

4. Григорьева, Н.Ю. Влияние  $\beta_1$ -адреноблокатора бисопролола на эндотелиальную функцию у пациентов со стабильной стенокардией в сочетании с ХОБЛ / Н.Ю. Григорьева, Е.Г. Шарабрин, А.К. Кузнецов и др. // Тер. арх. – 2009. – Т. 81. – №3. – С. 28–31.
5. Кароли, Н.А. Смертность от хронической обструктивной болезни легких: роль сопутствующей патологии / Н.А. Кароли, А.П. Ребров // Клин. мед. – 2008. – № 3. – С. 18–21.
6. Коломоец, Н.М. Клиническая эффективность ивабрадина у пациентов с кардиореспираторной патологией / Н.М. Коломоец, Б.И. Бакшиев, Е.Г. Зарубина и др. // Кардиология. – 2008. – № 3. – С. 13–19.
7. Buldak, L. Usage of beta-adrenolytic agents in patients with chronic obstructive pulmonary disease / L. Buldak., A. Dulawa, R. Krysiak et al. // Pol. merkur. lekarski. – 2008. – Vol. 24. – № 140. – P. 121-124.
8. de Vries, F., Use of  $\beta_2$ -agonists and risk of acute myocardial infarction in patients with hypertension / F. de Vries, S. Powwels, M. Bracke et al. // Br. J. clin. pharmacol. – 2008. – Vol. 65. – № 4. – P. 580-586.
9. Gaziano, T.A. Growing epidemic of coronary heart disease in high – and middle – income countries / T.A. Gaziano, A. Bitton, S. Anand et al. // Curr. probl. cardiol. – 2010. – Vol. 35. – № 2. – P. 72-115.
10. Chang, C.L. Cardioselective and non-selective beta-blockers in COPD / C.L. Chang, G.D. Mills, J.D. McLachlan et al. // Intern. med J. – 2010. – Vol. 40. – № 3. – P. 72-115.
11. Gurgun, A. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular system / A. Gurgun, C. Gurgun // Tuberk. toraks. – 2008. – Vol. 56. – № 4. – P. 464-471.
12. Hawkins, N.M. Chronic obstructive pulmonary disease in an independent predictor of death but not atherosclerotic events in patients with myocardial infarction: analysis of the valsartan in acute myocardial infarction trial (VALIANT) / N.M. Hawkins, Z. Huang, K.S. Pieper et al. // Eur. J. heart fail. – 2009. – Vol. 11. – № 3. – P. 292-298.
13. Lee, T.A. Mortality risk in patients receiving drug regimens with theophyllin for chronic obstructive pulmonary disease / T.A. Lee, G.T. Schumock, B. Bartle et al. // Pharmacotherapy. – 2009. – Vol. 29. – №9. – P. 1039-1053.
14. Salpeter, S.R. Cardiovascular effects of  $\beta$ -agonists in patients with asthma and COPD / S.R. Salpeter, T.M. Ormiston, E.E. Salpeter // Chest. – 2004. – Vol. 125. – № 6. – P. 2309-2321.
15. Van Gestel, Y.R. Beta-blockers and health-related quality of life in patients with peripheral arterial disease and COPD / Y.R. Van Gestel, S.E. Hoeks, D.D. Sin et al. // Int. J. chron. obstruct. pulmon. dis. – 2009. – № 4. – P. 177-183.

УДК 616.37-002-036.11-07-085.37:576.8.077.3  
 © Р.М. Гарипов, З.Р. Гайсина, 2010

Р.М. Гарипов<sup>1,2</sup>, З.Р. Гайсина<sup>2</sup>  
**ОСТРЫЙ ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПАНКРЕАТИТ:**

**ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ**

<sup>1</sup>ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа  
<sup>2</sup>Клиники Башкирского государственного медицинского университета, г. Уфа

Целью исследования явилось изучение состояния иммунной системы у 62 больных при различных формах течения острого деструктивного панкреатита, которым наряду с комплексным и оперативным лечением проводилась иммунокоррекция препаратом «Галавит». Проводилась балльная оценка состояния иммунитета в ранней стадии заболевания, что позволило прогнозировать возникновение гнойно-септических осложнений. Применение иммуномоделирующего препарата «Галавит» способствовало уменьшению тяжести системной воспалительной реакции на ранней стадии у больных с острым деструктивным панкреатитом.

**Ключевые слова:** острый деструктивный панкреатит, комплексное лечение, иммунокоррекция, «Галавит», анализ.

R.M. Garipov, Z.R. Gaisina  
**ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS:  
IMMUNOLOGIC ASPECTS IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT**

The purpose of the present study was to determine the immune system status in 62 patients with acute destructive pancreatitis. The course of the disease was variable. Galavit therapy for immune correction was employed alongside with complex and surgical treatment. The score evaluation of the immune status was done during the early stage of the disease. This allowed to prognose the development of pyoseptic complications. Because of reduction in the systemic inflammatory response severity during the early stage, the administration of galavit to patients with acute destructive pancreatitis was well justified.

**Key words:** acute destructive pancreatitis, complex treatment, immune correction, galavit, analysis.

Острый деструктивный панкреатит (ОДП) в настоящее время занимает одно из первых мест в списке «острого живота». Тем не менее до сих пор продолжают споры о лечебной тактике, вызванной отсутствием единой классификации и диагностико-тактического алгоритма. ОДП принято считать заболеванием смешанного (реаниматолого-хирургического) профиля. Несмотря на применение в лечении ОДП современных деструктивных технологий, разработку новых методов хирургических вмешательств, совершенствование медикаментозной терапии, летальность как в России, так и за рубежом остается неизменно высокой, достигая 20% при стерильном панкреонекрозе, а при инфицированных формах ОДП -60-80% [1,5,6,7,9].

ОДП сопровождается высокой частотой развития шока на ранних стадиях заболевания, полиорганной недостаточностью и гнойно-некротическими осложнениями. Некроз ткани поджелудочной железы (ПЖ) и вторичное инфицирование очагов деструкции вызывают синдром системной воспалительной реакции, определяющий тяжесть и прогноз заболевания. Ведущую роль в развитии гнойно-септических осложнений и генерализации инфекции, по мнению ряда авторов, играет вторичный иммунодефицит [3]. Причины иммуносупрессии при деструктивном панкреатите разнообразны, ряд авторов указывают, что непосредственное участие в этом процессе принимают панкреатогенные токсины, нарушение механизмов гуморальной регуляции иммунитета и возникающий синдром компенсаторного противовоспалительного ответа [2,3,9,10].

Первая фаза течения ОДП – фаза энзимной (эндогенной) интоксикации – обусловлена выходом ферментов и некротоксинов ПЖ во внепротоковое пространство и кровь. Патогенетические расстройства связаны с активацией калликреин-кининовой системой крови. Этот период характеризуется интенсивной экссудацией в брюшную полость и забрюшинное пространство, тромбообразованием и формированием гематомы в области ПЖ и парапанкреатическом пространстве.

Наиболее тяжелым клиническим проявлением этой фазы является ферментативный шок, в основе которого лежит гиповолемия. Доказано, что активность ферментов в крови увеличивается в 2-8 раз и в лимфе в 4-8 раз. Параллельно с этим в ПЖ развивается процесс тромбообразования, что обусловлено нарушением микроциркуляции. На месте пропитывания тканей геморрагическим экссудатом формируется «свернувшаяся гематома». При этом забрюшинное пространство и ПЖ приобретают вид единого темно-коричневого инфильтрата. В последующей промежуточной фазе (в течение от 3 до 21 суток), которая характеризуется в случае асептического процесса улучшением общего состояния и формированием ложной кисты ПЖ. Для фазы гнойных осложнений типичны осложнения в виде абсцессов в ПЖ, сальниковой сумке, гнойный перитонит, сепсис, пилефлебит, множественные абсцессы печени, забрюшинные флегмоны, свищи ПЖ и желудочно-кишечного тракта, аррозивные кровотечения. Присоединение инфекции возможно в любой фазе заболевания. Фаза реституции (реконвалесценции) может быть полной – с восстановлением железистой ткани, протоковой системы, эндокринной и экзокринной функций ПЖ или неполной (частичной). Возможно образование ложных кист, свищей, функциональных нарушений, вторичного сахарного диабета.

Проведенные нами исследования показали, что в патогенезе ОДП и его осложнений важное значение играют нарушения, возникающие в иммунной системе.

В ответ на панкреатогенную токсемию развивается не только гиперпродукция противовоспалительных медиаторов, но и дисрегуляция в системе иммунитета. Возникающий дисбаланс приводит к функциональному истощению иммунокомпетентных клеток (ИКК) и определяет развитие иммунодефицита, что в свою очередь способствует прогрессированию системной воспалительной реакции, нарастанию интоксикации, развитию гнойно-септических осложнений.

На основании вышеизложенного с точки зрения исследований механизмов развития

системной воспалительной реакции и иммунной недостаточности у больных с ОДП имеет большое значение подбор методов иммунокоррекции в комплексном лечении на различных фазах развития заболевания.

#### Материал и методы

Результаты исследования и лечения ОДП изучены у 62 больных, находившихся на стационарном лечении в хирургических отделениях клиник медицинского университета с 2005 по 2009г.г. Мужчин было 42 (67,7%), женщин – 20 (33,3%). Возраст больных колебался от 26 до 68 лет.

Диагноз устанавливался на основании данных анамнеза, объективного исследования, клинико-лабораторных показателей, результатов ультразвукового исследования органов брюшной полости, диагностической лапароскопии, магнитно-резонансной томографии. При формулировке диагноза использовали классификацию, принятую на 9-м Всероссийском съезде хирургов. Для определения тяжести состояния больных и прогноза заболевания использовали шкалу Санкт-Петербургского НИИ скорой медицинской помощи им. И.И.Джанелидзе. Средняя степень тяжести заболевания определена у 45(72,6%), тяжелая степень – у 17(27,4%).

Для исследования состояния иммунной системы у больных с острым панкреатитом определяли показатели, характеризующие клеточное звено иммунитета – количество иммунокомпетентных клеток с различными фенотипами поверхностных рецепторов, субпопуляции лимфоцитов, показатели гуморального иммунитета – концентрацию сывороточных иммуноглобулинов (Ig) классов M,G,A, уровень циркулирующих иммунных комплексов и антибляшкообразующих комплексов. Производили подсчет иммунорегуляторного индекса (Т-хелперы / Т-супрессоры), фагоцитарного индекса.

Для объективной оценки степени выраженности отклонений от границ «нормы патологии» иммунологических параметров у больных с ОДП нами использован принцип, положенный в основу шкал для оценки тяжести состояния по 9 рутинным параметрам. Показатели иммунограммы в пределах одного стандартного квадратичного отклонения от средних значений, определенных в 1-3-и сутки для пациентов с гладким течением заболевания были приняты за «норму патологии».

Для определения степени отклонения каждого показателя иммунограммы от среднего значения, соответствующего «норме патологии», рассчитывали стандартное квадратичное отклонение (g).

#### Результаты и обсуждение

Изменение параметра g как в сторону снижения, так и в сторону увеличения нами принято за 0 баллов (табл.1). Изменение параметра иммунограммы в пределах более 1g, но менее 2g было принято за 1 балл; более 2g, но менее 3g- за 2 балла; более 3g- за 4 балла. Изучение состояния иммунной системы у больных на фоне системного воспалительного ответа при ОДП выявило, что снижение уровня иммуноглобулинов, недостаточность метаболической активности нейтрофилов и дефицит лимфоцитов являются прогностически более неблагоприятными признаками для развития осложнений инфекционного характера. Иммунологические показатели по шкале отклонений определяли по системе, принятой НИИ Скорой медицинской помощи им. Н.И.Склифосовского. Так, снижение показателя от «нормы патологии» до величины, находящейся в пределах между одним и двумя стандартными отклонениями принято за 2 балла; более 2 g ,но менее 3g – за 4 балла; более 3 стандартных отклонений – за 8 баллов.

Таблица 1

Шкала отклонений от «нормы патологии» параметров иммунограммы у больных с ОДП

Параметры иммунограммы	Диапазон высоких отклонений			«Норма патологии»	Диапазон низких отклонений		
	>3g	<3g>2g	<2g>1g		<2g>1g	<3g>1g	>3g
Лейкоциты, $\times 10^9$	>27,2	22,7- 18,1-22,5	27,2	9,0-18,0	4,4-8,9	<4,2	
Спонтанный НСТ-тест, %	>50	42-48	33-41	16-32	7-15	<6	
Активированный НСТ-тест, %	>63	52-62	42-51	21-41	11-20	<10	
IgA, г/л	>4,6	3,9-4,6	3,2-3,8	1,8-3,1	1,1-1,7	0,3-1,0	<0,2
IgG, г/л	>18,5	16-18,4	13,6-15	8,9-13,5	6,5-8,8	4,1-6,4	<4
IgM, г/л	>2,8	2,3-2,7	1,8-2,2	0,9-1,7	0,4-0,8	<0,3	
Лимфоциты, %	>26	21-25	16-20	8-17	4-7	<3	
CD3+-лимфоциты (Т-лимфоциты), %	>98	89-97	80-88	62-79	53-61	44-52	<43
CD20-лимфоциты (В-лимфоциты), %	>25	21-24	16-20	8-15	3-7	<2	
Баллы	4	2	1	0	2	4	8

В зависимости от задач исследований больные были разделены на 2 группы, равнозначные по половому, возрастному показате-

лям, давности начала, этиологии, клинико-морфологическим формам заболевания и тяжести состояния пациентов. Контрольную

группу составили 28 больных ОДП, получавших оперативное лечение и традиционную терапию, включающую коррекцию гемодинамических, водно-электролитных нарушений, спазмолитическую, антисекреторную, цитостатическую терапию, блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов, антибиотикотерапию. В основную группу включены 34 больных ОДП, которым оперативное и традиционное лечение было дополнено иммунокорректирующей терапией. Схема проведения иммунокорректирующей терапии с использованием препарата «Галавита» у больных, оперированных в ранние сроки (1-3-и сутки от момента начала заболевания) и поздние сроки (10-14-е сутки) имела отличия. При ранних операциях до хирургического вмешательства вводили по 200 мг галавита один раз в сутки внутримышечно. В первые сутки после операции (вне зависимости от способа выполнения оперативного вмешательства) вводили 300 мг препарата. Начиная со 2-х суток послеоперационного периода дозу снижали до 100 мг. Такая дозировка поддерживалась до исчезновения симптомов системной воспалительной реакции, далее вводили по 100 мг галавита один раз за 72 часа в течение 7-10 дней. В случаях, когда больные были оперированы в поздние сроки, в течение первых 2-х суток пребывания в хирургическом отделении вводили по 200 мг галавита один раз в сутки. Затем по 100 мг один раз в сутки до операции. В первые сутки после операции вводили 300 мг галавита. Начиная со 2-х суток послеоперационного периода дозу снижали до 100 мг в сутки. Такую дозировку поддерживали в течение 7-10 суток до исчезновения симптомов системной воспалительной реакции.

Все больные были подвергнуты хирургическому лечению (табл.2,3). Сроки выполнения ранних операций колебались от 12 до 72 часов с момента поступления в стационар, поздние оперативные вмешательства производились на 10-14-е сутки. Показаниями к операции в ранние сроки заболевания были прогрессирование тяжести заболевания, появление симптомов перитонита, сочетание панкреатита и деструктивного холецистита, нарастающая механическая желтуха. В ранние сроки оперировали больных видеолaparоскопическим или мини-доступом. При операциях по поводу гнойных осложнений выбор доступа зависел от распространенности гнойно-деструктивного процесса в забрюшинной клетчатке, использовали открытые операции или операции из мини-доступа. Группы были

сравнимы по способам и срокам выполнения операции.

Таблица 2

Вид операции (n=28)	Абсолютное число (%)	Сроки выполнения абсолютное число (%)		
		Ранние после (12-48 часов)	Поздние после (10-14 суток)	Повторные санации
«Открытые»	11(39,3)	8(28,6)	3(10,7)	4(14,3)
Мини-доступ	9(32,1)	1(3,6)	8(28,6)	3(10,7)
Видеолaparоскопические	8(28,6)	7(25,0)	1(3,6)	4(14,3)
Всего...	28	16(57,1)	12(42,9)	11(39,3)

Таблица 3

Вид операции (n=34)	Абсолютное число (%)	Сроки выполнения абсолютное число (%)		
		Ранние спустя (12-48 часов)	Поздние спустя (10-14 суток)	Повторные санации
Открытые	16(47,1)	14(41,2)	2(5,9)	5(14,7)
Мини-доступ	11(32,5)	-	11(32,5)	6(17,6)
Видеолaparоскопические	7(20,6)	5(14,7)	2(5,9)	2(5,9)
Всего...	34	19(55,9)	15(44,1)	13(38,2)

В контрольной группе отмечено относительно равное количество ранних и поздних осложнений. Повторные санации потребовались у четырех больных (14,3%), такое же количество санаций было необходимо у пациентов, оперированных с использованием видеолaparоскопической техники. При операциях через мини-доступ повторные операции выполняли 3 (10,7%) больным по поводу гнойных осложнений (табл. 4).

Анализ частоты развития осложнений в основной группе выявил достоверное снижение общего количества как ранних, так и поздних осложнений у больных, получавших оперативные вмешательства и традиционную терапию.

Таблица 4

Осложнения	Осложнения и летальность у больных 1 и 2-й групп	
	1-я группа n=28	2-я группа n=34
<b>Ранние осложнения (абс./%)</b>		
Панкреатогенный шок	7	4
Дыхательная недостаточность	5	3
Печеночно-почечная недостаточность	4	2
Аррозивное кровотечение	2	1
Всего	18 (64,3%)	10 (29,4%)
<b>Поздние осложнения (абс./%)</b>		
Флегмона забрюшинного пространства	6	4
Сепсис	2	-
Гнойный перитонит	4	2
Абсцесс сальниковой сумки	4	3
Всего	16 (57,1%)	9 (26,5%)
<b>Ранняя летальность до 10 суток (абс./%)</b>	6 (21,4%)	3 (8,8%)
<b>Поздняя летальность &gt; 10 суток (абс./%)</b>	3 (10,7%)	2 (5,9%)
<b>Общая летальность (абс./%)</b>	9 (32,1%)	5 (14,7%)

Анализ иммунограмм пациентов 1-й группы показал 2-3- кратное увеличение общего количества лейкоцитов, 3-4 – кратное

увеличение доли гранулоцитов с признаками кислородного метаболизма. При этом относительная лимфопения, составляющая в среднем 45% от уровня нормы, формировалась за счет преимущественного дефицита В-лимфоцитов.

Участие инфекционного агента в патогенезе ОДП не сопровождалось снижением концентрации иммуноглобулинов. При асептическом ОДП уровень иммуноглобулинов регистрировался в пределах нижних границ нормы.

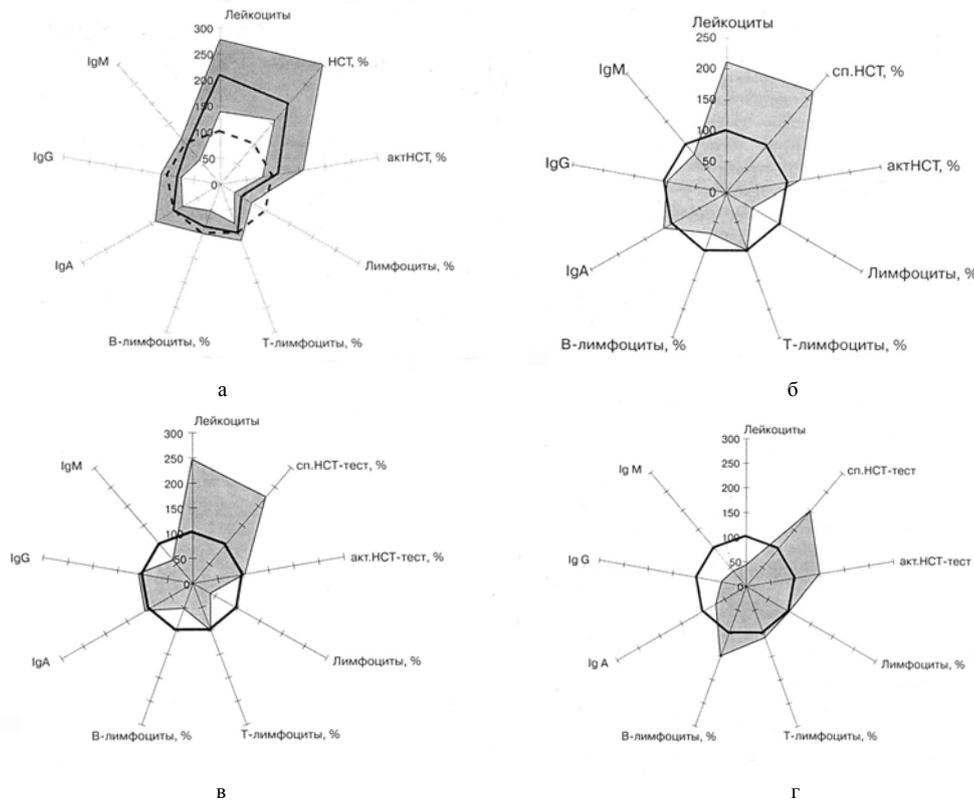


Рис. Иммунограммы «нормы патологии» (а), с благоприятным (б, в) и осложненным (г) течением ОДП  
 - - - - - средние значения физиологической нормы, принятые за 100%;  
 ————— средние величины «нормы патологии» (в %) по отношению к норме;  
 ■■■■■■■ диапазон отклонений от «нормы патологии».

Выявленная однородность в изменении общего количества лейкоцитов, активированных нейтрофилов, лимфоцитов, в том числе Т- и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов классов А, G и М позволила выбрать эти параметры иммунограммы в качестве критериев, характеризующих тип иммунного ответа при развитии системной воспалительной реакции, не сопровождающейся развитием осложнений, а их количественные значения считать адекватными, физиологичными, способствующими саногенезу.

При анализе данных иммунологического исследования пациентов 2-й группы на 2-3-и сутки были выявлены существенные различия в величине и направленности изменений иммунологических параметров. Некоторые варианты отклонений показателей, характеризующих состояние гуморального, клеточного и фагоцитарного звеньев иммунитета от значений «нормы патологии» у пациентов с неблагоприятным течением и исходом заболевания указаны в табл. 1. Маркерами формиро-

вания вторичной иммунной недостаточности было не только снижение, но и чрезмерное повышение отдельных показателей у пациентов с ОДП. У большинства больных с осложненным течением отклонение от границ установленной «нормы патологии» более чем на 1 g имелось по 4 параметрам и более из 9, при этом изменение отдельных показателей иммунограммы превышало 2 и даже 3 стандартных отклонения. Индивидуальный анализ минимальных и максимальных величин исследуемых параметров иммунитета у пациентов с осложнениями гнойно-септического характера и прогрессирующей системной воспалительной реакцией, приведшей к развитию полиорганной недостаточности, показал их значительную вариабельность. Колебание значений отдельных параметров иммунограммы в пределах 2-х и более стандартных отклонений имелось у 70-80 % пациентов этой группы.

При балльной оценке состояния иммунитета установлено, что сумма баллов у пациентов с благоприятным течением основного

заболевания варьировала в пределах от 0 до 6 и в среднем составила  $2,4 \pm 0,3$  и при тяжелом течении ОДП – в среднем  $3,6 \pm 0,2$  балла.

У пациентов с развитием гнойно-септического процесса или полиорганной недостаточности колебание оценочных баллов варьировало от 8 до 21 балла, в среднем –  $12,2 \pm 0,6$ , балла.

Как показал опыт, наиболее эффективной в комплексном лечении больных с ОДП была заместительная иммунотерапия для восполнения дефицита гуморального звена в виде внутримышечных инъекций препарата галавит по установленной нами схеме в до- и послеоперационном периодах в зависимости от тяжести течения заболевания.

#### **Выводы**

1. Нарушение цитокиновой регуляции является одной из причин развития системной воспалительной реакции на ранней стадии развития панкреонекроза, предопределяет развитие вторичного иммунодефицита. В поздние сроки у больных с ОДП развивается тотальная иммунодепрессия, что клинически проявляется ареактивным течением воспали-

тельного процесса, инфицированием очагов некроза.

2. Установлено, что адекватная реакция иммунной системы, «нормы-патологии» характеризуется умеренным лейкоцитозом, 2-3-кратным увеличением спонтанного НСТ-теста, умеренно сниженными показателями клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

3. Способ балльной оценки состояния иммунитета у больных с ОДП в ранние сроки позволяет прогнозировать возникновение гнойно-септических осложнений.

4. Применение иммуномоделирующего препарата «Галавит» способствует уменьшению тяжести системной воспалительной реакции на ранней стадии у больных с ОДП. В позднем периоде заболевания применение галавита способствует предупреждению развития недостаточности как неспецифических, так и специфических механизмов иммунной системы, снижению частоты развития гнойных осложнений панкреатита, позволяет сократить количество осложнений и летальность.

#### *Сведения об авторах статьи*

##### **Гарипов Рим Мухарямович**

профессор кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО ГОУ ВПО «БГМУ Росздрава», д.м.н.

Адрес: 450083, Уфа, Октябрьский район, ул. Шафеева, 2. тел. 83472231191.

##### **Гайсина Зинфира Раисовна**

врач КЛД, заведующая клинико-диагностической лабораторией Клиник ГОУ ВПО «БГМУ Росздрава»

Адрес: 450083, г. Уфа, Октябрьский район, ул. Шафеева, 2. тел. 83472822952.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Багненко, С.Ф. Лечение острого панкреатита на ранней стадии заболевания: Учеб. пособие // СПб. НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе / С.Ф.Багненко, Н.В.Рухляда, А.Д.Толстой [и др]. - СПб., - 2002. - 24с.
2. Белобородова, Н.В. Иммунологические аспекты послеоперационного сепсиса // Н.В.Белобородова, Е.Н.Бачинская / Анест. и реаниматол. - 2000. - №1. - С 59-66.
3. Бескосный, А.А. Критерии прогноза тяжелого течения острого панкреатита / А.А.Бескосный, С.А.Касумьян // Анналы хирург. гепатологии. 2003. - №1. - С.24-32.
4. Брискин, Б.С. Иммунные нарушения и иммунокоррекция при интраабдоминальной инфекции // Б.С.Брискин / Хирургия (Приложение). - 2004. - №1. - С. 16-21.
5. Дейла, М.М. Руководство по иммунофармакологии // М.М.Дейла, Дж.К.Форомена / М.: Медицина, 1998. -332с.
6. Ермолов, А.С. Иммунологическая оценка тяжести и прогноза острого панкреатита // Вест. хир. - 2005. - №6. - С. 22-28.
7. Ерюхина, И.А. Хирургические инфекции: руководство // И.А.Ерюхина [и др.] / М.; СПб.; Питер, 2003. - 864с.
8. Савельев, В.С. Панкреонекроз и панкреатогенный сепсис. Состояние проблемы // В.С.Савельев, М.И.Филимонов, Б.Р.Гельфанд, С.З.Бурневич / Анналы хирургии. - 2003. - №1. - С. 12-19.
9. Тарасенко, В.С. Диагностика гнойных осложнений панкреонекроза // В.С.Тарасенко, Д.Б.Демин, Д.В.Волков [и др.] / Неотложная и специализированная хирургическая помощь: матер. I конгр. моск. хирургов. - М., 2005. - С. 114-115.
10. Faist E., Wichmann M.W / Immunologie bei Schwereletzen // Chirurgie.-1997/- Vol.19, N11/- Bd. 1066-1070.\