

УДК 616.37-002:616-003.4:616.43/45

О.Є. Каніковський, С.І. Андросов, Ю.П. Гнатюк, В.В. Мосьондз

ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ ПАНКРЕАТИЧНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Представлений досвід хірургічного лікування 164 хворих на хронічний панкреатит, ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії. Розроблено та впроваджено в практичну діяльність метод оцінки панкреатичної гіпертензії шляхом визначення тиску у кістах підшлункової залози та формування трьохступеневого розподілу панкреатичної гіпертензії залежно від співвідношення із нормальними показниками тиску у системі протоків підшлункової залози і жовчних позапечінкових протоках. Запропоновано способи хірургічної декомпресії протокової системи підшлункової залози в залежності від форми хронічного панкреатиту.

Ключові слова: хронічний панкреатит, панкреатична гіпертензія, кісти підшлункової залози.

Синдром панкреатичної гіпертензії є провідним у клінічних виявах і оцінці результатів лікування хронічної патології підшлункової залози. В Україні виявляють на 5-6 тисяч хворих на хронічний панкреатит більше, ніж у попередні роки протягом останніх 10 років і у 2010 році на диспансерному обліку знаходяться більше 125 000 хворих. [5], серед яких 4-20% потребують хірургічного лікування [1]. У європейських країнах за останні 40 років пройшов дворазовий приріст захворюваності, яка складає 5-7 нових випадків на 100 тис. населення [6, 7, 9, 10]. Незадовільні результати консервативного і оперативного лікування різних форм хронічного панкреатиту пов'язані в першу чергу з рецидивом панкреатичної гіпертензії, і, як наслідок, болювого синдрому і розвитком ускладнень [6, 7, 12].

Серед клініцистів не викликає суперечки необхідність декомпресії системи протоків підшлункової залози, як основного чинника ефективності лікування хворих на хронічний панкреатит, проте залишаються не уточненими терміни і покази до виконання різних методів хірургічних втручань, в тому числі малоінвазивних [8, 11].

Мета роботи – покращити результати хірургічного лікування хворих на хронічний панкреатит, ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії шляхом обґрунтування вибору методу оперативної корекції.

Матеріал та методи

В хірургічній клініці медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова протягом 2000-2011 рр. проведено хірургічне лікування

164 хворих на хронічний панкреатит, ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії. У 128 виконано трансабдомінальну оперативну корекцію панкреатичної гіпертензії. У 63 хворих нами були застосовані малоінвазивні оперативні втручання. У 36 (57,1%) випадках обмежилися малоінвазивними втручаннями, проте у 27 (42,9%) малоінвазивні втручання доповнювалися традиційними трансабдомінальними методами хірургічної корекції.

Серед 128 хворих, яким виконали трансабдомінальну оперативну корекцію панкреатичної гіпертензії, чоловіків – 98, жінок – 30, середній вік $46,0 \pm 13,7$ років. У віковому діапазоні 30-59 років було 73,4% (відповідно до класифікації ВООЗ люди молодого (до 45 років) і зрілого (від 45 до 59 років) віку).

Відповідно до Марсельсько-Римської класифікації хронічного панкреатиту (1989) кальцифікуючу форму діагностовано у 11 хворих, обструктивну у 9, запальну у 3, фіброз підшлункової залози у 12, ретенційні і псевдокісти кісти у 93. Супутні захворювання були діагностовано у 108 (84,4%) хворих.

У 63 хворих нами були застосовані малоінвазивні оперативні втручання. У 36 (57,1%) випадках обмежилися малоінвазивними втручаннями, у 27 (42,9%) малоінвазивні втручання доповнювалися традиційними методами хірургічної корекції. Серед обстежених хворих чоловіків – 47, жінок – 16, середній вік $55,2 \pm 12,7$ років. Відповідно до форми хронічного панкреатиту кальцифікуючу форму діагностували у 5, обструктивну у 24, запальну у 2, фіброз підшлункової залози у 20, ретенційні і псевдокісти кісти у 12.

Вибір методики хірургічної декомпресії системи проток підшлункової залози залежав від форми хронічного панкреатиту.

Для оцінки гіпертензії нами визначався тиск у кісті підшлункової залози (16) опрацьованим методом (рішення від 14.10.2010 № 340/ЗУ/10 про встановлення дати подання заявки на патент України на корисну модель «Прилад для виміру тиску в порожнинних органах»). За рівнем панкреатичної гіпертензії у хворих на кісти підшлункової залози ми умовно виділили три ступені:

1. <200 мм H₂O (<1,96 кПа) – 4
2. 200-400 мм H₂O (1,96-3,92 кПа) – 7
3. >400 мм H₂O (>3,92 кПа) – 5

Обґрунтування поділу на ступені панкреатичної гіпертензії залежало від співвідношенням із нормальними показниками тиску у системі проток підшлункової залози і позапечінкових жовчних протоках, враховуючи суттєву анатомо - функціональну спільність цих систем (для зручності користування цифри були округлені до цілих сотень). При першій ступені рівень тиску не перевищував нормальні показники у системі проток підшлункової залози (<200 мм H₂O (<1,96 кПа)). При другій ступені – не перевищував тиск у системі жовчних проток (<400 мм H₂O (1,96-3,92 кПа)). При третій – перевищував тиск у поза печінкових жовчних протоках (>400 мм H₂O (>3,92 кПа)). Тиск безпосередньо у головній панкреатичній протоці визначали у 22 хворих (інтраопераційно у 7, при катетеризації протоки під час фіброгастроуденоскопії і ендоскопічної ретроградної панкреатографії у 15). Ще у 3 тиск вимірювали при зовнішній панкреатичній нориці.

Для оцінки ефективності корекції больового синдрому використовували опитувальник SF-36 показник «інтенсивність болю» (P) та візуально-аналогову шкалу (ВАШ).

Результати та обговорення

Прослідковувалася пряма залежність інтенсивності больового синдрому від ступені панкреатичної гіпертензії. Серед хворих на кісти підшлункової залози при першій ступені підвищення тиску відповідно до опитувальника SF-36 показник «інтенсивність болю» (P) склав 3,5±0,21; відповідно візуально-аналогової шкали (ВАШ) 2,7±0,18. При другій ступені ці показники склали P=6,8±0,25 (t=10,0;

n=10; p<0,01), ВАШ=5,5±0,32 (t=7,6; n=10; p<0,01). При третій ступені P=10,7±0,52 (t=6,7; n=11; p<0,01), ВАШ=8,2±0,44 (t=5,0; n=11; p<0,01). Коефіцієнт кореляції Фехнера (I) склав для першої ступені 0,77, для другої – 0,89, для третьої – 0,81. Серед 22 хворих, яким вимірювали тиск у розширеній панкреатичній протоці гіпертензія першої ступені була у 3 хворого, другої у 14, третьої у 5. Проте у цих хворих суттєво відрізнялася інтенсивність больового синдрому, порівняно із хворими на кісти підшлункової залози. Так, при першій ступені відповідно до опитувальника SF-36 показник «інтенсивність болю» (P) склав 5,3±0,5; відповідно візуально-аналогової шкали (ВАШ) 6,7±1,1. При другій ступені ці показники склали P=8,2±0,31 (t=4,9; n=16; p<0,01), ВАШ=8,7±0,40 (p>0,05). При третій ступені P склав 11,0±1,8, ВАШ відповідно 9,2±4,7. Коефіцієнт кореляції Фехнера (I) склав для другої ступені – 0,83. Для першої і третьої ступені статистичне опрацювання не проводили у зв'язку із недостатньою кількістю хворих. Ми пояснюємо більшу інтенсивність больового синдрому у хворих із розширеною панкреатичною протокою, порівняно із хворими на кісти підшлункової залози, меншим обсягом порожнини, у якій дислокується панкреатичний сік і, відповідно меншими можливостями розтягнення стінки протоки, порівняно із стінкою кісти.

У 3 хворих із зовнішньою панкреатичною норицею показники панкреатичної гіпертензії при обтурації нориці склали 583,3±13,8 мм H₂O (5,72±0,14 кПа). Проте, показник «інтенсивність болю» (P) склав 2,3±0,54; відповідно візуально-аналогової шкали (ВАШ) – 1,7±0,54. На нашу думку, це пов'язано із зовнішньою декомпресією системи проток підшлункової залози і відсутності клінічних ознак панкреатичного компартменту.

У хворих на кісти підшлункової залози виконували внутрішню декомпресію (43), зовнішню декомпресію (12), внутрішньо-зовнішню декомпресію (33), резекційні методики (5). При неускладнених кістах підшлункової залози у 58,1% (43 з 74) були умови для застосування методик внутрішньої декомпресії. Натомість у 19 хворих при виникненні ускладнень були застосовані методики зовнішньої (12) або комбінованої декомпресії (7).

Обсяг порожнини кісти визначали шляхом

виміру евакуйованого вмісту. Ми умовно поділили кісти на «малі» (<100 мл) – 7 хворих; «середні» (100-1000 мл) – 61 хворих; «великі» (>1000 мл) – 25 хворих. Нами визначена залежність внутрішньо порожнинного тиску від обсягу кісти. Так гіпертензія першої ступені констатована у 75,0% хворих на «малі» кісти, гіпертензія другої ступені – у 85,7% хворих на «середні» кісти, гіпертензія третьої ступені – у 83,3% хворих на «великі» кісти (табл.). Саме ґрунтуючись на цій залежності був проведений умовний поділ хворих на кісти.

Вміст кісти різнився за концентрацією ферментів. Рівнем амілази досліджували за Вольгемутом після інтраопераційної пункції кісти. найбільша частка (64,5%) хворих на кісти підшлункової залози була у діапазоні рівня амілази вмісту кісти 512 – 4096. Крім того, найбільші показники рівня амілази були констатовані при великих кістах. Таким чином, кісти середніх і великих розмірів із високими показниками рівня амілази вмісту (більше 512 од. за Вольгемутом) можуть оцінюватися як інтраопераційні ознаки панкреатичної гіпертензії.

Серед використаних методів зовнішньої декомпресії (45) застосували у 12 зовнішнє дренування кісти підшлункової залози і у 33 зовнішнє - внутрішнє дренування. Показом до зовнішньої декомпресії був ускладнений перебіг кісти (нагноєння) і важкий стан хворих (більше 30 балів за системою APACHE II). За розміром кісти малі були у 4, середні – у 27, великі – у 14. Виключно зовнішнє дренування кісти (12) виконали хворим із малими (4) і середніми (8) за розміром кістами. Зовнішньо-внутрішню декомпресію (33) виконали хворим із середніми (19) і великими (14) за розміром кістами. Перший ступінь панкреатичної гіпертензії був у 3 хворих, другий у 2, третій у 4, серед яких у 5 виконано внутрішню – зовнішню декомпресію. Не дивлячись на те, що зовнішню декомпресію вважали мінімальним за обсягом оперативним втручанням, післяопераційна летальність серед цих хворих склала 6,7% (3). Післяопераційні ускладнення виникли у 3 хворих, серед яких тромбоемболія легеневої артерії (1), синдром полі органної недостатності (2). У 19 хворих були поєднанні методики зовнішньої декомпресії кісти із хірургічною корекцією дуоденостазу (14) та патології жовчовивідних шляхів (5). Інші симуль-

танні операції виконані у 3 хворих. У одного хворого із ретропанкреатичною кістою головки підшлункової залози зовнішня декомпресія кісти була доповнена панкреатоєюностомією за Frey-Izbicky.

Серед оперованих хворих із зовнішньою декомпресією у 39 (86,7%) на момент виписки зі стаціонару продовжувала функціонувати зовнішня панкреатична нориця. Протягом перших шести місяців післяопераційного періоду нориця перестала функціонувати у 7 (15,6%) хворих. Ще у 30 (66,6%) нориця самостійно закрилася протягом двох років. Натомість більше двох років після операції зовнішня нориця функціонувала у 8 (17,8±6,1%) хворих. Крім того, серед 37 хворих, у яких нориця закрилася самостійно, рецидив кісти протягом трьох років виник у 6 (16,2±6,1%). Рецидив больового синдрому ($P=7,1\pm 0,22$, $VAШ=7,7\pm 0,31$) протягом двох років констатовано у 4 з 9 (44,4±16,6%) хворих, яким виконали тільки зовнішнє дренування кісти. Загалом, серед 39 хворих рецидив больового синдрому констатовано у 17,9±6,1% (7).

Внутрішня декомпресія кісти виконана у 76 хворих, серед яких у 33 була поєднана із зовнішньою. Середні кісти діагностовано у 51, великі – у 25. Виключно внутрішню декомпресію (43) виконали хворим на середні (32) і великі (11) кісти. Цистоєюностомія за Roux виконали у 37 (48,7%), цистоєюностомію з заглушкою привідної петлі у 32 (42,1%) (у 18 був застосований розроблений метод заглушки привідної петлі (Патент на корисну модель № 39289 від 25.02.2009)), цистодуоденостомію у 7 (9,2%). Летальних випадків не було. У 23 хворих були поєднанні методики внутрішньої декомпресії кісти із хірургічною корекцією дуоденостазу (15) та патології жовчовивідних шляхів (18). Інші симультанні операції виконані у 9 хворих. Протягом трьох років (44) рецидив кісти і панкреатичної гіпертензії виник у одного хворого 2,3%, що потребувало повторної хірургічної корекції. В той же час у 43 (97,7±2,1%; $p<0,001$) рецидиву кісти протягом цього терміну не було. Рецидив больового синдрому був у 3 (6,8±2,1%) хворих, що було причиною їх повторної госпіталізації для проведення курсу консервативного лікування. Проте, цей показник був меншим, порівняно із хворими, яким виконали тільки зовнішню декомпресію (44,4±16,6%; $t=2,3$; $p<0,05$).

Панкреатоєюностомія для корекції панкреатичної гіпертензії виконана 33 хворим. Серед обстежених кальцифікуючий хронічний панкреатит діагностовано у 11, обструктивний – 9, фіброз підшлункової залози – 12, запальний – 1. При розширеній панкреатичній протоці у 11 хворих виконали поздовжню панкреатоєюностомію, у 5 панкреатоєюностомію за Fray-Izbicky. При відсутності ознак розширення панкреатичної протоки або її «кістозне» розширення («низка озер») виконували панкреатоєюностомію за Fray-Izbicky (9). У одного хворого із панкреатоплевральною норицею був сформований панкреатоєюноанастомоз за Fray-Izbicky із роз'єднанням і висіченням норицевого ходу. При зовнішній панкреатичній нориці (3) із показниками внутрішньопотокового тиску 560 ± 25 мм H₂O після висічення норицевого ходу був сформований панкреатоєюноанастомоз за Fray-Izbicky на виключеній петлі за Roux. У 4 хворих при ретропанкреатичній локалізації кісти підшлункової залози було виконано поздовжню панкреатоєюностомію з цистопанкреатоєюностомією за Кадошуком Т.А. У 2 хворих разом із методами внутрішньої декомпресії системи проток підшлункової залози при ознаках біліарної гіпертензії і механічної жовтяниці виконали холедоходуоденоанастомоз. У 27 хворих перед трансабдомінальною оперативною корекцією панкреатичної гіпертензії виконували ендоскопічну папілосфінктеротомію. Післяопераційні ускладнення виникли у 3 (9,1%) хворих. Повторно оперовано 1 хвору з приводу післяопераційного гострого некротичного панкреатиту. Летальних випадків не було.

Аналіз віддалених результатів був проведений у 24 хворих протягом 6 – 36 місяців. Рецидив панкреатичної гіпертензії був у 1 (11,1%) хворого (18 місяців) після поздовжньої панкреатоєюностомії (9). Натомість після застосування методики декомпресії за Fray-Izbicky (15) рецидиву клінічних і інструментально-лабораторних виявів панкреатичної гіпертензії ми не констатували. Відповідно до показників опитувальника SF-36 у оперованих хворих на хронічний панкреатит із формування панкреатоєюноанастомозу через 6 місяців і більше показник «інтенсивність болю» (P) склав $3,2 \pm 0,19$, що було меншим, порівняно із передопераційними показниками ($5,3 \pm 0,5$; $p < 0,05$).

Серед малоінвазивних оперативних методик використали ендоскопічну папілосфінктеротомію (35), ендоскопічну літо екстракцію (3), ендоскопічне назобіліарне дронування (24), ендоскопічна дилатація головної панкреатичної протоки (5), пункцію і дронування під контролем ультрасонографії порожнистих утворень черевної порожнини (9), закриття торакастомію і дронуванням плевральної порожнини (32), лапароскопічне дронування черевної порожнини (5), адоміоцентез (22). Всього 63 хворим виконано 135 малоінвазивні оперативні втручання. Необхідно зазначити, що у 58 (92,0%) хворих були застосовані дві і більше малоінвазивних методик. Крім того у 21 (33,3%) хворого малоінвазивні методики передували транс абдомінальним втручанням, а у 6 (9,6%) були використані у післяопераційному періоді.

У 35 хворих, яким виконали ендоскопічну папілосфінктеротомію, обструктивну форму хронічного панкреатиту діагностовано у 19, фіброз підшлункової залози у 16. У всіх цих хворих було діагностовано папіло стеноз. У 28 хворих папілосфінктеротомію доповнювали проведенням ЕРХПГ. 24 (68,6%) хворим також було виконано назобіліарне дронування. У 3 виконана також ендоскопічна літоекстракція із загальної жовчної протоки і у 1 (2,9%) ендоскопічна дилатація головної панкреатичної протоки. Обмежилися даною малоінвазивною методикою декомпресії системи проток підшлункової залози у 31 ($88,6 \pm 5,4\%$) хворого, серед яких у 16 ($51,6 \pm 8,9\%$) був констатований суттєвий клінічний ефект, а 15 (48,4%) не дивлячись на незначне покращення утрималися від транс абдомінальної корекції.

Необхідно зазначити, що при обструктивній формі хронічного панкреатиту дане малоінвазивне втручання було ефективне у $66,7 \pm 11,1\%$ (12 з 18), в той час, як при фіброзній тільки у 4 з 17 ($23,5 \pm 10,3\%$; $p < 0,05$). При розширеній панкреатичної протоки (за результатами інструментальних методів дослідження) в ділянці голівки підшлункової залози (11) ефективність папілосфінктеротомії склала 72,7% (8), тоді, як при переважному ураженні тіла і хвоста залози (7) – тільки 57,1% (4). Необхідно зазначити, що у 5 хворих при розширеній протоки в ділянці голівки залози була виконана ендоскопічна дилатація головної панкреатичної протоки (у 4 в поєднанні із ендоскопічною папілосфінктеротомією).

Виконання папілосфінктеротомії у хворих на фіброзний хронічний панкреатит, ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії дозволяло провести санацію поза печінкових жовчних шляхів і корекцію біліарної гіпертензії, натомість декомпресія системи проток підшлункової залози була неефективна. Відповідно до даних ВАШ зменшення перед операційних показників з $8,3 \pm 0,4$ до $2,1 \pm 0,2$, як показника ефективного зменшення болювого синдрому в наслідок декомпресії системи проток підшлункової залози, констатовано у $66,7 \pm 11,1\%$ хворих при розширенні панкреатичної протоки (обструктивна форма хронічного панкреатиту) і $23,5 \pm 10,3\%$ фіброзній формі ($p < 0,05$).

Висновки

Таким чином, застосування малоінвазивних методів корекції панкреатичної гіпертензії дозволяє покращити результати комплексного лікування хворих на хронічний панкреатит, ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії. Найкращі результати були отримані після ендоскопічної папілосфінктеротомії при папіло стенозі і обструктивній формі хронічного панкреатиту. В той же час, при фіброзній формі дане оперативне втручання було ефективно для корекції супутньої біліарної гіпертензії в наслідок папіло стенозу і холедохолітіазу і суттєво не впливало на клінічні і лабораторно-інструментальні ознаки панкреатичної гіпертензії.

Крім того, у хворих на хронічний панкреатит, ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії результати оперативного лікування і вибір методу хірургічної корекції залежить від рівня тиску у просвіті кісти та протоці підшлункової залози. У хворих на кісти підшлункової залози для вибору методу декомпресії необхідно враховувати крім тиску у просвіті кісти, також концентрацію панкреатичних ферментів (амілази) у вмісті кісти. Зовнішня декомпресія при рівні гіпертензії 2-3 супроводжується у $86,7\%$ формуванням зовнішньої панкреатичної нориці, яка у $17,8\%$ не закривається самостійно і у $16,2\%$ при самостійному закритті супроводжується рецидивом кісти, що загалом обумовлює неефективність цих методів для корекції панкреатичної гіпертензії у $34,0\%$. Внутрішня декомпресія не супроводжується збільшенням кількості

ті післяопераційних ускладнень і летальності і дозволяє уникнути формування у післяопераційному періоді зовнішньої панкреатичної нориці, а також зменшує частоту рецидиву кісти до $2,3\%$. При відсутності кісти ефективним методом декомпресії системи проток підшлункової залози є панкреатоєюностомія за Fray-Izbicky, яка дозволяє зменшити кількість рецидивів панкреатичної гіпертензії на $11,1\%$.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

О.Е. Каниковский, С.И. Андросов, Ю.П. Гнатюк, В.В. Мосендз

Представленный опыт хирургического лечения 164 больных на хронический панкреатит, осложненного синдромом панкреатической гипертензии. Разработано и воплощено в практическую деятельность способ оценки панкреатической гипертензии методом определения давления у кисты поджелудочной железы и формирование трех ступенчатого разделения панкреатической гипертензии в зависимости от соотношения с нормальными показателями давления в системе протоков поджелудочной железы и желчных внепеченочных протоках. Предложено методы хирургической декомпресии протоковой системы поджелудочной железы в зависимости от формы хронического панкреатита.

Ключевые слова: хронический панкреатит, панкреатическая гипертензия, кисты поджелудочной железы.

SURGICAL CORRECTION OF PANCREATITIS HYPERTENSION

O.E. Kanikovsky, S.I. Androsov, U.P. Gnatyuc, V.V. Mosjondz

The experience presented on 164 patients with Chronic pancreatitis, pancreatic complications of hypertension. Developed and implemented a practical method of determining the pressure in the cyst of pancreas and dividing pancreatic hypertension in 3 steps, depending on the ratio normal system pancreatic ducts and extra hepatic bile ducts. Proposed method of decompression of pancreatic ductus depending on the form of chronic pancreatitis.

Key words: chronic pancreatitis, pancreatic hypertension, cyst of the pancreas.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ярешко В.Г. Диагностика та лікування псевдокіст підшлункової залози, ускладнених механічною жовтяницею. / В.Г.Ярешко, Ю.О. Міхеєв, І.В. Криворучко, С.Г. Живиця // Львівський медичний часопис. – 2010. – № 4. – С. 75-77.
2. Дронов О.І. Еволюція уявлень про фіброз та цироз підшлункової залози / О.І. Дронов, Є.А. Крючина, А.І. Горлач // Хірургія України. – 2008. – № 2. – С. 79-87.
3. Копчак В.М. Хирургическое лечение хронического панкреатита / В.М. Копчак, И.В. Хомяк, Д.А. Чевер-

- дук [та інш.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2. – С. 124-125.
4. Шалимов А.А. Опыт лечения хронического панкреатита / А.А. Шалимов, В.М. Копчак, И.М. Тодуров // Материалы Междунар. конф. хирургов, посвящ. 80-летию проф. В.В. Виноградова. – М., 2000. – С. 126-127.
 5. Шевчук І.М. Хірургічне лікування хворих з ускладненими формами хронічного панкреатиту. / І.М. Шевчук, М.Г. Шевчук, С.А. Крилець // Львівський медичний часопис. – 2010. – № 4. – С. 54-57.
 6. Beger H. Diseases of the Pancreas. / H. Beger, S. Matsuno – Cameron Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2008. – 949 p.
 7. Buchler M.W. Diseases of the pancreas: acute pancreatitis, chronic pancreatitis, neoplasms of the pancreas / M.W. Buchler, W. Uhl, P. Malfertheiner, M.G. Sarr. – 2004. – 212 p.
 8. Frey C.F. Surgery of chronic pancreatitis. / C.F. Frey, D.K. Andersen // Am J Surg. – 2007. – № 194 (4A). – P. 53-60.
 9. Efficacy of s-type stents for the treatment of the main pancreatic duct stricture in patients with chronic pancreatitis. / T. Ishihara, T. Yamaguchi, K. Seza [et al.] // Scand J Gastroenterol. – 2006. – Vol. 41. – P. 744-50.
 10. Izbiki J.R. Surgical treatment of chronic pancreatitis and quality of life after operation / J.R. Izbiki, C Bloechle, W.T. Knoefel // Surg. Clin. North Am. – 1999. – Vol. 79, № 4. – P. 913-944.
 11. Pancreatic ductal drainage by endoscopic ultrasound-assisted rendezvous technique for pain caused by ductal stricture with chronic pancreatitis. / K. Das, M. Kitano, T. Komaki [et al.] – Dig Endosc. – 2010. – Vol. 22 (3). – P. 217-9.
 12. Navaneethan U. Recent advancements in the pathogenesis of pain in chronic pancreatitis: the argument continues. / U. Navaneethan, J. Venkataraman. – Minerva Gastroenterol Dietol. – 2010. – Vol. 56 (1). – P. 55-63.

Стаття надійшла 16.03.2011