобладающий механизм развития, активность воспаления в ПЖ, ферментемия, экзо- и

эндокринная недостаточность железы), наличия осложнений и коморбидных состояний, в т. ч. заболеваний, являющихся непосредственной причиной развития БП. Верификация диагноза БП строится на тщательном анализе жалоб пациента, анамнеза, результатов основных и дополнительных методов объективного обследования. Двухступенчатый алгоритм диагностики БП, предложенный европейской многоцентровой группой по изучению заболеваний ПЖ, заключается в том, что предварительный диагноз панкреатита можно установить на этапе опроса больного. В качестве первой ступени дополнительных диагностических исследований предложены ультразвуковое исследование (УЗИ) и эластазный тест, а в качестве второй ступени — детализирующие высокоинформативные методики: эндоУЗИ и внутрипротоковое

УЗИ, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, компьютерная томография (КТ), спиральная КТ, КТ с контрастным усилением, магнитно-резонансная томография, магнитно-резонансная холангиопанкреатография и др., исходя из конкретных показаний.

Учитывая высокую распространенность сопряженной с БП патологии, в комплекс диагностических мероприятий целесообразно включать эзофагогастродуоденоскопию с тщательным осмотром большого дуоденального сосочка и парафатеральной зоны, исследование кала на дисбактериоз, липидного спектра крови (особенно уровня триглицеридов), кальцемии, функциональных показателей печени (аланиновая и аспарагиновая трансаминазы, щелочная фосфатаза, γ -глутамилтранспептидаза, билирубин, протеинограмма), иммуноферментный анализ крови на вирусные гепатиты, простейшие и гельминты. При необходимости исключения рака ПЖ рекомендуется исследование в динамике уровня сывороточных онкомаркеров (СА 19-9 и раково-эмбрионального антигена).

Основным направлением лечения БП является устранение причины заболевания — холедохолитиаза, холецистолитиаза, стриктур терминального отдела холедоха и большого дуоденального сосочка, дискинезии желчного пузыря и сфинктера Одди, аденомы фатерова сосочка и др. Для этого используются современные возможности консервативного, эндоскопического и хирургического лечения данных патологических состояний.

Медикаментозная терапия собственно БП и развившейся экзокринной недостаточности ПЖ направлена, прежде всего, на купирование боли (спазмолитики, анальгетики), создание функционального покоя ПЖ (диета, октреотид, антисекреторные и полиферментные препараты), адекватную коррекцию внешнесекреторной недостаточности ПЖ (заместительная полиферментная терапия) и предотвращение рецидивов БП при сохраняющемся причинном факторе или же после его устранения [11].

Исключительно важную роль в лечении больных БП играет строгое соблюдение щадящей диеты, соответствующей особенностям течения и стадии заболевания, обеспечивающей снижение функциональной активности ПЖ, функциональной нагрузки на желчный пузырь и сфинктерный аппарат билиарного тракта. Основные принципы диетотерапии больных БП:

- голод, адекватная нутритивная поддержка и коррекция водноэлектролитного баланса в период выраженных клинических проявлений (обычно 2–3 дня);

- постепенный перевод пациента на ограниченное, а затем и на полноценное пероральное питание по мере улучшения общего состояния, удовлетворяющее принципам механического, термического и химического «щажения». При расширении диеты принцип постепенности должен строго соблюдаться как в отношении увеличения объема и калорийности рациона, так и в отношении включения в него отдельных блюд и пищевых продуктов;

- сохранение диетических ограничений в период ремиссии заболевания.

Даже при значительном улучшении состояния здоровья не следует допускать резких нарушений ни со стороны качественного состава, ни со стороны режима питания. Исключаются из диеты продукты, обладающие выраженным стимулирующим действием на желудочную и панкреатическую секрецию, оказывающие раздражаю-

щее действие на слизистую оболочку и рецепторный аппарат органов пищеварительной системы, а также отрицательно влияющие на функции печени.

Расширение диеты больных БП должно осуществляться «под прикрытием» полиферментных препаратов, которые играют важную патогенетическую роль в терапии БП. С одной стороны, они по принципу «обратной связи» уменьшают экзокринную секрецию ПЖ и, тем самым, болевой синдром, а, с другой, выполняют заместительную функцию в условиях уменьшения поступления панкреатического секрета в тонкую кишку и нарушения кишечного пищеварения. Для лечения пациентов с БП используются препараты панкреатина без добавления желчи, удовлетворяющие следующим требованиям [5]:

- оптимальный состав ферментов в физиологической пропорции, прежде всего в отношении липазы (не менее 20 000 ЕД на прием) и протеаз, особенно значимых для купирования болевого синдрома (не менее 600–1000 ЕД на прием);

- наличие кислотоустойчивой оболочки для исключения преждевременной инактивации панкреатина в желудке;

- минимальный размер гранул панкреатина, способствующий быстрому равномерному перемешиванию препарата с пищей и синхронной эвакуации в ДПК;

- оптимальное действие в интервале pH 4,5–5,5 и отсутствие побочных эффектов.

Изложенным требованиям на сегодняшний день наиболее полно отвечают двухоболочечные полиферментные препараты панкреатина последнего поколения, представленные минимикросферами (креон). Минимальный размер сфер панкреатина (0,7–1,2 мм) позволяет им гомогенно смешиваться с химусом максимально достигаемой площадью (площадь соприкосновения с химусом одной капсулы креона 25 000 составляет 19,2 см²) и синхронно с химусом проходить через привратник в ДПК [19]. Выпускаемые в различных вариантах (с активностью липазы 10 000, 25 000, 40 000 ЕД), препараты полностью сбалансированы для замещения экзокринной недостаточности ПЖ и обеспечения полноценного полостного пищеварения [9]. Они характеризуются оптимальным соотношением активности липазы и колипазы, липазы и протеаз, высоким содержанием карбоксилэстералипазы и фосфолипазы А₂, необходимых для эффективного расщепления жиров. Высокое содержание протеаз (600–1000 Ф. I. Р. ЕД), разрушающих холецистокинин-панкреозимин и секретин, обеспечивает их антиболевой эффект. К дополнительным свойствам креона, продемонстрированным в недавних исследованиях [10], относится его способность подавлять воспалительный процесс в ПЖ посредством снижения уровня провоспалительных и повышения уровня противовоспалительных цитокинов, а также снижения показателей TGF- β , отражающего процессы фиброгенеза. Дозы микросферического панкреатина подбираются, исходя из тяжести внешнесекреторной недостаточности ПЖ или уровня эластазы кала [15]. При нормальном содержании эластазы в кале (более 200 мкг/г) суточная доза липазы не превышает 50 000 ЕД; при умеренно выраженной экзокринной недостаточности (уровень эластазы 100–199 мкг/г) — 100 000 ЕД; при выраженной экзокринной недостаточности (уровень эластазы в кале менее 100 мкг/г) —

150 000 ЕД. Если диета пациента состоит из трех основных приемов пищи и 2–3 промежуточных, то рекомендуется прием панкреатина с содержанием 25 000 ЕД липазы в основные приемы пищи и по 10 000 ЕД в промежуточные. Основными критериями адекватности подобранной дозы панкреатина служат увеличение или стабилизация массы тела больных, нормализация стула и уменьшение метеоризма.

Для купирования боли при БП широко используются спазмолитические препараты, среди которых клиническим преимуществом обладают селективные миотропные спазмолитики (мебеверин, гиосцина бутилбромид, отилопия бромид и др.). Наряду с селективным спазмолитическим эффектом, выраженным в отношении билиарнопанкреатического тракта и кишечника, они способствуют нормализации внутридуоденального давления и не оказывают негативного влияния на перистальтику гладкомышечных органов. Это позволяет использовать их не только при гиперкинетических, но и при гипокинетических дисфункциях билиарного тракта и кишечника, сопутствующих БП [7, 12, 21]. Курс лечения составляет 2–4 недели. При необходимости проводят несколько курсов спазмолитической терапии препаратами разных групп.

Многообразие механизмов боли при рецидиве БП может потребовать применения ненаркотических или наркотических анальгетиков (ацетаминофен, кеторолак, трамадол). Создание функционального покоя ПЖ, особенно актуальное в период рецидива БП, обеспечивается применением октреотида, ингибиторов протонного насоса или блокаторов H₂-рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин).

Лечение рецидива БП, протекающего с выраженным болевым синдромом, можно начинать с октреотида, оказывающего ингибирующий эффект в отношении холецистокинина, базальной и стимулированной панкреатической секреции. Снижения экзокринной функции ПЖ можно достичь не только прямым подавлением панкреатической секреции, но и опосредованно через ингибирование синтеза соляной кислоты, которое приводит к уменьшению образования секретина и, в определенной мере, холецистокинина. С этой целью применяют антисекреторные препараты (первые 3–5 дней парентерально, а затем, при восстановлении перорального приема пищи, *per os*). Продолжительность пероральной антисекреторной терапии при БП должна составлять не менее трех месяцев. Необходимость длительного применения антисекреторных препаратов возникает и после холецистэктомии для профилактики и лечения рецидива БП [14].

В комплексном лечении пациентов с БП на разных стадиях заболевания по показаниям могут быть использованы и другие препараты. С целью нейтрализации соляной кислоты и абсорбции токсичных компонентов желчи показано назначение антацидов. Для коррекции нарушенного кишечного микробиоценоза больным БП, в т. ч. перенесшим холецистэктомию, назначают антибактериальные препараты местного «кишечного» действия (рифаксимин, нифурател, нифуроксазид) курсами по 7–10 дней [14], различные пробиотики и пребиотики.

В стадии ремиссии БП целесообразно назначение урсодеооксиголевой кислоты 10–12 мг/кг/сут на срок не менее трех месяцев. Ее применение способствует уменьшению в желчи количества микrolитов, вызывающих дискинезию

сфинктера Одди и стенозирующий папиллит, приводит к редукции рефлюкс-гастрита и рефлюкс-эзофагита, часто сопутствующих ЖКБ и дисфункциональным расстройствам билиарного тракта [20]. Установлено, что долгосрочная терапия урсодеооксиголевой кислотой предотвращает развитие рецидивов БП в 75% случаев [18].

При развитии у больных тревожно-депрессивных и других невротических расстройств, часто сопутствующих БП, полезно включение в комплексную терапию психотропных препаратов (нейролептиков, антидепрессантов, транквилизаторов), оказывающих дополнительно анальгезирующее и потенцирующее анальгезирующий эффект действие в отношении ненаркотических анальгетиков. Но главное, что с целью профилактики рецидивов БП необходимо своевременное проведение адекватной терапии билиарной патологии.

Литература:

1. Еремина Е. Ю. Билиарная патология : метод. указ-я для врачей / Е. Ю. Еремина. — Саранск. — 2010. — 70 с.
2. Еремина Е. Ю. Мембранное кишечное пищеварение и структура тонкой кишки у больных хроническим панкреатитом / Е. Ю. Еремина, О. А. Строкова // Практическая медицина. — 2010. — № 3. — С. 80–83.
3. Еремина Е. Ю. Мембранное кишечное пищеварение у больных хроническим билиарнозависимым панкреатитом и способы его коррекции / Еремина Е. Ю. // Медицинский альманах. — 2009. — № 1. — С. 65–68.
4. Еремина Е. Ю. Состояние кишечного пищеварения у больных хроническим панкреатитом / Е. Ю. Еремина, О. А. Строкова // Lambert Academic Publishing, 2012. — 100 с.
5. Ильченко А. А. Билиарный панкреатит / А. А. Ильченко // РМЖ. — 2012. — № 15. — С. 803–808.
6. Ильченко А. А. Болезни желчного пузыря и желчных путей / А. А. Ильченко. — М., 2011. — 880 с.
7. Ильченко А. А. Применение мебеверина гидрохлорида при билиарной патологии в условиях поликлиники / А. А. Ильченко, М. Гельмедов // Врач. — 2003. — № 12. — С. 44–45.
8. Калинин А. В. Функциональные расстройства билиарного тракта и их лечение / А. В. Калинин // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2002. — № 3. — С. 25–34.
9. Маев И. В. Болезни двенадцатиперстной кишки / И. В. Маев. — М. : МЕДпресс, 2005. — 511 с.
10. Маев И. В. Болезни поджелудочной железы. В 2 т. Т. 2 / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый. — М.: Медицина. 2008. — 558 с.
11. Минушкин О. Н. Хронический панкреатит: некоторые аспекты патогенеза, диагностики и лечения / О. Н. Минушкин // Consilium Medicum. — 2002. — № 4. — С. 23–26.
12. Назаров В. Е. Методы фармакологической коррекции двигательного-эвакуаторных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки / В. Е. Назаров, М. Ю. Кабанов // РМЖ. Болезни органов пищеварения. — 2004. — Т. 6, № 1. — С. 19–23.
13. Некоторые вопросы эпидемиологии хронического панкреатита. «Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения» :

материалы III Восточно-Сибирской гастроэнтерологической конференции / И. В. Маев, А. Н. Казюлин, Ю. А. Кучерявый [и др.] — Красноярск, 2003. — С. 9–52.

14. Пастухов А. И. Результаты комплексного лечения хронического билиарнозависимого панкреатита после холецистэктомии : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А. И. Пастухов. — М., 2010. — 23 с.

15. Рекомендации Научного общества гастроэнтерологов России по диагностике и лечению хронического панкреатита // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2011. — № 7. — С. 122–129.

16. Селезнева Э. Я. Клинические особенности течения желчнокаменной болезни, сочетающейся с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и патогенетические особенности их развития / Э. Я. Селезнева, А. А. Ильченко // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2011. — № 4. — С. 31–36.

17. Ammann R. W. Course of alcoholic chronic pancreatitis: a prospective clinicomorphological long-term study / R. W. Ammann, P. U. Heitz, G. Kloppel // Gastroenterology. — 1996. — Vol. 111. — P. 224–231.

18. Idiopathic recurrent pancreatitis: long-term results after ERCP, endoscopic sphincterotomy, or ursodeoxycholic acid treatment / P. A. Testoni, S. Caporuscio, F. Bagnolo, F. Lella // Am. J. Gastroenterol. — 2000. — Vol. 95. — P. 1702–1707.

19. In vitro properties of different pancreatin preparations used in exocrine pancreatic insufficiency / J. M. Löhr, F. M. Hummel, K. T. Pirilis [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 4. — P. 270–275.

20. Sylwestrowicz T. A. Gallbladder function during gallstone dissolution. Effect of bile acid therapy in patients with gallstones / T. A. Sylwestrowicz, E. A. Shaffer // Gastroenterology. — 1988. — Vol. 95. — P. 740–748.

21. Toouli J. Biliary tract motor dysfunction / J. Toouli // Bailliere's Clinical Gastroenterology / J. Dent (guest ed.). — London : Bailliere Tindal, 1991. — P. 409–430.

УДК 616.37–002.2–06:616.36–008.8

RU Хронический билиарнозависимый панкреатит

Е. Ю. Еремина, О. А. Строкова

Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева, Саранск, Россия

Ключевые слова: панкреатит, этиология, патогенез, билиарная патология, лечение панкреатита

В статье представлены сведения о причинах, механизмах развития, клинической симптоматике, современных методах диагностики и лечения больных хроническим билиарнозависимым панкреатитом.

УДК 616.37–002.2–06:616.36–008.8

UA Хронічний біліарнозалежний панкреатит

О. Ю. Єрьоміна, О. А. Строкова

Мордовський державний університет ім. М. П. Огарьова, Саранськ, Росія

Ключові слова: панкреатит, етіологія, патогенез, біліарна патологія, лікування панкреатиту

У статті наведені дані про причини, механізми розвитку, клінічну симптоматику, сучасні методи діагностики та лікування хворих на хронічний біліарнозалежний панкреатит.

EN Chronic biliary pancreatitis

E. Y. Eremina, O. A. Strokova

Mordovian State University n. a. N. P. Ogarev, Saransk, Russia

Key words: pancreatitis, etiology, pathogenesis, biliary pathology, treatment of pancreatitis

The article represents the causes of the disease, pathogenic mechanisms, clinical symptoms, contemporary diagnostics and treatment techniques of patients with chronic biliary pancreatitis.