

**USMF „N. Testemitanu”
Departamentul Pediatrie
Liudmila Cerempei**

**Teze la prelegere
Pancreatitele la copii**

**Chisinau
2013**

**Liudmila Cerempăei
PANCREATITA LA COPII.**

Incidența de pancreatită acută la copii a crescut semnificativ în ultimul deceniu. Această creștere a fost mai mare la copiii cu pancreatită idiopatică. Medicul trebuie să aibă un indice ridicat de suspiciune de pancreatită, atunci când un copil prezintă simptome nespecifice de greață, vărsături și dureri abdominale localizate în partea superioară a abdomenului.

Anamnesticul bolii și examinările fizice, accentul pe ultimii infecții, medicamente utilizate, traumatism recent, maladii concomitente- pot face diagnosticarea mai clară.

Difiniție. Pancreatita acută (PA) - este o afecțiune brusc aparută și se caracterizează prin inflamația glandei pancreatice. PA ocupă locul 3 după apendicita acută și colecistita în structura bolilor chirurgicale acute a cavității abdominale la adulți. Incidența 5-10% în structura bolilor digestive;

Letalitatea de PA la adulți în ultimii 3 ani - 24-27%. Morbiditatea maximală atinge vârsta de la 11 până la 15 ani

Etiologia pancreatitei acute:

- Trauma 13 -50 %
- Medicamente (azatioprina, furosemid, paracetamol, sulfanilamide, tetraciclina, estrogen, 6-mercaptapurina, sulfasalazina, corticosteroizii, metronidazol, nitrofurane, preparate de Ca, indometacina, rifampicina, izoniazida, salicilate, ciclosporina, etc.) - 13,4-24,5 %
- Infecții - 6-13 %
- Procese inflamatorii și obstructive în ductele biliare-6%
- Afecțiuni sistemice
- Afecțiuni metabolice
- Boli alergice
- Sindromul Rey
- Consicinență reacției la vaccini
- Supraalimentația

Difiniție. Pancreatita cronică (PC) este o afecțiune plurietologică cu evoluție progresivă, modificări destructive în focar sau difuz - degenerative a țesutului acinar cu modificarea funcției exo- și endocrine a glandei pancreatice (Г.В. Римарчук, 1998). 5% din populația lumii suferă de PC, care prezintă de 8 ori mai mare risc de adenocarcinom pancreatic.

PC secundară predomină și este cauzată mai frecvent de:

- ✓ Gastroduodenita cronică (72%)
- ✓ Bolile congenitale a vezicii biliare (52%)
- ✓ Colecistita cronică (42%)

Pancreatita primară- cronică constituie 14-17% (Г.В. Римарчук, А.А. Баранов, 2002)

Alți factori etiologici a PC:

- Afecțiunile duodenului:
 - gastroduodenita
 - duodenostază (funcțională sau organică)
 - ulcer gastric și duodenal
 - anomalii congenitale a duodenului
 - compresia arterio-mezenterială
 - bolile sfincterului Oddi (spasm, papilită, stricturi, obstrucții)
- Bolile hepatice și a căilor biliare:
 - colecistita cronică
 - hepatita cronică
 - ciroza hepatică
 - anomalii ale căilor biliare
 - colelitiaza
 - colecistectomia
- Afecțiunile intestinului:
 - enterita cronică, celiachia, sindrom de malabsorbție,
 - colita ulceroasă, boala Crohn
- Infecțiile:
 - virușii (oreion, hepatic, infecții enterovirale, CMV, HSV, EBV, rușeola, varicela)

- bacteriile, paraziții (opisthorhoza, ascaridiază)
- Boli endocrine:
 - diabet zaharat, hiperparatiroidism, hipercorticism, obezitate
- Afecțiuni metabolice:
 - hiperlipidemia, hipercalcemia, deficit al proteinelor, exces al proteinelor și lipidelor, dereglările metabolismului de aminoacizi
- Factorii toxici și alergici:
 - factorii chimici (alcool, alte toxice)
 - medicamente (corticosteroizi, sulfanilamide, diuretice, imunosupresante, metronidazol, amfetamina, acidul valproic, sulfanilamide, tetraciclină, L-asparaginază, etc.)
- Fibroza chistică
 - prezenta în mod obișnuit la pacienții cu fibroza chistică
 - mutațiile CFTR prezente (există > 900 cunoscute)
 - în 13-40% din cazurile de pancreatită idiopatică au fost identificate mutații ale genei fibrozei chistice (CF)
- Traume ale pancreasului
- Pancreatită idiopatică
- Genetica (Pancreatite ereditare - cazuri rare, 1% din pancreatitele cronice, debut în copilărie.
 - Autosomal dominantă (mutații ale genei tripsinogenului). Sunt descrise 8 mutații în gena dată. Mutațiile D22G, K23R, N29I, N29T, R122H, R122C contribuie la sporirea autoactivării tripsinogenului. Mutațiile N29T, R122H și R122C contribuie la destabilizarea tripsinei. În toate cazurile se dereglează bilanțul între proteaze și antiproteaze cu majorarea activității proteazelor intracelulare și distrugerea acinocitelor.
 - autosomal recesivă (mutații în gena de inhibitori de tripsină CFTR, SPINK 1)
 - mecanism complex

CLASIFICAREA PANCREATITELOR DUPA CIM-10

K 35 **Pancreatita acuta**

pancreatita:

- acută (recidivantă)
- hemoragică
- NOS
- subacută
- supurativă

Abces al pancreasului

Necroza pancreasului:

- acută
- infectioasă

Pancreatita cronica

K86.0 Pancreatita cronică provocată de alcool

K86.1 Alte pancreatite cronice

Pancreatita cronică:

- infectioasă
- NOS
- recidivantă
- cu recădere

K86.2 Chistul pancreasului

K86.3 Pseudochistul pancreasului

Clasificarea PC (A.A.Баранов, Е.В.Климанская, Г.В.Римарчук, 2002)

Etiologia - primară, secundară

Variante clinice - recidivantă, dureroasă, latentă

Perioada- acutizare, recovalescența, remisia

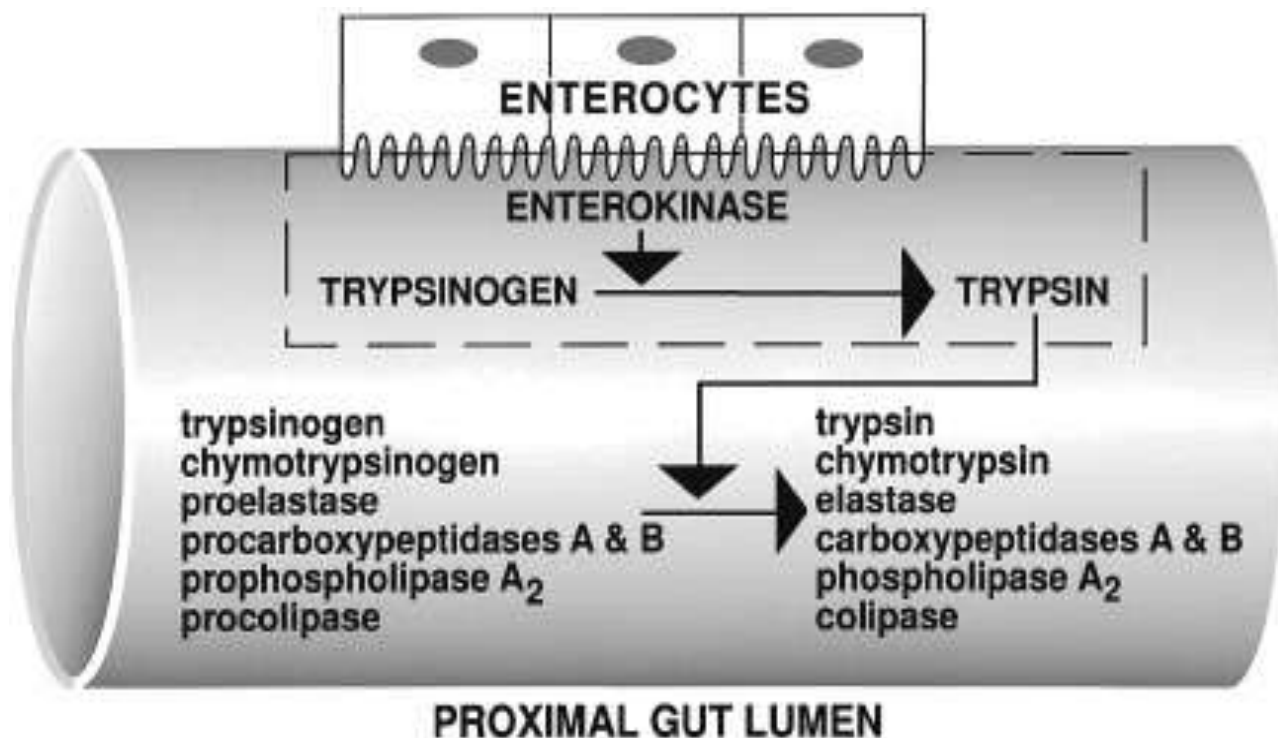
Gravitatea-ușoară, medie, gravă

Tipul secreției- hipersecretorie, hiposecretorie, obstructiv

Variante morfologice- edem, modificări parenchimatoase, prezența chisturilor

Complicații - pseudochiste, ascita, pleurezie, icter, diabet zaharat (la 2/3 pacienți cu PC se determină dereglări de toleranță la glucoză, la 1/2 din ei se dezvoltă diabetul zaharat calcificate, hemoragii, abces, fistulă)

PATOGENIA



- Creșterea presiunii intraduodenale și/sau obstrucționarea căilor excretorii;
- Activarea fermenților pancreatici în ducturile și parenchimul glandei contribuie la edem și insuficiență secretorie;
- Dereglarea microcirculației cu dezvoltarea ischemiei, edemului, hiperpermeabilitatea membranelor celulare cu distrugerea celulelor acinare. Pătrunderea în circulația sistemică a fermenților și altor substanțe biologice active;
- Acumularea în celulele acinare a produșilor oxidării peroxidice a lipidelor, radicalilor liberi cu accentuarea procesului inflamator și sintezei proteinelor fazei acute;
- Defectul sintezei lipostatinei, ce duce la precipitarea proteinelor și calciului cu obstrucția canaliculelor, inflamație periductală și fibroză.

Se disting 3 variante patogenetice:

1. Varianta obstructivă: creșterea presiunii intraductale duce la filtrarea secretului cu afectarea celulelor acinare. În jurul ducturilor se formează țesut fibros, se produce dilatarea ducturilor cu formare de chisturi și pseudochisturi;
Obstrucții: → rupturi, dilatări ductale → activarea enzimelor
→ fibroze periductale → noi stenoze
→ distrucții tisulare → calcificări
2. Varianta imunopatologică: produșii distrucției țesutului pancreatic provoacă declanșarea procesului autoimun cu acțiune imunopatologică asupra structurilor acinare;

3. Varianta dismetabolică: în rezultatul tulburărilor metabolice are loc acumularea maselor proteice cu formare dopurilor caracteristice și evoluție spre chisturi, pseudochisturi, fibroză periductală.

Morfopatologic PC se caracterizează prin: fibroza, inflamație, atrofie glandular, proces inflamator cronic sclerozant.

TABLOUL CLINIC Pancreatitei acute

- ✓ Sindromul algic – sindrom de baza în PA și PC
- ✓ Sindromul dispeptic
- ✓ Sindromul toxic
- ✓ Modificări din partea sistemului cardiovascular

Localizare durerii:

- epigastriu - 89%
- sub rebordul costal stâng - 55%
- sub rebordul costal drept - 45%
- zona piloroduodenală - 37%

Caracterul durerii – apar preponderent postprandial:

- se majorează după alimentație și în a doua jumătate a zilei (în PC)
- dureri flămânde nocturne (48%)
- pe fondul dereglărilor dietetice (mîncare grasă, prăjită, dulce, rece)

Durata accesului algic:

- la majoritatea pacienților de la 1 oră până la 2-3 ore
- la unii bolnavi de la 4-5 ore până la câteva zile
- Se micșorează sub acțiunea spasmolitice, analgetice și fermentilor pancreatici

Mecanismele sindromului algic:

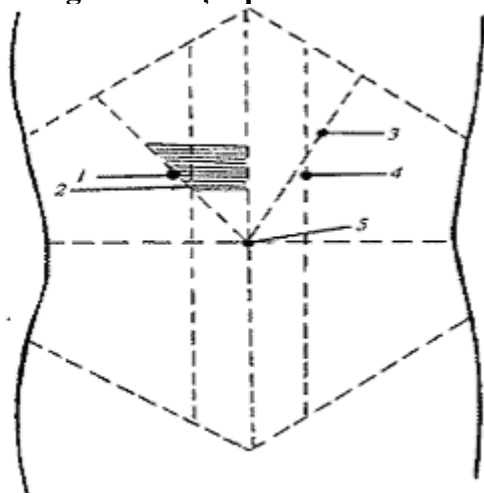
- inflamația acută a glandei (edem);
- dereglări microcirculatorii;
- obstrucția și dilatația ductelor biliare și pancreatice;
- dischinezia și stenoza ductelor pancreatice;
- formarea pseudocistelor cu edem perifocal

Simptome patologice în PC:

- întoarcerei - 60%
- Mayo-Robson - 23%
- Caci - 14%
- Grot - 12%
- Voskresenschi, Bergman
- Pigmentare surie în proiecția pancreasului (*simptomul J. Bartelheimer*).
- Hiperpigmentare în regiunea feței și a membrilor.
- Hiperpigmentare pe partea stîngă laterală a abdomenului (*simptomul lui Culen*).
- Hiperpigmentare în jurul ombilicului (*simptomul Turner*).
- Hiperpigmentarea se manifestă în perioada puseului acut al PC, dar se menține timp îndelungat și în perioada de remisiune incompletă, poate să dispară complet la o remisiune îndelungată.

Palparea abdomenului. Sunt caracteristice pentru PC punctele și zonele dureroase, depistate la palpare

Fig.1.Proiecția punctelor dureroase pe peretele abdominal anterior



Notă: 1 – punctul Desjardins – zona coledocopancreatică a lui Chauffard; 3 – punctul Mayo-Robson; 4 – punctul Cacia; 5 – ombilicul

Punctul Desjardins este situat pe linia care unește ombilicul cu fosa axilară dreaptă, la 6 cm mai sus de ombilic.

- Zona coledocopancreatică a lui Chauffard se află în pătratul drept superior al abdomenului între linia verticală, care trece prin ombilic și bisectrișă unghiului, format din liniile verticală și orizontală, care trec prin ombilic.
- Punctul Mayo-Robson este localizat la hotarul treimii externe și medii a segmentului care unește ombilicul și mijlocul arcului costal stâng.
- Zona Gubergriț-Sculischii este simetrică cu zona Chauffard, fiind situată analogic pe stînga de la linia mediană.
- Punctul Gubergriț, simetric punctului Desjardins, e plasat analogic pe stînga.
- Punctul Cacia se află în zona cu hiperestezie cutanată din hipocondrul stîng corespunzător inervației segmentului toracal VIII.
- Regiunea unghiului costovertebral stîng reprezintă zona dureroasă Mayo-Robson.
- Importanța diagnostică are și apariția zonelor de hiperestezie și hiperalgezie tegumentară a lui Zaharin-Ghed, localizate pe peretele abdominal în regiunea segmentelor toracice VIII-X.

• Palparea superficială poate releva durere în epigastriu, în hipocondrul stîng. Palparea profundă determină durere în proiecția pancreasului.

Sindromul dispeptic

- Micșorarea apetitului - 78%
- grețuri - 50%
- vomă - 46%
- meteorisme - 38%
- constipații - 38%
- scaun neregulat - 25%
- micșorarea ponderală - 31%

Sindromul asteno-vegetativ

- oboseală - 83%, cefalee - 55%, irascibilitate - 33%
- dereglări de somn - 20%

Simptome clinice al insuficienței excretorie a glandei pancreatice

- Diareea
- meteorism
- boli abdominale
- steatoree
- grețuri
- vomă recidivantă

- diminuarea apetitului
- slăbiciune
- micșorarea activității fizice
- reținerea în creștere (în forme grave de maldigestie și malabsorbție)

COMPLICAȚII

Complicațiile în pancreonecroză:

Precoce

- **Stare de șoc**
- **Insuficiența hepatică**
- **Insuficiența renală** – este de cauza prerenală datorită hipovolemiei secundare sechestrării lichidiene în patul pancreatic, precum și ileusului (ce are drept consecință acumularea unor cantități masive de lichide în intestinul destins).
- **CID sindrom, hemoragie** – hemoragiile gastrointestinale pot să apară prin gastrita de stres, ruptura de pseudoanevrism sau varice gastrice prin tromboza venei splenice.
- **Diabet zaharat** sau insuficiența pancreatică exocrină se instalează rareori după un singur episod acut.
- **Alte complicații** ce pot fi întâlnite după un episod de pancreatită acută sunt complicațiile metabolice, hipomagneziemia și hiperglicemia, dezechilibre hidroelectrolitice și acido-batice.

Tardive

- **Fistule**
- **Peritonita**
- **Necroza pancreatică aseptică sau septică** poate complica evoluția unei pancreatite în aproximativ 10% din cazuri și este responsabilă de cea mai mare parte a deceselor. Pancreatita necrotizantă este o formă severă de pancreatită acută, identificată de regulă prin tomografie computerizată cu substanța de contrast. În cazul în care persistă durerea abdominală, accentuată fiind însoțită de febră, leucocitoză marcată și bacteriemie se instituie pancreatita necrotizantă infectată și necesită antibiotice cu spectru larg și adesea debridare chirurgicală.
- **Abcesul pancreatic** este un proces supurativ, caracterizat printr-o ascensiune febrilă, leucocitoză, sensibilitate locală la palpare, precum și, apariția după 2-3 săptămâni de evoluție a pancreatitei acute, a unei formațiuni tumorale epigastrice. Se poate însoți de revarsat pleural stîng sau de splenomegalie secundară trombozei venei splenice.
- **Pseudochisturile pancreatice** sunt depistate prin tomografie computerizată în faza acută a bolii. Acestea sunt colecții lichidiene incapsulate cu un bogat conținut enzimatic (enzime pancreatice).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Se face cu:

- Ulcerul duodenal perforat – antecedente ulceroase, „abdomen de lemn”, pneumoperitoneu evidențiat radiologic
- Ocluzie intestinală mecanică – dureri abdominale colicative intermitente, vărsături, sistarea tranzitului intestinal, distensie abdominală progresivă, nivele hidro-aerice evidențiate radiologic
- Infarctul entero-mezenteric – antecedentele cardio-vasculare, scaune sanguinolente, amilazemie nesemnificativă, obstrucția mezenterică vizibilă la ecografia Doppler
- Sarcina ectopică ruptă – amenoree, dureri hipogastrice, tumoră anexială clinic și imagistic, hemoperitoneu la paracenteză
- Alte afecțiuni: infarctul miocardic acut, embolia pulmonară, anevrismul disecant de aortă, ulcerul gastric penetrant, hematumul perirenal posttraumatic

EXAMINĂRI PARACLINICE

Hemograma: VSH ↑, leucocitoză,

Trei tipuri de secreție patologică (zondaj dublu duodenal) - hiposecretorie, hipersecretorie, obturativă

Studiul spectrului fermentativ în sânge și urină :

- ✓ amilaza, tripsina și inhibitorii ei, elastaza-1, lipaza
- ✓ micșorarea coeficientului inhibitor/tripsină
- ✓ testul cu pancreozimină
- ✓ nivelul tripsinei și lipazei în coprofiltrat
- ✓ sindromul coprologic a insuficienței pancreatice secretorie (steatorea, creatorea, amilorea)

Testul elastazei-1 în fecalii - “standartul de aur” în diagnosticul insuficienței pancreatice excretorie

Valori diagnostice hiperamilazemiei- majorarea amilazei de 3-6 ori:

- ✓ Distrucția parenchimei, majorarea tensiunii intraductulare
- ✓ Fenomenul devierii fermenților în sânge
- ✓ Majorarea fermenților în lichidul interstițial
- ✓ Majorarea fermenților în limfa și sânge peste 2-12 ore și atingerea maximă în 20-30 ore, și se normalizează în 2-4 zile
- ✓ Majorarea fermenților în urină peste 4-6 ore, după debutul bolii și atinge valori normale peste 8-10 ore

Funcția incretorie a glandei pancreatice:

1. Determinarea radioimună a hormonilor pancreatici -insulina (N-31,3+3,07 mcUn/ml), C-peptida, glucagon(N/224,0+ 34,0pg/ml)
Aprecierea glucozei în sânge și urină, inclusiv testul glucozo-tolerant (curba glicemică și curba amilazei)

Metode instrumentale

- 1.USG transabdominală a glandei pancreatice:

- ✓ Dimensiuni marite a pancreasului
- ✓ Prezenta chisturilor pancreatice

- 2.FEGDS:

Duodenita

Papilita

Deregări motorice

Limfangioectazie intestinală

- 3.Radiografia stomacului și duodenului

- 4.Colanghiopancreatografia endoscopică retrogradă

5. CT și RMN a glandei pancreatice

Sensibilitatea și specificitatea metodelor diagnostice în PC (Hasbrenner B., Rahe S.,Malfertheiner P.,2002)

Metoda	Sensibilitatea (%)	Specificitatea (%)
USG Transabdominală	40-90	75-90
Tomografia computerizată	56-95	85-90
HPGRE	68-93	89-97
Elastaza I fecală	50-93	62-93
Testul cu secretina	89-90	90-95

TRATAMENT Metodele de tratament a pancreatitei

1. Conservative

2. Endoscopice
3. Chirurgicale

Obiectivele tratamentului conservativ:

- ✓ combaterea sindromului algic
- ✓ crearea repaosului funcțional a glandei pancreatice
- ✓ micșorarea activității secretorie a glandei pancreatice
- ✓ corecția metabolismului glucidic
- ✓ corecția sindromului de malabsorbție

REPERE TRATAMENTULUI CONSERVATIV

- Dietoterapia.
- Regim.
- Combaterea sindromului algic.
- Fermentoterapia.
- Terapie de acidopresie.
- Spasmolitice.

Reguli generale:

- - Mesele vor fi mici și dese

Regim – primele zile strict la pat în cazuri severe.

- Dietoterapia are o importanță deosebită în succesul tratamentului
- **Alimente permise Masa 5P):**
 - Carne: pui, vita, curcan, vanat slab, ficat, rinichi, mezeluri carne pui, peste slab(cod, pastrav, stiuca, crab, rac)
 - Supe: de pui sau vita slaba
 - Grasimi: unt, margarina, ulei masline,soia, porumb, floarea soarelui
 - Ou: fiert
 - Legume: cartofi,morcovi, conopida, spanac, sfecla, salata verde, rosii si castraveti fara coaja
 - Fructe: bine coapte, eventual decojite, in compot- mere, pere, banana, portocale, grefe, capsuni, zmeura, caise, piersici, kiwi, pepene galben
 - Lactate: lapte degresat, iaurt degresat, branza degresata
 - Paine: prajita, neagra, graham
 - Produse de patiserie: prajituri cu fructe, budinca, macaroane, chec, turta dulce, gris, orez
 - Dulciuri: zahar, miere, marmelada- daca pacientul nu are si diabet
 - Condimente: vegetale
 - Bauturi: ceai negru sau plante, cafea slaba, suc fructe sau legume, apa plata sau minerală.

INTERZISE:

- Carne: grasa de vita, porc, berbec, prajeli, rata, gasca, afumaturi, tocaturi,rantasuri, mezeluri grase sau foarte condimentate, peste
- gras(crap, scrumbie, macrou, somn, ton, sardele ulei)
- Supe: de carne grasa, de oase
- Grasimi: untura, slanina
- Ou: prajit, rascopt
- Legume: ceapa, usturoi, varza murata, fasole, soia, mazare
- Fructe: necoapte- mere si pere in coaja, prune, coacaze, agrise
- Lactate: lapte gras, iaurt gras, branza grasa, cascaval, branza cu mucegai, branza topita
- Paine: proaspata
- Produse de patiserie: tort, gogosi, clatite, aluat frantuzesc
- Dulciuri: bomboane, ciocolata
- Condimente: iuti, sosuri din comert
- Bauturi: alcool, berea fără alcool; fumatul; cafea tare.

Peste **1-1,5 luni** - masa **5P** (varianta nemixată) pentru **5-6 luni** c limitarea glucidelor și grăsimelor și majorarea rației de proteine cu 25%.

Principiile terapiei conservative în PA și în accese PC:

- 1. Terapia de bază** (etiotropă, antibacterială, asigurarea fluxului secretului pancreatic, citoprotecția)
- 2. Terapia patogenică**
 - corecția dizechilibrului fermento-inhibitor în țesut și în sânge
 - ameliorarea proceselor de microcirculație, corecția disbalansului coagulare/fibrinoliză, profilaxia și tratamentul SCID
 - preparate antioxidante
 - imunomodularea
 - restabilirea metabolismului hidrosalin
 - combaterea endotoxicozei și parezei intestinale

Terapia conservativă:

- ✓ Spasmolitice (Duspatalin, Papaverin, Buscopan) 3 săptămâni).
- ✓ Antibioticoterapia (Cefalosporine II, III, Aminopeniciline), în caz de sindrom de intoxicație și febra.
- ✓ H₂ blocați sau inhibitorii pompei de proton (Cvamatel 1mg/cg 2ori/zi, 3-4 săptăm., Omeprazol 0,5=1 mg/kg)
- ✓ Fermenți (Pangrol, Mezim, Creon) 500-1000 UL/kg/priză în timpul mesei 2-4 săptăm.

Antibioticoterapia în PA și PC

În funcție de capacitatea de-a pătrunde în țesutul pancreatic sunt separate 3 grupe antibacteriale:

- 1. Cu concentrația înaltă** în țesutul pancreatic - carbapeneme, fluorchinolone, clindamicina, mezlocilina, metronidazolul;
- 2. Cu concentrația moderată** - peniciline protejate cu spectrul larg de acțiune - flemoxin solutab, piperacilina (tazobactam și ticarcilina), clavulonat, cefalosporine de generația a III-a și a IV-a;
- 3. Cu concentrația joasă**, insuficientă - aminoglicozide, cefalosporine de generația I-a, tetraciclina;

- **Terapia perfuzantă** - soluție 5% glucoză, 10% albumina, plasma proaspăt congelată (sindromul CID), soluțiile clorură de potasiu și Ringer;
- **Alimentația parenterală** - aminoacizii (aminosol, alvezin, poliamin etc.), emulsii lipidice (10-20% intralipid sau lipofundin);
- **Alimentația enterală** cu administrarea formulelor în baza proteinelor cu gradul înalt de hidroliză (Alfare, Peptamen, Clinutren junior – amestec aglutenic și alactozic ce conține antioxidanți);
- **Alimentația mixtă (parenterală și enterală)**

PROGNOSTICUL pancreatitei depinde în general de severitatea procesului patologic, de intensitatea simptomatologiei și de prezenta complicațiilor. Pancreatită acută este un proces reversibil, întrucât pancreatită cronică produce modificări ireversibile în arhitectonica și funcția pancreasului.

Supravegherea copilului cu pancreatita.

- Durata supravegherii în PA- 3 ani după ultima acutizare, în PC – toată perioada copilăriei. Dieta 5 timp de 6 luni
- Fiecare 3 luni control al glucozei, amilazei și lipazei în sânge, amilazei în urină, coprograma;
- Consultația gastroenterologului peste 1 lună de la externare și fiecare 3 luni în primele 6 luni după externare; apoi 2 ori în an;
- Consultația endocrinologului la necesitate – individual;
- Fiecare 6 luni – USG transabdominală
- Tratatament balnear peste 1-2 luni după acutizare

- Tratament antirecidivant 2 ori/an toamna și primăvara

Bibliografia:

1. Andy Nydegger, Richard T L Couper and Mark R Oliver. Childhood pancreatitis. Journal of Gastroenterology and Hepatology 21 (2006) 499–509.
2. Ozaydin E, Yukselgungor H, Kosw G. Eur J. Paediatr. Acute hemorrhagic pancreatitis due to the use of valproic acid in a child. Neurol. 2008 Mar;12(2):141-3.
3. Werlin SL; Kugathasan S; Frautschy BC. Pancreatitis in children J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003, 37(5), 591-5 (ISSN: 0277-2116)
4. Захарова И.Н, Андрюхина Е.Н. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы: что делать и как лечить. Журнал «Трудный пациент» / Архив / № 8–9–2011
5. Корниенко Е.А., Ягупова А.А. Клинические особенности хронического панкреатита у детей. Российский медицинский журналю 2011.

.