

УДК 616.342-008.811.6-07+616.366-089.87-06

ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

М.В. Репин, А.В. Попов, В.Н. Репин, В.Ю. Микрюков,
ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера»

Репин Максим Васильевич – e-mail: max_repin@inbox.ru

Представлен опыт лечения 178 больных после холецистэктомии. На основе интегральной оценки данных клинических, лабораторных и инструментальных исследований больных распределили на 2 группы. У 67 (73,6%) больных 1-ой группы выполнены операции для коррекции желчеоттока. У 14 (16%) больных 2-ой группы проведена хирургическая коррекция дуоденального пассажа. У 24 (26%) больных 1-ой группы и 73 (84%) больных 2-ой группы проводилось консервативное лечение в зависимости от вида дисфункции сфинктера Одди.

Ключевые слова: постхолецистэктомический синдром, дисфункция сфинктера Одди, хроническая дуоденальная непроходимость.

An experience of treatment of 178 patients after cholecystectomy is presented. On the basis of the integral evaluation of clinical, laboratory and instrumental studies patients were divided into 2 groups. In the 1st group 67 (73,6%) patients underwent operations for correction of bile flow. In the 2nd group 14 (16%) patients underwent surgical correction of duodenal passage. 24 (26%) patients of the 1st group and 73 (84%) patients of the 2nd group were conducted to conservative treatment depending on the type of sphincter of Oddi dysfunction.

Key words: postcholecystectomy syndrome, sphincter of Oddi dysfunction, chronic duodenal obstruction.

Введение

Термин «постхолецистэктомический синдром» объединяет ряд заболеваний, часть из которых не имеют отношения к холецистэктомии, но создает трудности выбора рациональной диагностической и лечебной тактики [1]. Различного вида дисфункции сфинктера Одди и моторные нарушения двенадцатиперстной кишки играют важную роль в клинике и течении постхолецистэктомического синдрома [2, 3]. Недооценка нарушений дуоденальной проходимости является одной из причин неудовлетворительных результатов операций на желчевыводящих путях [4].

Цель исследования: оценить клиническое значение моторно-эвакуаторных нарушений двенадцатиперстной кишки у больных постхолецистэктомическим синдромом и обосновать лечебную тактику.

Материал и методы

С 2004 по 20014 год обследованы 178 больных в разные сроки после холецистэктомии. У 12 из них операция дополнялась трансдуоденальной папиллотомией (ТДПТ), у 2 – эндоскопической папиллотомией (ЭПТ), у 8 – холедоходуоденоанастомозом (ХДА) и у 4 – сочетанием ХДА и ТДПТ. Женщин было 148, мужчин – 30, возраст составил от 16 до 80 лет (55,0±3,2 года). В диагностике использовали эзофагогастродуоденоскопию, рентгеноскопию желудка и двенадцатиперстной кишки, ультразвуковое исследование, ретроградную холангиопанкреатографию (РХПГ), динамическую гепатобилисцинтиграфию (ГБСГ). На гамма-камере Segams 9100 обследовали 109 больных без клинических и лабораторных признаков холестаза. После внутривенного введения радиофармпрепарата (РФП) ^{99m}Tc – Бромезида в дозе 1,1 МБ к/кг массы тела пациента в

течение 90 минут проводили запись с покадровым выведением информации каждую минуту. На 45-ой минуте назначали желчегонный завтрак. Количественная обработка данных осуществлялась по программе «Сцинтипро» и включала выделение зон интереса: печени, гепатикохоледоха, двенадцатиперстной кишки и желудка; построение гистограмм в координатах «активность-время»; расчет показателей выбранных зон интереса. Функциональное состояние гепатикохоледоха и сфинктера Одди оценивали по времени его максимального накопления холедоха (Тмах хол; мин), периода полувыведения (Т1/2 холл, мин) и времени появления РФП в двенадцатиперстной кишке (Т киш; мин).

Для оценки эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки рассчитывали период полувыведения (Т1/2 ДПК; мин) с пороговым значением 20 минут. О состоянии моторной функции двенадцатиперстной кишки судили по показателю двигательной функции (ПДФ ДПК; %), который отражал выведение РФП в течение 30 минут от пика ее максимальной активности на гистограмме. При значениях менее 35% устанавливали снижение сократительной способности двенадцатиперстной кишки. Степень дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) определяли в процентном отношении суммарной радиоактивности зон желудка и двенадцатиперстной кишки, которая превышала 15% фоновой активности, принятой за пороговое значение. Учитывали лабораторные показатели крови: общее количество лейкоцитов, общий билирубин, АсАТ, АлАТ, активность щелочной фосфатазы и α-амилазы. Результаты клинического, лабораторного и ультразвукового исследований оценивали в баллах.

Результаты и их обсуждение

Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС) в целом объединяет довольно разнородную группу больных, у которых обнаруживают холедохолитиаз, как правило, на фоне стеноза, различные функциональные расстройства, объединяемые термином «дисфункция сфинктера Одди», а также заболевания функционально взаимосвязанных органов гепатопанкреатодуоденальной зоны [5, 6]. Интегральная оценка данных клинических и инструментальных исследований позволила распределить больных на 2 группы: 1-я – с признаками нарушения оттока желчи; 2-я – с функциональными нарушениями сфинктера Одди и двенадцатиперстной кишки.

В 1-ю группу вошел 91 больной с характерным болевым синдромом, обусловленным нарушением оттока желчи. Как правило, эти больные не вызывают трудностей в диагностике, поскольку отчетливая клиническая картина соответствует стенозу папиллы и его сочетанию с холедохолитиазом. У 19 больных наблюдались признаки механической желтухи и у 9 – ее эпизоды в анамнезе. Уровень общего билирубина колебался от 20,5 до 293 (77,1±22,2) ммоль/л и у 15 больных сопровождался повышением активности щелочной фосфатазы. У 20 пациентов отмечена высокая активность трансаминаз, которая у 2 из них сочеталась с гиперамилаземией. У 31 больного отмечалось транзиторное повышение активности печеночных ферментов. Признаки системной воспалительной реакции с лейкоцитозом, достигающим $15,2 \pm 4,1 \times 10^9$ /л, выявлены у 12 пациентов с холангитом. Ультразвуковые признаки дилатации общего желчного протока (более 7 мм) выявлены у 65 (80%) больных, у 39 из них ширина холедоха превышала 12 мм. У 37 (40,6%) пациентов установлен холедохолитиаз, у 30 (33%) – стеноз папиллы.

Для уточнения причины нарушения оттока желчи у 34 (37%) больных применялась ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ), которую по показаниям завершали ЭПТ. ГБСГ выполнена у 34 (37%) пациентов и у 7 подтвердилось замедленное опорожнение общего желчного протока, так как Tmax холедоха наступало позднее 52-ой минуты (71,0±20,1 мин), а T1/2 холедоха удлинено более 50 минут (122,1±40,8 мин). У остальных 27 пациентов поступление РФП в кишечник было своевременным, с незначительными отклонениями от нормы в виде дисфункции сфинктера Одди по гипертоническому типу, обусловленной спазмом.

Сумма баллов оценочных признаков в этой группе колебалась от 3 до 10 и у 83,3% пациентов была равна или превышала 4 балла. У 67 (73,6%) больных установлены показания к оперативному лечению для коррекции желчеоттока. У 32 больных по поводу стеноза дистального отдела общего желчного протока сделана эндоскопическая папиллотомия, дополненная литоэкстракцией в 3 случаях. Эта операция не удалась у 3 больных в виду невозможности канюляции большого дуоденального сосочка, у 1 – с множественными конкрементами и у 1 – с фиксированным в устье холедоха камнем.

У 2 больных операция осложнилась развитием панкреонекроза, одна больная была прооперирована – сделана абдоминализация поджелудочной железы, сквозное дренирование сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки слева, оментобурсостомия. Послеоперационный период

протекал тяжело, проводилась комплексная, интенсивная терапия, проточно-аспирационное дренирование сальниковой сумки. Больная поправилась, находится под наблюдением. Эти осложнения заставили более сдержанно относиться к РХПГ, применять ее только при обоснованных показаниях, а предпочтение отдавать неинвазивным методам оценки проходимости желчевыводящих путей [2, 7].

У 35 (38%) больных выполнена открытая трансдуоденальная папиллотомия, у 9 из них с холедохолитотомией. Специфических послеоперационных осложнений и летальных исходов у этих больных не было.

У 24 (26%) больных 1-ой группы показаний для операции не установлено, поскольку клинические и лабораторные данные не были так отчетливы, отсутствовала дилатация общего желчного протока и показатели ГБСГ свидетельствовали о своевременном опорожнении холедоха. Этим пациентам было достаточно консервативного лечения, которое позволило скорректировать функциональные нарушения за счет назначения спазмолитиков.

Вторую группу составили 87 больных с жалобами на боли в эпигастриальной области, а также и в правом подреберье, но, в отличие от больных 1-ой группы, умеренно выраженного характера, не свойственного печеночной колике. На первый план в клинической картине выступали диспепсические проявления: тошнота, периодически рвота, изжога и поносы. У большинства больных отсутствовали признаки системной воспалительной реакции, холестаза и цитолиза, но у 14 (16%) больных отмечалось повышение сывороточной α -амилазы в 1,5–2 раза. Дилатация общего желчного протока выявлена у 34 (39%) больных, что реже, чем у пациентов 1-ой группы ($p < 0,05$), при этом только у 2 (5%) больных диаметр холедоха превышал 12 мм. У 3 больных, перенесших холецистэктомию в сочетании с ХДА, диаметр холедоха не превышал 7 мм. Сумма баллов оценочных признаков в этой группе больных колебалась от 1 до 3.

Сцинтиграфическое исследование проведено у 75 больных и случаев замедления опорожнения холедоха не установлено. Напротив, в отличие от больных 1-ой группы чаще наблюдали ускоренное поступление РФП в двенадцатиперстную кишку, которое начиналось до приема желчегонного завтрака: Tmax холедоха наступало на 32,9±6,8 мин исследования, а T1/2 холедоха составило 26,4±10,8 мин ($p < 0,05$). Эти данные расценивались нами как недостаточность сфинктера Одди. При этом недостаточность замыкательной функции сфинктера Одди была взаимосвязана с показателями моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки, о чем свидетельствовала корреляция Tmax холедоха ($p < 0,05$) с периодом полувыведения (T1/2 ДПК) ($R_s = -0,54$) и значениями ПДФ ДПК ($R_s = 0,56$). Сцинтиграфические признаки ДГР во 2-ой группе установлены у 43 (49%) больных, что превышало их частоту у пациентов 1-ой группы ($p < 0,05$), эти больные отмечали изжогу, горечь во рту, отрыжку воздухом и тошноту.

Рентгенологически у больных 2-ой группы устанавливали наличие жидкости в желудке натошак, увеличение его размеров. Для них была характерна задержка первичной эвакуации из желудка, иногда несмотря на усиленную перистальтику. У 54 (62%) больных установлена антиперистальтика двенадцатиперстной кишки, сопровождающаяся

ДГР. У 12 пациентов контрастная взвесь задерживалась в нижнегоризонтальном отделе, на определенном уровне – в проекции мезентериальных сосудов. У 3 больных установлен рефлюкс контрастного вещества в общий желчный проток на фоне артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки (рис.).

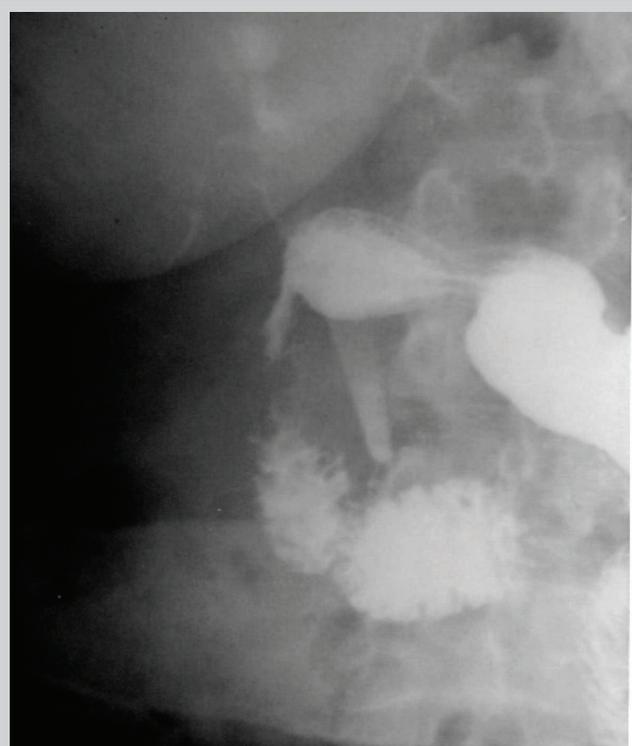


РИС.
Рентгеноскопия желудка; дуоденобилиарный рефлюкс и поперечный дефект наполнения двенадцатиперстной кишки.

Эндоскопическая картина у всех больных характеризовалась проявлениями рефлюкс-гастрита, наиболее выраженного в антральном отделе желудка. Признаки эзофагита были выявлены у 32% пациентов с ДГР, что чаще, чем у больных 1-ой группы (9,8%; $p=0,034$).

Таким образом, у значительной части больных ПХЭС помимо клинических проявлений, связанных с нарушением оттока желчи, наблюдаются симптомы дуоденальной дискинезии. Эти проявления не столь специфичны и ввиду разной степени выраженности представляют определенные трудности в клинической оценке. Сопоставление количественных показателей ГБСГ с результатами эндоскопии, рентгеноскопии желудка и двенадцатиперстной кишки позволяет определить ведущий патогенетический вариант ПХЭС. При скинтиграфии удается отчетливо выявлять ДГР, оценивать его количественно и сопоставлять с клиникой, результатами эндоскопического и рентгенологического исследований. Моторно-эвакуаторные нарушения двенадцатиперстной кишки сопровождаются внутрипросветной гипертензией, что отражается на функции сфинктера Одди и протоковой системы. У 48,8% больных установлена недостаточность сфинктера Одди, но при этом у 39% из них при УЗИ отмечалось расширение общего желчного протока более 7 мм. Установленные корреляции указывают на взаимосвязь между нарушениями желчеоттока и

моторно-эвакуаторными расстройствами двенадцатиперстной кишки. Функциональные нарушения двенадцатиперстной кишки у 53 (63%) больных характеризовались удлинением $T1/2ДПК$ более 20 минут, что отражало затруднение эвакуации дуоденального содержимого. Эти скинтиграфические показатели дополняли данные рентгенологического и эндоскопического исследований для постановки диагноза хронической дуоденальной непроходимости, которая имеет разную степень тяжести: компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

У 73 больных 2-ой группы проводилось консервативное лечение, включающее коррекцию моторики прокинетиками. В большинстве случаев лечение было эффективным. У 14 больных при отсутствии положительного эффекта от консервативного лечения установлены показания к хирургической коррекции дуоденального пассажа [4].

Результаты интраоперационного исследования подтвердили, что у больных на первый план выступали изменения со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки, в том числе у 3 из них с клиническими признаками рефлюкс-холангита, что соответствовало результатам клинических и инструментальных исследований. Только у 1 пациентки при РХПГ установлена стриктура большого дуоденального сосочка 1-ой степени и дилатация холедоха до 11 мм. Во всех случаях преобладали рубцово-спаечные изменения в гепатодуоденальной зоне, особенно в области ХДА.

У 2 больных нарушения моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки имели компенсированный характер, но ввиду прогрессирующего характера течения заболевания, учащения обострений хронического панкреатита выполнены дренирующие операции: дуоденоюноанастомоз по Грегори-Смирнову.

У 7 больных установлена стадия субкомпенсации хронической дуоденальной непроходимости, у 4 из них наложен дуоденоюноанастомоз по Грегори-Смирнову и у 2 – по Робинсону. Еще у 1 больной вследствие сопутствующих дивертикулов двенадцатиперстной кишки выполнена антрумэктомия по Ру.

У 5 больных 2-ой группы установлена декомпенсированная стадия артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки: у 2 после холецистэктомии с ХДА, у 1 – после холецистэктомии и ЭПСТ и у 2 – после холецистэктомии на фоне декомпенсированного дуоденостаза. Эти случаи послужили показанием к комбинированным операциям – выключению двенадцатиперстной кишки из пассажа пищи в сочетании с дуоденоюноанастомозом [8].

В послеоперационном периоде всем больным проводили энтеральное зондовое питание. У 1 больной после операции по Грегори-Смирнову отмечалась тяжесть и однократная рвота, которую связали с превышением темпа внутрикишечной инфузии. У нее впоследствии образовался инфильтрат в брюшной полости, сопровождавшийся повышением температуры тела и эвакуаторными нарушениями. Рентгенологическое исследование показало отсутствие пассажа через дуоденоюноанастомоз, а эвакуация происходила естественным путем. После антибактериальной терапии, физиопроцедур (магнитотерапия) эвакуация постепенно восстановилась. Пациентка осмотрена через 3 месяца – состояние улучшилось, масса тела увеличилась на 8 кг, исчезли эвакуаторные нарушения желудка и

двенадцатиперстной кишки. Но через год после операции у этой пациентки установлена стриктура большого дуоденального сосочка – произведена ЭПТ, наступило выздоровление. Это наблюдение показывает, что в послеоперационном периоде вскрываются определенные недостатки диагностики: вероятно, у больной не были распознаны начальные проявления стеноза большого дуоденального сосочка, что привело к развитию послеоперационного панкреатита с образованием воспалительного инфильтрата, сдавившего зону дуоденоюноанастомоза.

У 1 больной после операции Робинсона развилась картина частичной непроходимости дуоденоюноанастомоза вследствие анастомозита. Осложнение проявлялось рвотой, тяжестью в эпигастральной области. Указанные расстройства удалось купировать в течение 7 дней консервативно, при проведении зондового питания. Рентгеноконтрастное исследование подтвердило восстановление проходимости дуоденоюноанастомоза.

У больной после антрумэктомии по Ру наблюдались признаки атонии культи желудка в виде чувства переполнения в эпигастральной области и замедления эвакуации при рентгеноскопии желудка. После традиционной консервативной терапии моторика культи желудка постепенно восстановилась и через 24 дня после операции рентгенологически констатирована свободная, порционная эвакуация. Пациентка осмотрена и обследована через год и спустя 4 года после операции: рвота, горечь во рту исчезли, масса тела увеличилась на 4 кг, но наблюдается картина демпинг-синдрома легкой степени, купирующегося седативной и заместительной терапией.

У 2 больных после комбинированных операций послеоперационный период осложнился кровотечением: у одной – из зоны гастроэнтероанастомоза, а у другой – из зоны дуоденоюноанастомоза. Кровотечение из гастроэнтероанастомоза остановлено с помощью эндоскопического гемостаза и гемостатической терапии. При кровотечении из дуоденоюноанастомоза потребовалась релапаротомия – анастомоз был раскрыт, остановлено кровотечение из шва на его задней стенке.

Все пациенты осмотрены в сроки от 6 месяцев до 8 лет после хирургического вмешательства. Отличные результаты операции установлены у 4 (29%) больных, хорошие – у 6 (43%).

У одной из больных с неудовлетворительным результатом после операции Робинсона после лапароскопической холецистэктомии часто повторяются приступы болей, иногда они сопровождаются рвотой, постоянно беспокоят изжога и нарушения стула. Несмотря на прибавку массы тела, больная не отмечает улучшения после операции, признана инвалидом. Рентгенологически установлен бульбостаз, эндоскопически – признаки гастрита; ультразвуковые признаки гепатита и хронического панкреатита. Другая пациентка с неудовлетворительным исходом комбинированной операции была оперирована повторно с подозрением на непроходимость дуоденоюноанастомоза, однако на операции диагноз не подтвердился. Причиной страдания был цирроз печени в сочетании с хроническим панкреатитом.

У 2 больных результат хирургического лечения признан удовлетворительным: одна – после операции Робинсона,

другая – после комбинированной операции. У них сохранялись периодические боли в животе, иногда возникала рвота, признаки рефлюкс-гастрита и неустойчивый стул.

Таким образом, у большинства пациентов оперативное лечение оказалось эффективным. Все случаи удовлетворительных и неудовлетворительных результатов наблюдались у больных на фоне тяжелой сочетанной патологии, когда бывает трудно выбрать наиболее эффективный вариант вмешательства. Следует отметить, что двое из этих пациентов первично оперированы по поводу бескаменного холецистита, что скорее свидетельствует о недооценке ведущей патологии. Развивающаяся затем цепочка неадекватных диагностических и лечебных мероприятий еще больше усугубляет состояние этих больных, когда уже возможности хирургического лечения исчерпаны. Считаем, что отдаленные результаты хирургического лечения больных ПХЭС зависят не столько от вида операции, сколько от тяжести исходной патологии, которая обусловлена декомпенсацией моторно-эвакуаторных нарушений двенадцатиперстной кишки и развитием сочетанной патологии: рефлюкс-холангита, гастрита, эзофагита и хронического панкреатита [9].

Заключение

Целенаправленная коррекция моторно-эвакуаторных нарушений двенадцатиперстной кишки служит резервом улучшения результатов оперативных вмешательств у больных желчнокаменной болезнью. В структуре ПХЭС преобладают больные с различными функциональными нарушениями, которые требуют адекватной консервативной терапии: в случаях гипертензии с признаками затруднения опорожнения протоковой системы показаны спазмолитики; при выявлении признаков недостаточности сфинктера Одди – прокинетики. Органические причины нарушения дуоденальной проходимости, такие как артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки, требуют хирургической коррекции, как при первичных операциях на желчевыводящих путях, так и при повторных вмешательствах при ПХЭС.



ЛИТЕРАТУРА

1. Винник Ю.С., Серова Е.В., Миллер С.В., Мухин С.П. Диагностические критерии дисфункции сфинктера Одди после холецистэктомии. *Анналы хирургии*. 2012. № 6. С. 5-9.
2. Лоранская И.Д., Вишневская В.В. Изучение моторной функции желчевыводительной системы и гастродуоденальной зоны при патологии билиарного тракта. *Русский медицинский журнал*. 2005. Т. 73. № 1. С. 1-7.
3. Лоранская И.Д., Вишневская В.В. Изучение моторной функции желчевыводительной системы и гастродуоденальной зоны при патологии билиарного тракта. *Russki medicinski jurnal*. 2005. Т. 73. № 1. С. 1-7.
4. Филлистович А.В., Черданцев Д.В., Филлистович В.Г. Особенности патогенеза нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта после холецистэктомии. *Сибирское медицинское обозрение*. 2012. Т. 73. № 1. С. 3-6.
5. Филлистович А.В., Черданцев Д.В., Филлистович В.Г. Особенности патогенеза нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта после холецистэктомии. *Сибирское медицинское обозрение*. 2012. Т. 73. № 1. С. 3-6.
6. Магомедов А.Г., Омаров К.Х. Хирургическое лечение хронического нарушения дуоденальной проходимости в профилактике постхолецистэктомического синдрома. *Анналы хирургии*. 2007. № 5. С. 46-50.

Magomedov A.G., Omarov K.X. Hirurgicheskoe lechenie hronicheskogo narusheniia duodenalno prohodimosti v profilaktike postholecistektomicheskogo sindroma. Annaly hirurgii. 2007. № 5. S. 46-50.

5. Быстровская Е.В., Ильченко А.А. Патогенетические и диагностические аспекты постхолецистэктомического синдрома. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2009. № 3. С.69-80.

Bystrovskaia E.V., Ilchenko A.A. Patogeneticheskie i diagnosticheskie aspekty postholecistektomicheskogo sindroma. Eksperimentalnaia i klinicheskaia gastroenterologija. 2009. №3. S. 69-80.

6. Gong J.Q., Ren J.D., Tian F.Z., Jiang R., Tang L.J., Pang Y. Management of patients with sphincter of Oddi dysfunction based on a new classification. World J. Gastroenterol. 2011. Vol. 17. № 3. P. 385-390.

7. Быстров С.А., Жуков Б.Н. Постхолецистэктомический синдром – новый подход к профилактике и лечению. Медицинский альманах. 2010. Т. 10. № 1. С. 142-145.

Bystrov S.A., Jukov B.N. Postholecistektomicheski sindrom – novy podhod k profilaktike i lecheniiu. Medicinski almanah. 2010. T. 10. № 1. S. 142-145.

8. Репин В.Н., Репин М.В., Ефимушкина А.С. Диагностика и оперативное лечение язвенной болезни и ее осложнений на фоне артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки. Медицинский Альманах. 2013. Т. 29. № 5. С. 83-86.

Repin V.N., Repin M.V., Efimushkina A.S. Diagnostika i operativnoe lechenie iazvenno bolezni i ee oslojneni na fone arterioomezenterialno kompressii dvenadcatiperstno kishki. Medicinski Almanah. 2013. T. 29. № 5. S. 83-86.

9. Сандаков П.Я., Дьяченко М.И., Самарцев В.А. Отдаленные результаты хирургического лечения рубцовых стенозов большого дуоденального сосочка. Анналы хирургии. 2003. № 1. С. 29-31.

Sandakov P.Ia., Diachenko M.I., Samarcev V.A. Otdalennye rezultaty hirurgicheskogo lecheniia rubcovyh stenozov bolshogo duodenalnogo sosochka. Annaly hirurgii. 2003. № 1. S. 29-31.