

15. Любченко П.Н., Ковалева Л.И., Горенков Р.В. и др. // Мед. труда и пром. экология. – 1996, № 12. – С.11-14.
16. Малинская Н.Н. //Вибрация на производстве. – М., 1971. – С.58-77.
17. Меерсон Ф.З. //Пат. физиол. и экспер. тер. – 1984, № 1. – С.11-19.
18. Микляева Н.Н. Диагностические и терапевтические аспекты нарушения микроциркуляции у больных вибрационной болезнью от воздействия локальной вибрации. Канд. дисс. – Харьков, 1987.
19. Милков Л.Е., Суворов Г.А., Ермоленко А.Е., Комлева Л.М. //Гиг. труда и профзабол. – 1986, № 6. – С.21-23.
20. Монаенкова А.М. //Профессиональные заболевания /Руководство. – М., 1996. Т.2. – С.404-425.
21. Монаенкова А.М., Гладкова Е.Б., Родионова Г.К. //Гиг. труда и профзабол. – 1979, № 12. – С.23-27.
22. Мухарлямов Н.М., Беленков Ю.Н., Атьков О.Ю. и др. Клиническая ультразвуковая диагностика. – Т.1 – М., 1987.
23. Пенкнович А.А., Калягинов П.И., Ермакова Г.А. и др. // Гиг. труда и профзабол. – 1980, № 8. – С.15-18.
24. Рашевская А.М., Монаенкова А.М., Сайтанов А.О. //Гиг. труда и профзабол. – 1962, № 8. – С.20-26.
25. Рябиков А.Н., Малютина С.К. // Труды III междунар. конф. "Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине". – Ялта-Гурзуф, 1996. – С.31-33.
26. Селье Г. Стресс без дистресса. Пер. с англ. – М., 1982.
27. Суворов Г.А., Артамонова В.Г. // Вестн. АМН. – 1992. № 1. – С.28-32.
28. Сухаревская Т.М. Патогенез, клинические варианты и профилактика поражений сердца при вибрационной болезни от локальной вибрации. Докт. дисс. – Новосибирск, 1990.
29. Шовкань Н.Г., Вахницкий А.С. //Офтальмол. журн., 1973. № 1. – С.43-47.
30. Эверли Дж. С., Розенфельд Р. Стресс: природа и лечение. Пер. с англ. – М., 1985.
31. Ashe W.T., Williams N. //Arch. Environm. Health. – 1964, V.9. – P. 425-433.
32. El-Tamimi H. et al. // Circulation. – 1995. – V.92, №11. – P. 3201-3205.
33. Futatsuka M., et al. // Brit. J. Industr. Med. – 1983. – V.40, № 40. – P.434-441.
34. Matikainen E., Leinonen H., Juntenen J., Seppalainen A.-M. // Europ. J. appl. Physiol. – 1987 – V.56, № 4. – P.440-443.
35. McKenna, K.M., Blann A.D., Allen J.A. //Occup. a. Envir. Med. – 1994. – V.51, №6. – P.366-370.
36. Ocada A., Innaba R., Furuno T. // Brit. J. Industr. Med. – 1987. – V.44, №7. – P.470-475.
37. Faddei S. et al. // Circulation. – 1996. – V.94, №6. – P.1298-1303.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У ДЕТЕЙ

*Г.В.Римарчук, Л.А.Савельева, С.И.Полякова, Г.В.Плаксына,
О.С.Домникова, А.В.Лебедева*
МОНИКИ

Распространенность заболеваний поджелудочной железы в последнее десятилетие в большинстве стран, по данным ведущих гастроэнтерологов, имеет тенденцию к нарастанию как у взрослых, так и у детей. Несмотря на достижения современной гастроэнтерологии, болезни поджелудочной железы у детей относятся к наиболее сложному разделу клинической медицины и до настоящего времени остаются доступными для диагностики лишь в специали-

зированных клиниках и центрах. Практические врачи по-прежнему встречаются с трудностями, особенно при ранней диагностике и лечении больных с патологией поджелудочной железы [1,2,3,7].

Разнообразие и особенности клинических проявлений заболеваний поджелудочной железы у детей в различные возрастные периоды дают повод к многочисленным диагностическим и тактическим ошибкам. У детей раннего возраста относительно чаще встречаются пороки развития, у более старших – острые и хронические панкреатиты, обусловленные различными причинами.

Точных данных о распространенности острого и хронического панкреатита у детей нет. Это прежде всего объясняется отсутствием единых методических подходов для выявления патологии поджелудочной железы и различной интерпретацией полученных результатов исследования.

До настоящего времени не существует и единой концепции патогенеза хронического панкреатита у детей, и этому сложному разделу гастроэнтерологии не уделяется должного внимания. В педиатрии широко дискутируется классификация нарушений функционального состояния поджелудочной железы при заболеваниях органов пищеварения. До настоящего времени нет единой трактовки функциональных расстройств панкреатической секреции (диспанкреатизм) или реактивного панкреатита. Как полагают некоторые авторы, основой функциональных нарушений поджелудочной железы могут быть как изменение ее нейрогуморальной регуляции, так и интерстициальный отек, связанный с нарушением оттока лимфы и с развитием ферментативной недостаточности железы, который обычно имеет обратимый характер [4,7].

Собственный многолетний опыт клинических наблюдений и результаты других клиник (Нижегородского НИИ детской гастроэнтерологии) позволяют рекомендовать диагностическую программу заболеваний поджелудочной железы, доступную для использования в практическом здравоохранении на всех этапах наблюдения за больными.

По современным представлениям, хронический панкреатит – это полиэтиологическое заболевание с прогрессирующим течением, очаговыми или диффузными дегенеративными и деструктивными изменениями ацинарной ткани, протоковой системы, с последующим снижением внешне- и внутрисекреторной функций.

Этиологические факторы, лежащие в основе хронического гепатита у детей, разнообразны. Нами обследовано 160 детей, больных хроническим панкреатитом. У большинства больных он был вторичным и обусловлен патологией других органов пищеварения, прежде всего двенадцатиперстной кишки (41,8%) и желчевыводящих путей (41,3%). По нашим данным, среди заболеваний двенадцатиперстной кишки у детей ведущее место занимают хронические гастродуодениты (72%), выраженные нарушения ее моторной функции и аномалии развития (26%).

Панкреатит, связанный с поражением желчевыводящих путей, как правило, развивается на фоне разнообразных аномалий фор-

мы и положения желчного пузыря (52%), хронического холецистита (42%), реже – желчнокаменной болезни и холецистэктомии (6%).

Хронический панкреатит как первичное заболевание – выявляется значительно реже (14%). Среди его основных причин может быть эпидемический паротит, травмы живота, гиперлипидемия, гиперкальциемия и наследственный панкреатит. Поражения поджелудочной железы могут наблюдаться при вирусных и бактериальных инфекциях, применении ряда лекарственных препаратов, при системных, аллергических и других заболеваниях [2, 3, 15].

Для правильного понимания механизма развития патологического процесса в поджелудочной железе все причинные факторы можно распределить на две группы. К первой группе относятся факторы, вызывающие затруднение оттока панкреатического сока, ведущее к протоковой гипертензии; ко второй – причины, приводящие к непосредственному поражению ацинарных клеток железы. Выделение ведущего этиологического фактора необходимо для обоснованного назначения лечебных мероприятий [3,9,10].

Как известно, одним из ведущих механизмов развития большинства форм панкреатита является активация панкреатических ферментов в протоках и паренхиме железы, что приводит к отеку, некрозу, а в дальнейшем, при рецидивировании процесса, – к склерозированию и фиброзу железы с развитием внешне- и внутрисекреторной недостаточности. Благодаря мощным ингибиторным системам патологический процесс в железе может ограничиться ее отеком без развития некроза, что значительно чаще наблюдается у детей [2, 9].

Клиническая симптоматика хронического панкреатита у детей разнообразна и зависит от давности заболевания, стадии развития, формы, степени расстройства экзо- и эндокринной функций железы и сопутствующих нарушений других органов. В сложном многообразии проявлений хронического панкреатита ведущим является болевой синдром: приступообразные боли в верхней половине живота эпигастрии (77%), правом и левом (58%) подреберьях, как правило, связанные с нарушением диеты, физической нагрузкой. Длительность болевого синдрома бывает различной, преобладают длительные болевые кризы (свыше 2-3 часов), и они обычно купируются сочетанным приемом анальгетиков и спазмолитиков.

Отмечается иррадиация боли в спину, в левую и правую половины грудной клетки; иногда они имеют опоясывающий характер. Порой боли ослабевают в положении сидя, при наклоне туловища вперед или в коленно-локтевом положении.

Другой группой симптомов, свойственных хроническому панкреатиту, являются диспепсические расстройства. Наиболее типичны из них – снижение аппетита, тошнота, периодически возникающая на высоте болевого приступа рвота, отрыжка и изжога. Изменения со стороны кишечника проявляются в виде запоров (38%) и разжижения стула в период манифестации заболевания (24%), у трети детей имеются жалобы на потерю веса.

Значительный удельный вес в клинике заболевания занимают симптомы интоксикации, астеновегетативные проявления.

Следует подчеркнуть, что особенности клинических проявлений хронического панкреатита связаны со степенью его тяжести. При тяжелой форме преобладают выраженные болевые кризы с иррадиацией, длительные, с локализацией по всей верхней половине живота, сопровождающиеся диспепсическими расстройствами. Как правило, частота и тяжесть обострений нарастает с возрастом. Особенно это характерно для хронического панкреатита, развившегося на фоне органических изменений в двенадцатиперстной кишке (дуоденостаз, дивертикулы, артериомезентериальная компрессия) и в желчевыводящих путях (желчнокаменная болезнь, стенозирующий папиллит, аномалии протоковой системы). При этой форме панкреатита возможно развитие таких осложнений, как ложные кисты, плеврит, панкреолитиаз.

Клиника среднетяжелой формы панкреатита менее выражена и течение ее более благоприятно. Болевой синдром возникает периодически после нарушений в диете, физического переутомления. Боли локализуются обычно в эпигастрии, левом подреберье, но быстро купируются, диспепсические расстройства выражены умеренно.

При легкой форме боли бывают чаще ноющими или редкими приступообразными, кратковременными, без иррадиации, болезненность преимущественно в проекции поджелудочной железы. Прогноз этих форм панкреатита – благоприятный.

Полиморфизм проявлений хронического панкреатита, связанный с сочетанным характером патологического процесса в гастродуоденохоледохопанкреатической зоне, затрудняет диагностику. В связи с этим, наряду с клиникой, важное значение в распознавании панкреатита приобретает необходимый комплекс лабораторно-инструментальных методов исследований, которые дают возможность уточнить этиологию, стадию болезни, морфологические особенности органа, степень нарушений внешне- и внутрисекреторной функции железы, выявление осложнений и оценка состояния смежных органов пищеварения.

Исследование внешней секреции поджелудочной железы. К прямым методам исследования панкреатической секреции относится изучение показателей секреторной способности железы в базальных условиях и после введения различных стимуляторов, позволяющих оценить резервные возможности органа.

Наиболее распространенным способом получения панкреатического секрета является дуоденальное зондирование. С этой целью используют двух- или трехканальные зонды. Из стимуляторов панкреатической секреции, применяемых в клинической практике, чаще используются секретин, панкреозимин (холецистокинин), 0,5% раствор соляной кислоты, оливковое или подсолнечное масло, глюкоза и др. Наиболее распространена в детской гастроэнтерологии проба с соляной кислотой [4]. Более точное и полное представление о внешней секреции поджелудочной железы дает исследование с интестинальными гормонами: секретинном (1 ЕД/кг)

и панкреозимином (1 ЕД/кг). Секретин является сильным стимулятором секреции по сравнению с соляной кислотой, поэтому изучение функционального состояния поджелудочной железы в ответ на сильный и слабый ее раздражители позволяет получить более полную оценку ее резервных возможностей. В отличие от секретина, одним из основных эффектов панкреозимина является резкое усиление секреции панкреатических ферментов прямым влиянием на ацинарные клетки поджелудочной железы. На объем секрета и уровень бикарбонатов стимулирующего влияния панкреозимин не оказывает. Комбинированная секретин-панкреозиминовая проба при одном зондировании позволяет получить более полную информацию о ферменто-, секреторно- и бикарбонатовыделении и сократить время обследования больного. При хроническом панкреатите выделяют четыре патологических типа панкреатической секреции на раздражители: гипер-, гипосекреторный, и обтурационный (рис.1).

Гиперсекреторный тип характеризуется повышением концентрации ферментов при нормальном или повышенном объеме секреции и уровне бикарбонатов. Он встречается при обострении панкреатита и отражает, как правило, начальные неглубокие воспалительные изменения в поджелудочной железе, связанные с гиперфункцией ацинарной ткани.

Гипосекреторный тип свидетельствует о качественной недостаточности панкреатической секреции, при которой имеется снижение активности ферментов на фоне нормального или пониженного объема сока и бикарбонатов. Этот тип секреции чаще обнаруживается при хроническом панкреатите, протекающем с развитием фиброзных изменений в органе. Оба типа можно рассматривать как переходные, отражающие разные стадии одного и того же процесса: прогрессирование воспалительных изменений в железе. Важно подчеркнуть, что у детей чаще нарушается ферментосинтезирующая функция, а снижение уровня бикарбонатов и секреции развивается только при выраженной панкреатической недостаточности.

Для обтурационного типа секреции характерно уменьшение в ответ на стимуляцию количества панкреатического сока при нормальном или измененном содержании ферментов и бикарбонатов. Этот вариант секреции отмечается при наличии обтурации протоков поджелудочной железы (папиллит, дуоденит, спазм сфинктера Одди, холедохолитиаз и др.).

Выделенные патологические типы секреции отражают различную степень функциональных изменений в поджелудочной железе, что дает основание для дифференцированного подхода в назначении лечебных мероприятий.

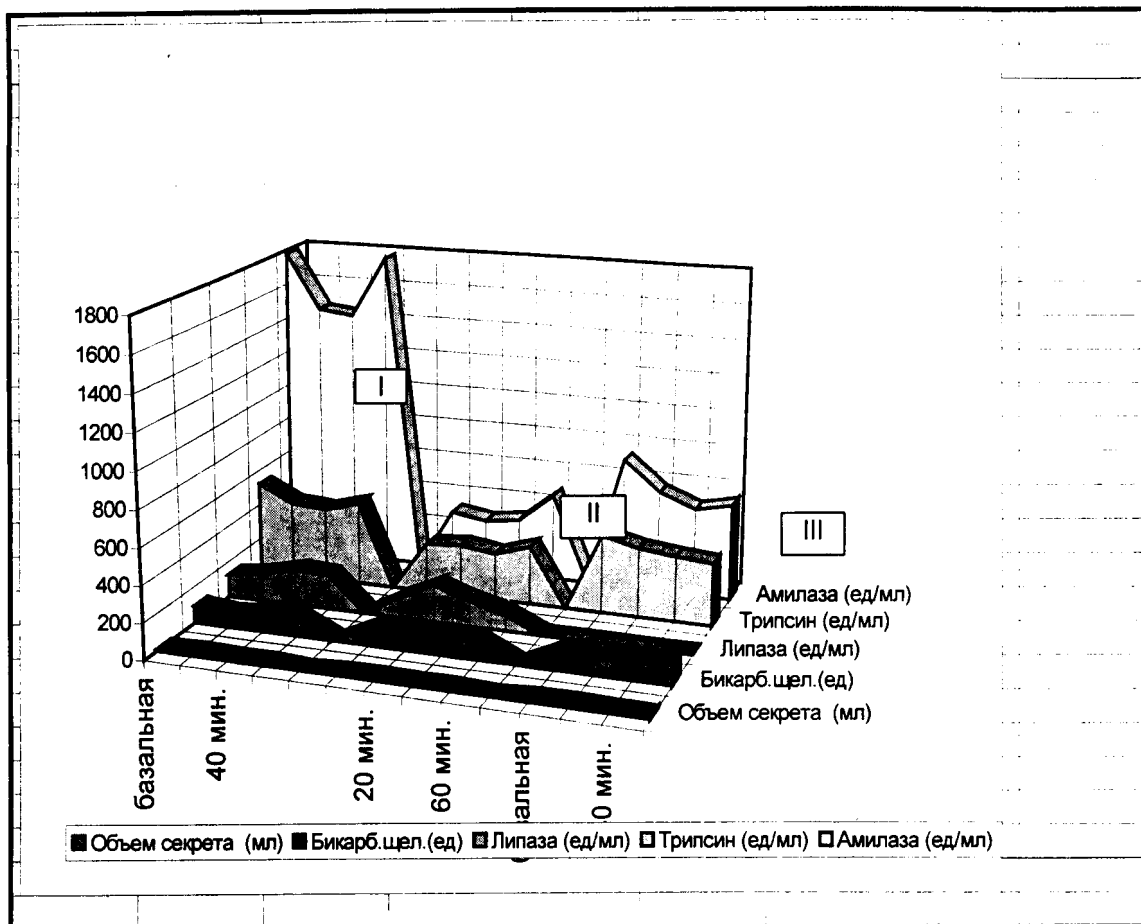


Рис.1. Гиперсекреторный (I), гипосекреторный (II) и обтурационный (III) типы панкреатической секреции на фоне стимуляции панкреозимином у детей, больных хроническим панкреатитом

Определение панкреатических ферментов в крови и моче.

В оценке функционального состояния поджелудочной железы важное значение имеет определение ферментного спектра крови и мочи. Наиболее распространено изучение активности амилазы, трипсина, его ингибитора, эластазы, липазы в сыворотке крови, а также амилазы, липазы в моче, повышение содержания которых признается одним из важных симптомов панкреатита [2,8,10, 11,13,14,16].

С диагностической точки зрения амилазу следует относить к группе индикаторных ферментов, показатель активности которых в наименьшей степени зависит от экстрапанкреатических факторов. Уровень амилаземии у здоровых детей – величина постоянная, не зависящая от функционального состояния других ферментопродуцирующих органов. Она поддерживается почечной и внепочечной элиминацией фермента. Вследствие этого соотношение активности амилазы крови и мочи тоже является постоянной величиной.

Определение амилазы в моче является удобным скрининг-тестом при заболевании поджелудочной железы. Постоянное изолированное повышение содержания амилазы в моче даже на фоне ее нормального уровня в крови при динамическом наблюдении

за больным может свидетельствовать о формировании ложной кисты.

Однократное определение ферментов в крови и моче недостаточно отражает остроту процесса в железе, так как в период обострения хронического панкреатита ферменты могут определяться в нормальных пределах или повышаться только в 1,5-2,0 раза на короткий период: от нескольких часов до нескольких дней. Только при остром панкреатите содержание амилазы в крови и моче может увеличиваться в 5-10 раз и более. Частота гиперферментемии зависит от периода заболевания, а поскольку не все больные поступают сразу в стационар на фоне выраженного обострения, то и повышение активности ферментов обнаруживается не у всех. Нормальные показатели уровня ферментов в крови и моче у больных не исключают наличия хронического процесса в железе. Поэтому ценным в диагностическом отношении является "провокационный" тест, при котором исследуют уровень сывороточных ферментов в базальных условиях и после стимуляции внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Гиперферментемия ("феномен уклонения ферментов") после введения раздражителей свидетельствует о наличии патологического процесса в ацинарной ткани или препятствии для оттока панкреатического сока. Определение амилазы в крови целесообразно проводить на фоне стимуляции панкреозимином, прозерином, глюкозой, изучая при этом особенности экскреции амилазы в моче на введение прозерина. Тест на "уклонение" ферментов не рекомендуется проводить при высокой исходной концентрации амилазы в крови и моче во избежание ухудшения состояния больного и на фоне обострения болезни. Пробы с глюкозой и прозерином широко используются в педиатрии. Менее распространено определение сывороточной липазы, хотя ее концентрация изменяется одновременно с уровнем амилазы и сохраняется в крови дольше, чем повышение активности амилазы. Стабильная и высокая активность липазы в крови позволяет достоверно верифицировать жировой панкреонекроз. Для оценки степени панкреатической недостаточности диагностическое значение имеет определение иммунореактивного трипсина, липазы в копрофильтратах [10,13].

Исследование внутрисекреторной функции поджелудочной железы основано на радиоиммунологическом обнаружении панкреатических гормонов – инсулина, С-пептида, глюкагона, а также на определении уровня гликемии и глюкозурии как исходного, так и после нагрузки глюкозой (глюкозотолерантный тест – ГТТ, который характеризует резервные возможности инсулярного аппарата). Определение гликемической кривой в крови проводится обычно одновременно с амилазной.

Целесообразно определение инсулина в крови: при обострении хронического панкреатита его концентрация снижается, а в фазу ремиссии полного восстановления его уровня не происходит. Содержание инсулина у здоровых детей, по нашим данным, составляет $31,3 \pm 3,07$ мкЕД/мл, глюкагона – $224,0 \pm 34,0$ пг/мл. При обострении процесса в поджелудочной железе уровень глюкагона резко

понижается, на фоне стихания его концентрация нормализуется. Кроме того, определение глюкагона и инсулина может иметь важное значение в дифференциальной диагностике между хроническим панкреатитом и гормонопродуцирующими опухолями.

Определение переваривающей способности поджелудочной железы обеспечивается качественным копрологическим исследованием и определением стеатореи химическими методами. Экзокринная панкреатическая недостаточность при микроскопическом исследовании фекального мазка характеризуется повышением содержания нейтрального жира (стеаторея), непереваренных мышечных волокон (креаторея). При легкой степени поражения поджелудочной железы копроскопия может быть не изменена.

Более точные результаты дает качественное исследование фекального жира химическим методом по Ван-де-Камеру, суммарно оценивающее общее количество жира в кале, включая жир пищевого происхождения. Повышение в кале липидов, в основном за счет общих жирных кислот, указывает на преимущественное нарушение процесса пищеварения при экзокринной недостаточности.

Кристаллографическое исследование биологических жидкостей основано на способности ряда кристаллообразующих веществ (NaCl , CuCl_2) образовывать различные структуры в зависимости от состава и плотности сложнобелкового геля. Особенности кристаллизации зависят от гетерогенности состава аминокислот в белковом субстрате (слюне, желчи, копрофильтратах). Исследование дуоденального секрета позволяет получить кристаллографические критерии для дифференциальной диагностики поражения желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы: при наличии воспалительного процесса кристаллизация происходит в виде разветвленной системы кристаллов с наличием ромбического центра, при аллергическом – в виде линейных структур с ответвлениями первого и второго порядка, без центров кристаллизации [2,5]. При панкреатите кристаллизация желчи, слюны и копрофильтратов с 2% спиртовым раствором CuCl_2 происходит в виде толстой переплетенной "решетки".

Эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта дает возможность обнаружить морфологические изменения слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, области большого дуоденального сосочка, а также расстройства моторики кишки с наличием рефлюксов. Это должно ориентировать врача на тщательное исследование функционального состояния поджелудочной железы, поскольку тесные анатомические и функциональные связи между органами гастродуоденохоледохопанкреатической зоны располагают к частому сочетанию патологических процессов [14,17].

Методы лучевой диагностики занимают важное место в уточнении патологии поджелудочной железы. Из них наиболее информативны применительно к поджелудочной железе ультразвуковое и рентгенологическое исследование. Одно из основных преимуществ эхографии заключается в возможности быстрого по-

лучения ценной информации о состоянии поджелудочной железы. Для диагностики ее различных заболеваний важное значение имеет определение размеров железы. Исследования показали, что в норме у детей школьного возраста размеры головки поджелудочной железы колеблются от 8 до 18 мм, тела — от 5 до 15 мм, хвоста — от 5 до 16 мм. Ширина главного протока не превышает 1-2 мм.

На ранних стадиях заболевания поджелудочная железа практически не отличается от нормальной. При обострении процесса ее эхогенность снижается на фоне увеличения размеров органа. При длительном течении хронического панкреатита контур железы часто становится неровным, а паренхима более плотной, что обусловлено фиброзом или микрокальцинозом. Нередко отмечается расширение протока железы, различные кистозные образования. При прогрессировании процесса железа уменьшается в объеме. Наряду с фиброзом могут наблюдаться очаги обызвествления, которые диффузно поражают или откладываются в виде внутريدольковых и внутрипротоковых кальцификатов. УЗИ используется для контроля за течением заболевания и выявления осложнений.

Рентгеноскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта является одним из первых этапов изучения анатомо-топографических взаимоотношений органов гастродуоденохоледохпанкреатической зоны. По показаниям, на втором этапе проводится релаксационная зондовая дуоденография, которая не утратила своего значения в детской гастроэнтерологии. Рентгенодиагностика хронического панкреатита у детей сводится к выявлению прямых и косвенных признаков заболевания. К прямым симптомам относится обнаружение камней по ходу панкреатических протоков или обызвествление паренхимы, увеличение и болезненность поджелудочной железы, определяемые под контролем экрана.

Косвенными рентгенологическими симптомами хронического панкреатита являются увеличение разворота петли двенадцатиперстной кишки, смещение, деформация желудка, дискинезия двенадцатиперстной кишки, преимущественно гипомоторного типа, аномалии ее развития, рефлюксы, вдавление на медиальной стенке нисходящего отдела, сглаженность складок по внутреннему контуру скобы, типичный симптом Фростберга, симптом "кулис", недостаточность сфинктера Одди, папиллит, дуоденит, дивертикулы, артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки.

Для получения большей информации в распознавании хронического панкреатита следует шире использовать комбинацию обычного рентгенологического исследования с релаксационной зондовой дуоденографией. Однако у ряда больных возникает необходимость уточнения состояния протоковой системы поджелудочной железы, желчевыводящих путей с использованием эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ) по строгим показаниям.

У детей, больных хроническим панкреатитом, на панкреатохолангиограммах выявляются различные аномалии развития прото-

ков железы, неровность контуров панкреатического протока в виде стенозов и расширений, отложения кальция внутри протоков или обызвествление паренхимы поджелудочной железы. Определяются также изменения в желчевыводящих путях в виде сужения дистального отдела общего желчного протока (стенозирующий папиллит), холедохолитиаз, аномалии печеночных, пузырного протоков и желчного пузыря.

Новые возможности в диагностике поражений поджелудочной железы появились с использованием компьютерной томографии, которая проводится у детей при осложненном течении острого и хронического панкреатита, при подозрении на объемный процесс в поджелудочной железе и смежных органах пищеварения [3,6,7,15].

Таким образом, распознавание хронического панкреатита у детей состоит из комплекса методов исследования, в основе которого лежит анамнез и клинические особенности болезни, изучение функционального состояния поджелудочной железы, использование инструментальных методов, достоверно диагностирующих ее поражения. Правильно проведенная диагностическая программа позволит обеспечить адекватную терапию (включая хирургическое лечение), обосновать прогноз заболевания, и тем самым предупредить раннюю инвалидизацию детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бенкс П.А. Панкреатит // Пер. с англ. – М., 1982.
2. Заболевания органов пищеварения у детей, под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук. – М., 1996. – С.340.
3. Ивашкин И.Т. // Вестник РАМН – 1993 – №4, стр.29-34.
4. Климов П.К., Ткаченко Е.И. // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. – 1995, №3. – С.6-11.
5. Плаксина Г.В. и соавт. Кристаллографический метод исследования в детской гастроэнтерологии / Метод. рекомендации. – М., 1995.
6. Портной Л.М., Араблинский А.В. // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. – 1994, №3. – С.37-43.
7. Руководство по гастроэнтерологии / под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева, Т.З. – М, 1996.
8. Хазанов А.И. // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. – 1997, №1
9. Цуман В.Г. и др. // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. – 1995, №3 (прилож. №1). – С.251.
10. Bozkurt T., Maroske D., Adler G. // Hepatogastroenterology. – 1995. – V.42, №1. – P.55-8.
11. Dominguez-Munoz J.E. et al. // Scand.J. Gastroenterol. – 1995, V.30, №2. – P.186-191.
12. Dominguez-Munoz J.E. et al. // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 1995. – V.87, №3. – P.225-246.
13. Manes G. et al. // Minerva Gastroenterol.Dietol. – 1995. – V.41, №3. – 211-215.
14. Pieramico O. et al. // Gastroenterol. – 1995. – V.109, №1. – P.224.
15. Printz H. et al. // Pancreas. – 1995. – V.10, №3. – P.222-30.
16. Stein J. et al. // Clin. Chem. – 1996. – V.42, №2. – P.222-6.
17. Toonli J. et al. // Gastrointest. Endosc. – 1994. – V.4. – P.450.
18. Tsutomu N. et al. // Am. J. Gastroent. – 1997. – V.92, №2. – P.319-322.