

Билиарные панкреатиты у детей

А. И. Гуревич, А. С. Боткина, В. Б. Ляликова, Е. А. Титова, М. И. Дубровская, Н. В. Давиденко, Р. И. Джаватханова, Т. В. Зубова

Согласно современным представлениям, острый панкреатит — воспалительный процесс в поджелудочной железе и окружающих тканях, возникающий вследствие цитолиза, вызванного интрапанкреатической активацией протеолитических ферментов. Для острого панкреатита характерны боли в верхней половине живота, рвота и повышение уровня панкреатических ферментов в крови и моче с полным разрешением клинических и гистологических изменений после прекращения действия этиологического фактора [1].

Рекомендации по диагностическим критериям панкреатита у детей до 18 лет были разработаны Международной группой по изучению панкреатита у детей (International Study Group of Paediatric Pancreatitis: In search of a cuRE, INSPPIRE) в 2012 г. и модифицированы комитетом по изучению поджелудочной железы Североамериканского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов (North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, NASPGHAN Pancreas Committee) в 2017 г. [2, 3]. Согласно этим рекомендациям, диагноз «острый панкреатит» может быть выставлен при наличии двух из трех следующих критериев: наличие клинических симптомов — абдоминалгии, тошноты, рвоты, иррадиации в спину; 3-кратное и более повышение уровня амилазы и/или липазы поджелудочной железы в сыворотке крови; изменения при ультразвуковом исследовании. Острый рецидивирующий панкреатит необходимо заподозрить при наличии не менее двух приступов, при которых длительность межприступного периода с отсутствием абдоминалгий и полной нормализацией показателей ферментов сыворотки крови составляет не менее 1 мес.

Частота встречаемости острого панкреатита у детей оценивается как 3,6–13,2 на 100 000 в год [4, 5]. Среди детей с хирургическими заболеваниями острый панкреатит встречается в 0,4–1% и представлен в основном редко встречающимися в детском возрасте деструктивными формами [1].

Острые и хронические панкреатиты встречаются у 5–25% детей с заболеваниями пищеварительного тракта [6, 7], среди которых ведущее место отводится заболеваниям желчевыводящих путей. По данным Г. В. Римарчук, панкреатит, связанный с поражением желчевыводящих путей, как правило, развивается на фоне: аномалий формы и положения желчного пузыря, кист и сужения дистального отдела холедоха и панкреатического протока, стеноза сфинктера Одди (52%), хронического холецистита (42%), реже — желчнокаменной болезни или как последствие холецистэктомии (6%) [8].

По нашему мнению, в общей педиатрической практике распространенность острого панкреатита достаточно сложно оценить объективно, поскольку детям с острыми болями в животе и рвотой редко определяют ферменты поджелудочной железы в крови и моче.

Материалы и методы исследования

В отделении гастроэнтерологии ДГКБ № 9 им. Г. Н. Сперанского нами за 8 лет было обследовано и пролечено 136 детей в возрасте от 2 до 15 лет с диагнозом «острый панкреатит различной этиологии», у 27 детей (19,8%) диагностирован билиарный панкреатит в соответствии с международными рекомендациями NASPGHAN, 2017.

Дети были распределены по возрасту и полу: 2–6 лет (3 девочки и 2 мальчика), 7–11 лет (6 девочек и 4 мальчика), 12–15 лет (7 девочек и 5 мальчиков).

При сборе анамнеза обращалось особое внимание на: отягощенную наследственность по панкреатитам, желчнокаменной и мочекаменной болезням, аномалиям развития желчного пузыря, ожирению, сахарному диабету; особенности абдоминального синдрома (локализацию, частоту, характер, интенсивность, продолжительность, иррадиацию, связь с приемом пищи); наличие диспепсии (снижение аппетита, отрыжку, изжогу, тошноту, рвоту), регулярность и характер стула.

При осмотре ребенка оценивались тяжесть состояния, положение в постели, основные клинические симптомы и синдромы острого панкреатита.

Лабораторные методы в острый период включали в себя клинический и биохимический анализы крови с обязательным определением общего белка, аланинтрансаминазы (АЛТ) и аспартаттрансаминазы (АСТ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), фракций билирубина, щелочной фосфатазы, тимоловой пробы, холестерина, триглицеридов, амилазы общей и панкреатической, глюкозы, креатинина, мочевины, электролитов, С-реактивного белка. Исследовались общий анализ мочи и копрограмма.

Амилаза крови и мочи определялись одновременно с динамикой клинических симптомов с первых дней и на протяжении всего периода заболевания. Определение активности амилазы крови и мочи многие клиницисты

рекомендуют сочетать с определением активности липазы сыворотки крови, являющейся более специфичным критерием. Наиболее простым тестом является определение уровня панкреатической амилазы в моче, причем амилазурия сохраняется в течение нескольких дней с момента нормализации содержания амилазы в крови [9].

Из инструментальных методов обследования применялись ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек, обзорная рентгенография органов брюшной полости для выявления камней в желчном пузыре, кальцинатов в поджелудочной железе, эзофагогастродуоденоскопия, эндоскопическая ретроградная и магнитно-резонансная холангиопанкреатография. Все дети были консультированы хирургом.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета программ Statistica v 5.5. А. Оценка нормальности распределения производилась с применением критерия Шапиро–Уилка, применялись параметрические и непараметрические статистические методы с уровнем статистической значимости 95%.

Результаты исследования

У детей с билиарными панкреатитами семейный анамнез был отягощен в 66,7% случаев по желчнокаменной болезни и хроническому холециститу, в 44,4% — по хроническому панкреатиту, в 40,7% — по язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Гастродуоденит диагностирован у 59,2% родственников.

До госпитализации большинство детей наблюдались гастроэнтерологом по поводу рецидивирующих болей в животе и диспепсических расстройств, у 4 детей отмечались повторные приступы неукротимой рвоты, возникающие после незначительной погрешности в питании. У половины детей при проведении ультразвукового обследования были выявлены конкременты в желчном пузыре. Все 27 детей были госпитализированы по экстренным показаниям (табл. 1).

Таблица 1 Распределение детей с билиарным панкреатитом по отделениям ДГКБ № 9 (n = 27)		
Отделение	Направляющий диагноз	Дети (количество, %)
Хирургическое	Острый аппендицит	7 (26)
Инфекционное	Гепатит	3 (11)
Гастроэнтерологическое	Приступ желчнокаменной болезни	9 (33,3)
	Обострение гастродуоденита	6 (22,2)
	Острый панкреатит	2 (7,4)

Таблица 2 Изменения лабораторных показателей при поступлении у детей с билиарным панкреатитом (n = 27)		
	Изменения параметров	Дети (количество, %)
Клинический анализ крови	Повышение СОЭ > 15 мм/ч	22 (81,5)
	Палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы	21 (77,8)
	Лейкоцитоз > 15×10^9 г/л	18 (66,7)
Биохимический анализ крови	Гипербилирубинемия > 50 мкмоль/л	23 (85,2)
	Повышение АЛТ и АСТ > 200 ЕД/л	21 (77,8)
	Повышение С-реактивного белка	16 (59,3)
	Гипопротеинемия < 60 г/л	14 (51,9)
	Гиперхолестеринемия, повышение уровня β -липопротеидов и триглицеридов	16 (59,3)
	Повышение уровня глюкозы в 1,5 раза	5 (18,5)
	Повышение активности панкреатической амилазы в 5 и более раз	21 (77,8)
	Повышение активности панкреатической амилазы в 1,5–3 раза	6 (22,2)
	Повышение активности липазы в 5 и более раз	18 (66,7)
Биохимический анализ мочи	Повышение активности липазы в 1,5–3 раза	9 (33,3)
	Повышение активности амилазы мочи в 5 и более раз	24 (88,9)

При поступлении состояние 16 детей оценивалось как тяжелое, 11 детей — средней тяжести. У большинства детей отмечались симптомы интоксикации, у половины — наблюдалась рвота, у 8 больных — иктеричность кожи и склер. Все дети жаловались на боли в верхней половине живота, у 50% из них боли локализовались преимущественно в правом подреберье, у каждого третьего — в левом подреберье, иррадиация болей отмечалась в 26% случаев. Симптомы раздражения брюшины выявлялись у каждого третьего ребенка, что потребовало наблюдения детей в хирургическом отделении в течение 1–3 суток, у 8 детей развились осложнения, преобладали псевдокисты поджелудочной железы (5 детей).

Результаты лабораторных исследований оценивались с использованием шкал Ranson, 1974 и Glasgow, 1984, выявленные изменения представлены в табл. 2.

Гиперамилазурия наблюдалась у 21 больного с первых суток от момента поступления, у 6 детей увеличение активности амилазы мочи выявлялось со 2–3 суток. У 13 детей было зарегистрировано повышение амилазы крови и мочи после нормализации показателей на фоне развития осложнений (псевдокисты, оментиты, некрозы и киста сальника), присоединения острой респираторной инфекции и погрешности в питании.

Умеренное повышение мочевины и креатинина с последующей быстрой нормализацией отмечалось у 7 пациентов. Мочевой синдром в виде умеренной и кратковременной протеинурии выявлялся у 8 детей, гематурии — у 3, лейкоцитурии у 2 пациентов. В копрологическом обследовании выявлялась стеаторея I типа у 24, стеаторея II типа — у 18, креаторея — у 19, амилорея — у 9 детей.

Всем детям проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости в динамике (табл. 3).

Таблица 3 Изменения при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости у детей с билиарным панкреатитом (n = 27)		
Орган	Изменения параметров	Дети (количество, %)
Поджелудочная железа	Увеличение размеров	27 (100)
	Нечеткость, размытость контуров	27 (100)
	Снижение эхогенности паренхимы	16 (59,3)
	Неоднородность паренхимы	13 (48,1)
	Формирование псевдокисты	5 (18,5)
	Расширение Вирсунгова протока до 4–5 мм	4 (14,8)
Желчный пузырь	Утолщение стенки	27 (100)
	Наличие конкрементов	21 (77,8)
	«Отключенный»	2 (7,4)
Общий желчный проток	Без изменений	7 (25,9)
	Кистозные изменения	6 (22,2)

Рентгенологическое исследование живота проводилось 14 детям с желчнокаменной болезнью. На обзорных снимках брюшной полости у 3 детей камни желчного пузыря были рентгеноконтрастны и выявлялись на рентгенограммах.

Лапароскопическое исследование проводилось 6 детям с выраженным болевым синдромом и положительными симптомами раздражения брюшины в отделении хирургии. При исследовании было выявлено увеличение размеров желчного пузыря, гиперемия и отек большого сальника с геморрагическим выпотом в брюшную полость — у 4, некроз сальника — у 1 и киста сальника — у 1.

При эзофагогастродуоденоскопии обнаруживались изменения у 96,3% детей (табл. 4).

Таблица 4 Изменения при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости у детей с билиарным панкреатитом (n = 27)		
Орган	Изменения параметров	Дети (количество, %)
Желудок, двенадцатиперстная кишка	Гастрозофагеальный, дуоденогастральный рефлюксы	21 (77,8)
	Гиперемия слизистой	12 (44,4)
	Эрозивно-язвенные изменения слизистой	9 (33,3)
Papilla duodeni major Фатеров сосочек	Атипичное расположение, шаровидная, плоская форма	6 (22,2)
	Папиллит	4 (14,8)
Papilla duodeni minor Санториниев сосочек	Определялся после уменьшения отека области впадения общего желчного протока	3 (11,1)

Таблица 5 Биохимический анализ крови Р. Н., 4 лет, при поступлении		
Показатели	Результат	Норма
Общий белок, г/л	60	64–86
АЛТ, ЕД/л	128	До 40
АСТ, ЕД/л	124	До 40
Щелочная фосфатаза, ЕД/л	1021	До 500
Билирубин общий, мкмоль/л	44	1,3–20,5
Билирубин прямой, мкмоль/л	26	1,5–7,0
Холестерин, ммоль/л	6,2	1,7–5,2
Триглицериды, ммоль/л	1,72	0–1,69
Панкреатическая амилаза, ЕД/л	509	17–115
Липаза, ЕД/л	301	8–78
Глюкоза, ммоль/л	7,3	3–5,55
Мочевина, ммоль/л	9,1	1,7–8,3
Креатинин, мкмоль/л	185	44–110
С-реактивный белок, мг/л	10	0,1–8,2

У части больных при предварительном обследовании не было выявлено патологии со стороны желчевыводящей системы, 11 пациентам была проведена эндоскопическая ретроградная холецистохолангиопанкреатография, 4 больным магнитно-резонансная холангиопанкреатография, при которых у 5 детей были выявлены различные аномалии развития желчевыводящих путей, у 10 — камни в желчном пузыре и протоках.

Всем детям проводилась базисная терапия, включающая в себя инфузионную терапию, антисекреторные препараты, антибиотики, спазмолитики, сандостатин в тяжелых случаях, парентеральное и энтеральное питание. Питание больного и введение препаратов в первые дни заболевания проводилось парентерально. После разрешения кишечного пареза, уменьшения болевого синдрома, при отсутствии признаков общей интоксикации и активности в поджелудочной железе (уменьшение и стабилизация амилазы крови и мочи) больные постепенно переводились на энтеральное зондовое питание лечебными смесями. По мере стихания симптомов острого панкреатита (болевого, диспепсического), отсутствие выраженной гиперамилаземии и гиперамилазурии расширяли диету до 5-го панкреатического стола. Механически и химически щадящая диета предусматривает исключение продуктов, оказывающих выраженное сокогонное или желчегонное действие: фруктов, соков, овощей (особенно прием натошак в сыром виде), тугоплавких жиров, мясных и овощных бульонов, кислых и острых блюд.

Эффективность проводимой терапии определялась длительностью сохранения клинических симптомов и положительной динамикой панкреатических ферментов в крови и моче. У большинства детей улучшение самочувствия и купирование клинических проявлений острого периода наступало к 14-му дню, более длительное время потребовалось больным с деструктивным панкреатитом и формированием псевдокист. У большинства детей в течение 3–4 недель наступало выздоровление. Оперативное лечение было проведено 3 детям с аномалией желчного протока и 10 больным с калькулезным холециститом. Послеоперационный период у всех пациентов протекал без осложнений. Летальных исходов не было. Остальные 14 детей были выписаны под наблюдение педиатра, гастроэнтеролога и хирурга по месту жительства, всем было рекомендовано плановое оперативное лечение.

Клинический пример



Рис. 1. Эхограмма: конкременты в желчном протоке



Рис. 2. Эхограмма: расширение общего желчного протока



Рис. 3. Эхограмма: конкременты в общем желчном протоке

Больная Р. Н., 4 лет, поступила с жалобами на острые боли в животе, рвоту на фоне субфебрильной температуры с направляющим диагнозом «острый инфекционный гастрит» в отделение кишечной инфекции ДГКБ № 9 им. Г. Н. Сперанского, после исключения кишечной инфекции и в связи с высокими цифрами амилазы сыворотки крови до 509 ЕД/л, мочи до 20 000 ЕД/л переведена в гастроэнтерологическое отделение.

Генетический анамнез отягощен по желчнокаменной болезни, хроническому панкреатиту, хроническому гастриту.

Анамнез жизни: ребенок от первой патологически протекавшей беременности, первых срочных родов, масса тела при рождении — 2630, рост — 48 см. На первом году отмечались задержка физического развития, проявления атопического дерматита. В 12 мес масса тела 8290 г, рост 73 см.

Анамнез заболевания: впервые в 1,5 года отмечалась рвота после погрешности в питании, расцененная как острый гастрит, по поводу чего была госпитализирована. До 4 лет боли в животе не беспокоили, аппетит избирательный, стул оформленный, через 1–2 дня (на фоне лактулозы — стул регулярный).

При поступлении: состояние тяжелое, вялая, капризная, отказывается от еды, пьет неохотно. В кровати занимает вынужденное положение полусидя. Жалуется на боли в животе. При осмотре — многократная рвота. Кожные покровы бледные, периорбитальный цианоз, цианоз носогубного треугольника. В легких дыхание пуэрильное, проводится во все отделы, хрипы не выслушивались. Тоны сердца звучные, ритмичные, тахикардия до 110 уд./мин, систолический шум по левому краю грудины. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот обычной формы, равномерно, активно участвует в акте дыхания, болезненный в верхних отделах, + симптомы Кера, Губергрица, болезненность в точке Кача, + симптом «поворота по Тужилину». Печень пальпировалась +2,0–2,5 см у края реберной дуги, пальпация болезненная, в верхнем правом квадрате живота пальпируется округлое болезненное образование, селезенка не пальпировалась. Стула не было. Мочилась мало.

В клиническом анализе крови выявлялись анемия (93 г/л), нейтрофилез со сдвигом влево (палочкоядерные — 8%, сегментоядерные — 64%), ускорение СОЭ 30 мм/ч. Изменения в биохимическом анализе крови представлены в табл. 5.

В анализах мочи выявлялся белок 0,03 г/л, эритроциты 1–2 в поле зрения.

Амилаза мочи была повышена до 20 000 ЕД/л (норма до 380 ЕД/л). Копрологическое исследование выявило стеаторею, креаторею.

При ультразвуковом исследовании брюшной полости: печень в типичном месте, ПЗР правой доли — 76 мм, левой доли — 55 мм. Структура однородная, эхогенность средняя. Сосудистый рисунок не изменен, воротная вена 5 мм. Внутривенечные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь «S»-образной формы. Стенки его утолщены. В просвете пузыря определяются гиперэхогенные включения диаметром до 5 мм, со слабой акустической тенью, смещаемые при перемене положения тела. Общий желчный проток неравномерно расширен от 5,4 до 11,5 мм, в просвете определяются взвесь и гиперэхогенное включение без четкой акустической тени, максимальным диаметром 6 мм. Поджелудочная железа обычной формы, контуры ее четкие, ровные. Размеры: 19 × 11 × 13 мм. Эхогенность паренхимы повышена, структура неоднородная за счет множественных мелких гиперэхогенных включений. Вирсунгов проток неравномерно расширен, диаметром от 1,8 до 2,0 мм, в просвете конкременты не определяются. Свободная жидкость в брюшной полости и в полости малого таза не определяется. Заключение: «Эхографические признаки желчнокаменной болезни. «S»-образный желчный пузырь. Холедохолитиаз, реактивные изменения поджелудочной железы».



Рис. 4. Эхограмма: поджелудочная железа, расширение Вирсунгова протока



Рис. 5. Эхограмма: кистозно расширенный общий желчный проток с гиперэхогенными включениями

Эзофагогастродуоденоскопия выявила гиперемии и отек слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, явления папиллита, недостаточность кардии и привратника. Фатеров сосок расположен на заднемедиальной стенке, конической формы.

На основании данных анамнеза, динамики клинико-лабораторных симптомов, результатов инструментальных исследований был выставлен клинический диагноз: «Острый билиарный панкреатит. Калькулезный холецистит, холедохолитиаз. Аномалия развития желчного пузыря («S»-образный желчный пузырь), общего желчного протока (киста)».

На фоне комплексной терапии: голод — 5 дней, парентеральное питание (белки и аминокислоты в комбинациях, жировые эмульсии), далее энтеральное питание (Пепти Юниор) — 5 дней, затем стол № 5 (панкреатический), инфузионная терапия — антисекреторные препараты (фамотидин 10 мг × 2 раза), спазмолитики (дротаверин, метамизол натрия), антибактериальная терапия (цефуроксим, комбинированные пенициллины), антипротезы (апротинин), пентоксифиллин, глюкозосолевые растворы, ферменты (панкреатин в гранулах), отмечалась положительная клинико-лабораторная динамика к 25-му дню от момента поступления.

Консультирована хирургом: рекомендовано хирургическое лечение порока развития желчевыводящих протоков в условиях специализированного хирургического отделения. Родители категорически отказывались от проведения оперативного лечения. Выписана с отсутствием жалоб, нормальными лабораторными показателями, рекомендациями по диете и терапии под наблюдением педиатра, гастроэнтеролога и хирурга по месту жительства.

В течение последующих 8 мес девочка не прибавила в весе и росте, дважды госпитализировалась в отделение гастроэнтерологии ДГКБ № 9 им. Г. Н. Сперанского с острыми болями в животе, многократной рвотой, с повышением АЛТ и АСТ, амилазы крови.

При повторном ультразвуковом исследовании брюшной полости: печень в типичном месте, прежних размеров, структура однородная, эхогенность средняя. Сосудистый рисунок не изменен, воротная вена 5 мм. Внутривенечные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь «S»-образной формы. Стенки его утолщены — 2–2,5 мм. В просвете пузыря определяются гиперэхогенные включения диаметром до 5 мм, со слабой акустической тенью, смещаемые при перемене положения тела. Общий желчный проток неравномерно кистозно расширен до 18 мм, в просвете определяются гиперэхогенные включения без четкой акустической тени, от 2 до 4 мм. Поджелудочная железа обычной формы, контуры ее четкие, ровные. Размеры: 12 × 11 × 14 мм. Эхогенность паренхимы несколько повышена, эхоструктура неоднородная за счет множественных мелких гиперэхогенных включений. Вирсунгов проток расширен до 2 мм, в просвете конкременты не определяются. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется, в малом тазу в незначительном количестве, толщиной 3 мм.

Для проведения оперативного лечения девочка была переведена в хирургическое отделение, выполнена холецистэктомия, иссечение холедоха, холедохоеюностомия по Ру. Послеоперационный период протекал без осложнений.

В течении 6 месяцев после операции прибавила в весе 3,5 кг и росте 4 см, боли в животе не беспокоили, аппетит хороший, стул регулярный, оформленный. Клинические и биохимические анализы крови и мочи без патологии. При повторном ультразвуковом исследовании: печень не увеличена, структура однородная, средней эхогенности, сосудистый рисунок не изменен, внутривенечные желчные протоки не расширены. Поджелудочная железа обычной формы, контуры ее ровные, четкие. Размеры не увеличены. Эхогенность паренхимы средняя, структура однородная. Вирсунгов проток не расширен. Желчный пузырь не определяется.

Заключение

Наше исследование позволило разработать следующие практические рекомендации:

1. Всем детям с повторными приступами болей в животе, сопровождающимися рвотой, необходимо определять амилазу крови и мочи.
2. Рецидивирующий панкреатит требует исключения аномалий развития протоковой системы печени и поджелудочной железы. Показано проведение эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии и/или магнитно-резонансной холангиопанкреатографии.
3. Все дети с аномалиями развития протоковой системы печени и поджелудочной железы, калькулезным холециститом нуждаются в хирургическом лечении.
4. В случае отсутствия обнаружения аномалий развития протоковой системы и желчнокаменной болезни необходимо продолжить диагностический поиск причин рецидивирующего панкреатита.

Литература

1. Grzybowska-Chlebowczyk U., Jasielska M., Flak-Wancerz A. et al. Acute pancreatitis in children // Gastroenterology Rev. 2018; 13 (1): 69–75.
2. Morinville V. D., Husain S. Z., Bai H. et al. Definitions of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices // J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012; 55: 261–265.
3. Abu-El-Haija M., Kumar S., Szabo F. et al. Classification of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: Clinical Report From the NASPGHAN Pancreas Committee // J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017; 64: 984–990.
4. Nydegger A., Heine R. G., Ranuh R. et al. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne // J Gastroenterol Hepatol. 2007; 22: 1313–1316;
5. Morinville V. D., Barmada M. M., Lowe M. E. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible? // Pancreas. 2010; 39: 5–8.
6. Цуман В. Г., Римарчук Г. В., Щербина В. И. и соавт. Острый панкреатит у детей. Методические рекомендации. МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, 2009, 41 с.
7. Корниенко Е. А., Ягунова А. А. Клинические особенности хронического панкреатита у детей // РМЖ «Мать и дитя». 2010, т. 18, № 20, с. 1249–1251.
8. Цуман В. Г., Римарчук Г. В., Щербина В. И. и соавт. Острый панкреатит у детей (клиника, диагностика, лечение). Пособие для врачей. МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, 2001. 40 с
9. Давиденко Н. В. Клинико-функциональная характеристика, исходы и прогноз острых панкреатитов различной этиологии у детей: Дис. ... к. м. н. М., 2006. 177 с.

Н. В. Давиденко*, кандидат медицинских наук

М. И. Дубровская, 1**, доктор медицинских наук, профессор

В. Б. Ляликова***, кандидат медицинских наук

Т. В. Зубова*

А. С. Боткина**, кандидат медицинских наук

А. И. Гуревич****, доктор медицинских наук, профессор

Р. И. Джаватханова****, кандидат медицинских наук

Е. А. Титова*****, кандидат медицинских наук

* **ГБУЗ ДГКБ № 9 им. Г. Н. Сперанского, Москва**

** **ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова МЗ РФ, Москва**

*** **ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова МЗ РФ, Москва**

**** **ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, Москва**

***** **ГБУЗ ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова, Москва**

¹ Контактная информация: marigubr@gmail.com

Билиарные панкреатиты у детей/ Н. В. Давиденко, М. И. Дубровская, В. Б. Ляликова, Т. В. Зубова; А. С. Боткина, А. И. Гуревич, Р. И. Джаватханова, Е. А. Титова

Для цитирования: Лечащий врач № 2/2019; Номера страниц в выпуске: 56-59

Теги: боль в животе, холангиопанкреатография, поджелудочная железа, печень