

ПАНКРЕАТИТЫ (ПРЕДСТАВЛЕНИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ)

Минушкин О.Н.

ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» управления делами президента РФ

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия панкреатологи рассматривают острые и хронические панкреатиты как фазы одной болезни. Эта точка зрения впервые была высказана А.А. Шелагуровым в 1970 году [7] на основании анализа большого клинического материала (при этом переход острого в хронический панкреатит фиксировался у 30% больных после первой атаки болезни). В последующие годы точка зрения, что панкреатит — это единое заболевание, проходящее в своем течении острую и хроническую фазу, находит все больше сторонников [4, 8].

Термином «острый панкреатит» обозначают остро развивающееся воспаление паренхимы поджелудочной железы и тканей вокруг нее (от отека, воспалительной инфильтрации до жирового и геморрагического некроза), заканчивающееся полным обратным развитием воспаления с восстановлением нормальной морфологической структуры поджелудочной железы при благоприятном течении болезни; при осложненном течении или персистирующем варианте течения — переходящим в хроническую фазу, нередко через вариант рецидивирующего острого панкреатита.

В морфофункциональном плане патологический процесс характеризуется фазово-прогрессирующими очаговыми, сегментарными или диффузными дегенеративными или деструктивными изменениями паренхимы поджелудочной железы с исходом в атрофию железистых элементов (панкреоцитов), замещением их соединительной (фиброзной) тканью. Изменения в протоковой системе поджелудочной железы, протекающие с образованием кист и конкрементов, приводят в конечном итоге к нарушению эндокринной и экзокринной функций поджелудочной железы.

В клиническом плане хронический панкреатит представляет собой динамичную, плохо поддающуюся диагностированию болезнь, эволюция которой определяется причиной, вызывающей панкреатит, состоянием окружающих органов, влияющих на функциональную активность поджелудочной железы, наличием и темпом развития фиброза,

от которых зависит темп прогрессирования болезни, активность, стадия, эффективность лечебных и профилактических мероприятий [1, 2, 3].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость ХП в индустриально развитых странах колеблется от 49,5 до 73,4 случая на 100 тыс. населения в год, а летальность при остром панкреатите составляет 11,9%. Это ставит острый панкреатит в ряд наиболее опасных в прогностическом отношении заболеваний. По мировым статистическим данным, хронический панкреатит в структуре заболеваемости органов пищеварения составляет от 5,1 до 9%, а в структуре общей клинической практики — от 0,2 до 0,6%. За последние 30 лет заболеваемость хроническим панкреатитом в мире возросла более чем в 2 раза. Таким образом, просматривается четкая тенденция к росту заболеваемости хроническим панкреатитом [1].

Ранние осложнения хронического панкреатита (гнойно-септические, кровотечения из изъязвлений пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, тромбоз в портальной системе, стеноз холедоха и двенадцатиперстной кишке) развиваются в 30% случаев; поздние осложнения (стеаторея и другие признаки мальдигестии и мальабсорбции; энцефалопатия, анемия, локальные инфекции, артериопатия нижних конечностей, остеомалация) — в 70–85% случаев; 20-летний анамнез повышает риск развития рака поджелудочной железы в пять раз. В течение 10 лет от хронического панкреатита умирают 30% больных; 20 лет — более 50% больных, первичная инвалидизация больных достигает 15%.

В России таких подробных данных нет, однако распространенность хронического панкреатита на 100 тыс. населения составляет у детей 9–25 случаев на 100 000 населения, у взрослых 27,4–50 на 100 000 населения. По московской статистике, заболеваемость удвоилась с 1993 по 1998 год. За последние 10 лет у взрослых заболеваемость увеличилась в 3 раза, у подростков — в 4 раза [1].

Представленные данные говорят об актуальности данной проблемы, необходимости изучения

и коррекции социальных аспектов рассматриваемой патологии, решения вопросов профилактики заболеваний поджелудочной железы, ранней диагностики и активного лечения хронического панкреатита с целью уменьшения числа осложнений, лечение которых утраивает затраты на лечение.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Все панкреатиты можно разделить на первичные, вторичные и посттравматические.

Первичные панкреатиты развиваются в случаях, когда поджелудочная железа изначально является органом-мишенью, и ее поражение первично, а признаки патологии других органов появляются с течением времени в результате тесной функционально-анатомической зависимости. Вторичные панкреатиты возникают вследствие патологии других органов (чаще органов пищеварения), системных метаболических заболеваний (состояний) или сочетанной патологии. Посттравматические панкреатиты формируются после открытой или тупой травмы живота и поджелудочной железы, а также термических, химических, послеоперационных травм, диагностических или лечебных манипуляций.

Вторым важным аспектом, определяющим клиническую ситуацию, помогающим правильно оценить результаты исследования и выбрать адекватную терапию, является состояние ферментопroduцирующей функции поджелудочной железы. С учетом нарушения этой функции все панкреатиты делят на первичные и вторичные гиперферментемические и вторичные гипоферментемические.

Наиболее частой причиной первичного гиперферментемического панкреатита является злоупотребление алкоголем. В патогенезе алкогольного панкреатита участвуют несколько достаточно хорошо известных механизмов, но наиболее важным являются два. Во-первых, этанол вызывает спазм сфинктера Одди, в результате чего возникает внутрипротоковая гипертензия и стенки протоков становятся проницаемыми для ферментов, которые активизируются под действием лизосомальных гидролаз, «запуская» аутолиз ткани поджелудочной железы. Во-вторых, этанол стимулирует выработку гастрина и холецистокинин-панкреозимина, вследствие чего повышается синтез ферментов поджелудочной железы при прежнем объеме секретов и бикарбонатов. Этот диссинергизм приводит к росту концентрации ферментов в панкреатическом соке, в результате происходит преципитация белка с образованием «белковых пробок» в просвете ацинусов и мелких протоках поджелудочной железы. Эти пробки кальцифицируются, нарушают отток секрета, следствием чего является мелкокистозное перерождение поджелудочной железы.

На втором месте по значению находится «метаболический» первичный панкреатит (при переизбытке в пище жиров). Механизм формирования хронического панкреатита этого типа аналогичен предыдущему (2-й вариант развития алкогольного панкреатита), затем лекарственный хронический панкреатит, в развитии которого преобладают два механизма — токсический и изменение вязкости секрета, приводящее к образованию «белковых пробок» в мелких протоках.

Большую группу составляют хронические панкреатиты, наблюдающиеся у больных с дефицитом белка в питании. Основные механизмы развития панкреатита связаны с нарушением синтеза тканевых и сывороточных ингибиторов протеолитических ферментов и изменением вязкости панкреатического сока (у части больных с преимущественно растительным питанием возможно и токсическое воздействие).

Все эти формы первичных гиперферментемических панкреатитов относятся к «кальцифицирующим» панкреатитам. В эту же группу входят различные варианты наследственных и ишемических (сосудистых) панкреатитов (в том числе системных при коллагенозах, гипертонической болезни), а также идиопатические, природа которых остается неясной. Их общее количество не выходит за пределы 2%.

Вторичные (гиперферментемические) панкреатиты составляют основную группу хронических панкреатитов. Среди них первое место занимает холецистопанкреатит, в патогенезе которого основное значение имеет повышение давления в желчных протоках, ведущее к забросу желчи в панкреатические протоки. В результате запускается каскад реакций, провоцирующих развитие панкреатита (определенное значение имеют инфицированная желчь и микролиты желчи, которые вызывают гипертонос сфинктера Одди). Патология сфинктера Одди и околосфинктерной зоны приобретает все более заметное значение в патогенезе панкреатита. С этим же механизмом формирования панкреатита связывают патологию двенадцатиперстной кишки (язву, дуоденит), которые, наряду с протоковой гипертензией, за счет гипертоноса сфинктера обуславливают желудочную гиперсекрецию, провоцирующую функциональную активность поджелудочной железы.

Хронический панкреатит при гепатитах и циррозах печени провоцируется билиарной дисфункцией с протоковой гипертензией и репликацией вирусов (доказано в отношении вирусов гепатита А, В, С, Е, вируса папоротника и других). Хронический панкреатит при энтеритах и колитах связан с повышением внутрипротокового давления в кишечнике, рефлюксом содержимого в панкреатическом протоке



и нарушением оттока панкреатического содержимого. Иммуногенный и аллергический панкреатит реализуются за счет различных вариантов гиперчувствительности к ткани поджелудочной железы, а аллергический вариант в чистом виде бывает крайне редко, чаще как компонент при других формах хронического панкреатита. При гиперлипидемиях хронический панкреатит связывают с жировой инфильтрацией (чаще при I, IV, V типах или гипертриглицеридемии как сопутствующем компоненте при поражении печени, селезенки, почках). При гиперпаратиреозе панкреатит можно заподозрить в случаях очагового аутолиза в сочетании с кальцификатами.

Среди вторичных гипоферментемических панкреатитов выделяют варианты, возникающие как следствие гиперферментемических за счет прогрессирующего фиброза поджелудочной железы. Выделяют также гастрогенный, ишемический, старческий, панкреатиты при системных заболеваниях, генетически детерминированный, «идиопатический», анемический, которые реализуются за счет прогрессирующего фиброза, а гастрогенный — за счет снижения функциональной активности поджелудочной железы при прогрессирующей недостаточности стимулирующих факторов. Особо выделяют вирусные панкреатиты, которые, как правило, не имеют стадии аутолиза, а диагностируются на стадии ферментной несостоятельности, развивающейся на фоне прогрессирующего фиброза поджелудочной железы. Фиброз стимулируется вирусами, которые реплицируются не только и не сколько в панкреоцитах, но и в клетках, имеющих отношение к фиброобразованию.

Группа посттравматических панкреатитов, включающая также термические, химические, послеоперационные, манипуляционные, требует особого внимания: при появлении специфичной клиники или неопределенных болей нужно помнить о возможности подобной патологии в анамнезе, уточнить возможную связь и проводить соответствующее обследование.

Знание этиологии хронического панкреатита дает возможность провести успешную диагностику, а также назначить адекватное фармакотерапевтическое, в отдельных случаях в сочетании с хирургическим, лечение.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАНКРЕАТИТОВ

Одним из существенных недостатков, затрудняющих эффективное развитие представлений о панкреатите, было отсутствие классификации, использующей единичные классификационные признаки. Только в отечественной медицине насчитывалось более 40 классификаций [Кузин М.И. и соавт.], основанных на разных признаках, которые не помогали, а затрудняли развитие представлений о причинах, патогенезе, клинике, диагностике и лечении панкреатита.

Шагом вперед в клинической практике явилась Марсельская классификация (1984 г.), которая оказалась достаточно простой и предусматривала выделение 4 вариантов панкреатитов:

- острого;
- острого рецидивирующего;
- хронического рецидивирующего;
- хронического.

Острый панкреатит объединил все многообразие форм, стадий болезни и ее осложнений (он не исключал и обострения ранее существующего хронического панкреатита).

Под острым рецидивирующим панкреатите подразумевался повторяющийся более 2 раз острый панкреатит (под влиянием самых разнообразных этиологических факторов). Оба этих варианта предполагали полное морфологическое и функциональное восстановление ПЖ.

Хронический рецидивирующий панкреатит не отличался от острого рецидивирующего, но полного восстановления поджелудочной железы не наблюдалось.

Хронический панкреатит отличался от предыдущих форм атрофией ацинусов и островков Лангерганса и развитием фиброза поджелудочной железы.

Важным этапом, оказавшим влияние на формирование как отечественных, так, возможно, и европейских классификаций и панкреатологии в целом, стала классификация панкреатитов, предложенная А.А. Шелагуровым в 1970 году. Эта классификация предлагала выделять:

I. По этиологическому и патогенетическому признаку:

1. Острый панкреатит:
 - заболевания желчных путей;
 - заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки;
 - хронический алкоголизм;
 - избыточное питание и нарушение обмена веществ;
 - нарушение кровообращения поджелудочной железы;
 - беременность или ранний послеродовый период;
 - отравление химическими веществами;
 - инфекционно-токсические факторы.
2. Хронический панкреатит:
 - переход острого в хронический;
 - развитие хронического панкреатита после острого, перенесенного во время беременности или в раннем послеродовом периоде;
 - развитие кисты поджелудочной железы после перенесенного острого панкреатита;
 - заболевания желчного пузыря и желчных путей (оперированные);
 - заболевания желчного пузыря и желчных путей (неоперированные);
 - язвенная болезнь;

- сосудистые заболевания;
- хронический алкоголизм;
- заболевания печени (острый гепатит и цирроз печени);
- гастроэнтероколит;
- послеоперационный панкреатит;
- развитие панкреатита при аллергических заболеваниях;
- гипертиреоз с явлениями тиреотоксикоза;
- гемофилия;
- геморрагический васкулит;
- поддиафрагмальный абсцесс неясной этиологии.

II. По клиническому течению:

1. Острый интерстициальный панкреатит:
 - отек;
 - отек с начальным местным некрозом.
2. Острый геморрагический некроз или острый геморрагический панкреатит.
3. Острый жировой некроз.
4. Острый гнойный и гангренозный панкреатит.
5. Хронический рецидивирующий панкреатит:
 - в стадии обострения;
 - в стадии ремиссии.
6. Хронический панкреатит с постоянными болями.
7. Псевдоопухолевую форму хронического панкреатита.
8. Латентную форму хронического панкреатита.
9. Склерозирующую форму хронического панкреатита.

III. По функциональному состоянию:

- нарушение внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы;
- нарушение внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы.

Следующим этапом в создании классификации панкреатита явилась Марсельско-Римская (1989 г.), которая была упрощена до двух форм панкреатита—острый панкреатит (ОП) и хронический панкреатит (ХП), но ХП предполагал наличие четырех основных форм: кальцифицирующий; обструктивный; воспалительный; фиброз ПЖ. В качестве самостоятельной формы выделен ХП с ретенционными кистами, псевдокистами, абсцессами ПЖ, хотя, по существу, эта форма является осложнением панкреатита. Формирование диагноза ХП по этой классификации требует проведения морфологического исследования ПЖ, ЭРХПГ. Эти методы в обычной практике малодоступны, в связи с чем, несмотря на простоту и явные достоинства данной классификации, ее использование затруднено и она, скорее, послужила основой для создания более удобных для клинической практики классификаций.

В 1990 г. Ивашкин В.Т. и соавт. [6] предложили классификацию ХП по следующим признакам:

1. По морфологическим признакам:
 - интерстициально-отечный,
 - паренхиматозный,
 - фиброзно-склеротический (индуративный);
 - гиперпластический (псевдотуморозный);
 - кистозный.
 2. По клиническим проявлениям:
 - болевого,
 - гипосекреторный,
 - астеноневротический (ипохондрический),
 - латентный;
 - сочетанный.
 3. По характере клинического течения:
 - редко рецидивирующий,
 - часто рецидивирующий,
 - персистирующий.
 4. По этиологии:
 - билиарнозависимый,
 - алкогольный,
 - дисметаболический,
 - инфекционный,
 - лекарственный,
 - идиопатический.
 5. Осложнения:
 - нарушение оттока желчи,
 - портальная гипертензия,
 - инфекционные (холангит, абсцессы),
 - воспалительные (абсцесс, киста, парапанкреатит, «ферментативный холецистит», эрозивный эзофагит),
 - гастроудоденальное кровотечение, выпотной плеврит, пневмония, острый респираторный дистресс-синдром, паранефрит, острая почечная недостаточность, эндокринные нарушения: сахарный диабет, гипогликемические состояния.
- Эта классификация явилась шагом вперед, и несмотря на то, что в ней пять классификационных признаков, она более удобна в клинической практике. Однако получение морфологических признаков требует проведения пункционной биопсии либо компьютерной томографии, что в общеклинической практике затруднительно.
- Следующей классификацией, которой достаточно широко пользуются в Европе, является классификация ХП TIGAR-0 (1994), она выделяет:
- токсико-метаболический панкреатит:
 - алкогольный;
 - никотиновый;
 - гиперкальциемический;
 - гиперлипидемический;
 - при хронической почечной недостаточности;
 - медикаментозный;
 - токсический (органические составляющие).
 - Идиопатический панкреатит:
 - раннее начало;



позднее начало;
 тропический (тропический кальцифицирующий и фиброкалькулезный тропический диабет);
 – другие.

Рецидивирующий и тяжелый острый панкреатит: постнекротический (тяжелый ОП); рецидивирующий ОП; сосудистые заболевания (ишемический); радиационное повреждение.

Обструктивный панкреатит:

pancreas divisum;

дисфункция сфинктера Одди (противоречиво);

обструкция протока (например, опухолью);

периампудлярный дивертикул двенадцатиперстной кишки;

остравматическое повреждение панкреатического протока.

Генетический панкреатит:

аутосомно-доминантный;

аутосомно-рецессивный.

Аутоиммунный панкреатит:

изолированный;

синдромный (ассоциированный с синдромом Шегрена, воспалительными заболеваниями кишечника, первичным билиарным циррозом печени).

Эта классификация также далека от совершенства (не включены группы «билиарно-зависимых панкреатитов», инфекционных, в т.ч. вирусных панкреатитов), однако ее практическое применение облегчается отсутствием систематизации по морфологическим признакам.

Лучшим вариантом отечественной классификации является классификация Я.С. Циммермана (1995 г.), которая учитывает большое количество классификационных признаков, подробно систематизирована, в том числе в части осложнений, максимально облегчает формулировку диагноза. Тем не менее в классификации используются морфологические признаки, определение которых на практике затруднено и они без ущерба для дела могли бы быть изъяты.

Классификация ХП (Циммерман Я.С.) [5]:

1. По этиологии:

а) первичный:

алкогольный;

при квашиоркоре (хроническом дефиците белка в пищевом рационе);

наследственный (семейный);

лекарственный;

ишемический;

идиопатический;

б) вторичный:

при билиарной патологии (холепанкреатит);

при хроническом активном гепатите и циррозе печени;

при дуоденальной патологии;

при паразитарной инвазии (описторхоз и др.);

при гиперпаратиреозе (аденома или рак паращитовидных желез);

при муковисцидозе;

при гемохроматозе;

при эпидемическом паротите;

при болезни Крона и неспецифическом язвенном колите;

при аллергических заболеваниях (иммуногенный ХП).

2. По клиническим признакам:

а) болевой:

с рецидивирующей болью;

с постоянной (монотонной) умеренной болью;

б) псевдотуморозный:

с холестазом;

с дуоденальной непроходимостью;

в) латентный (безболевой);

г) сочетанный.

3. По морфологическим признакам:

а) кальцифицирующий;

б) обструктивный;

в) инфилтративно-фиброзный (воспалительный);

г) индуративный (фиброзно-склеротический);

4. По функциональным признакам:

а) с нарушением внешней секреции ПЖ;

гиперсекреторный тип;

гипосекреторный тип (компенсированный, декомпенсированный);

обтурационный тип;

дуктулярный;

б) с нарушением инкреторной функции ПЖ:

гиперинсулинизм;

гипофункция инсулярного аппарата (панкреатический сахарный диабет).

5. По тяжести течения:

легкий;

средней тяжести;

тяжелый.

6. Осложнения:

а) ранние:

механическая желтуха;

портальная гипертензия (подпеченочная форма);

кишечное кровотечение;

ретенционные кисты;

псевдокисты;

б) поздние:

стеаторея и другие признаки мальдигестии и мальабсорбции;

дуоденальный стеноз;

энцефалопатия;

анемия;

локальные инфекции (абсцесс ПЖ, парапанкреатит, реактивный плеврит и пневмонит, паранефрит);

артериопатии нижних конечностей;

остеомаляция.

В настоящее время в клинической практике используется международная классификация МКБ-10, утвержденная приказом министра здравоохранения в январе 1999 года, которая выделяет:

Хронический панкреатит алкогольной этиологии (К 86.0).

Другие хронические панкреатиты (К 86.1):

хронический панкреатит неуточненной этиологии;

хронический панкреатит инфекционной этиологии;

хронический панкреатит вирусной этиологии;

хронический панкреатит рецидивирующий.

3. Острый панкреатит (К 85):

абсцесс ПЖ;

некроз ПЖ;

острый инфекционный;

острый рецидивирующий;

геморрагический;

подострый;

гнойный.

Даже эта классификация, которая представляется достаточно простой, не удовлетворяет практикующих врачей: классифицирующие признаки «размыты» и нет тактической ясности.

Все это заставляет возвращаться к созданию и утверждению классификации панкреатитов, которая была бы достаточно простой, удобной и помогающей разобраться в характере патологии, определить ее тяжесть, выбрать способ и характер лечения. При этом она должна соответствовать международным (европейским) рекомендациям, отечественным научным разработкам и быть удобной для практического использования.

На предыдущих двух съездах терапевтов Российской Федерации (2006 и 2007 гг.) были проведены семинары, посвященные обсуждению проблем панкреатитов и их классификаций. На первом съезде было принято решение о создании комиссии по рассмотрению вопросов классификации панкреатитов. Комиссия к работе не приступила, но на обсуждение была представлена классификация (2007 г.). Обсуждения не получилось, т.к. классификация не была опубликована в периодической печати. В дальнейшем классификация была доложена на выездном пленуме Общества гастроэнтерологов в Казани, публикуется в журнале «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология» и будет обсуждаться на съезде гастроэнтерологов России в марте 2008 года.

В предлагаемой для обсуждения классификации использованы два классификационных признака: 1-й — течение болезни, 2-й — этиология.

Представляется, что первый признак позволяет определить характер болезни, ее тяжесть и характер осложнений. Это позволит определить, кто должен вести больного (хирург, терапевт), характер осложнений позволяет определить интенсивность оказания помощи и ее характер, а этиология заболевания дает возможность выбора полного лекарственного воздействия и характера реабилита-

ции больного. Отсутствие морфологических критериев только облегчает клиническую ситуацию, так как их получение всегда носило «случайный» характер.

Классификация панкреатитов, предлагаемая для обсуждения:

Формы, стадии:

острый (легкий, средней тяжести, тяжелого течения);

– хронический панкреатит: медленно прогрессирующий, умеренно прогрессирующий, быстро прогрессирующий (определяют по интенсивности развития функциональной несостоятельности поджелудочной железы).

2. Течение:

неосложненное;

осложненное:

а) ранние осложнения:

шок и полиорганная недостаточность;

феномен уклонения ферментов (жидкость в плевральной и брюшной полости);

желтуха;

портальная гипертензия;

кисты, псевдокисты;

кишечные, желудочные кровотечения;

б) поздние осложнения:

– синдром нарушенного пищеварения;

синдром электролитных нарушений;

анемия;

энцефалопатия;

эндокринная несостоятельность (сахарный диабет панкреатогенный);

локальные инфекции (прогрессирование кист, нагноение, абсцедирование, парапанкреатит, рецидивирующий плеврит, пневмония, паранефрит);

артериопатия ног;

остеомаляция.

3. Этиология хронического панкреатита:

а) первичный:

алкогольный хронический панкреатит;

при хроническом дефиците белка в рационе;

лекарственный;

ишемический;

метаболический (гиперлипидемический);

гиперкальциемический;

радиационное повреждение;

б) вторичный:

при билиарной патологии;

при заболеваниях печени (острый гепатит и цирроз печени);

панкреатит беременных или панкреатит в раннем послеродовом периоде;

при желудочной и дуоденальной патологии;

при паразитарной инвазии;

при гиперпаратиреозидизме;

при муковисцидозе;

при гемохроматозе;

при вирусных заболеваниях;
 при воспалительных заболеваниях кишечника;
 при эозинофильной болезни;
 при аллергических заболеваниях;
 послеоперационный панкреатит;
 при тиреотоксикозе;
 Нам представляется, что этот вариант может

быть принят за основу, полезные добавления будут приняты с благодарностью и надеждой, что мы обретем достойную классификацию панкреатитов, которой будут пользоваться терапевты, гастроэнтерологи, хирурги, а в том, что классификация должна быть единой для всего медицинского сообщества, сомнений нет.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Минушкин, О.Н.* Хронический панкреатит, этиология, эпидемиология, классификация / О.Н. Минушкин // Фарматека. 2007. № 2. С. 53–57.
2. *Минушкин, О.Н.* Хронический панкреатит, патогенез, диагностика, фармакотерапия / О.Н. Минушкин // Эффективная фармакотерапия. 2006. № 1. С. 16–23.
3. *Минушкин, О.Н.* Этиологические аспекты терапии хронического панкреатита / О.Н. Минушкин, Л.В. Масловский // Consilium medicum. 2005. № 6. С. 444–447.
4. *Шелагуров, А.А.* Болезни поджелудочной железы / А.А. Шелагуров. — М.: Медицина. 1970. — 292 с.
5. *Циммерман, Я.С.* Принцип построения рабочей классификации хронического панкреатита / Я.С. Циммерман // Клиническая медицина. 1995. № 1. С. 61–64.
6. *Казаков, А.И.* Хронический панкреатит. Новое в этиологии, патогенезе, диагностике. Современная классификация / А.И. Казаков // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1997. № 1. С. 56–62.
7. *Кузин, М.И.* Хронический панкреатит / М.И. Кузин, М.В. Данилов, Д.Ф. Благовидов. — М.: Медицина. 1985.
8. *Buchlor, M.* Acute pancreatitis Novel concepts in biology and therapy / M. Buchlor, P. Malfertheiner. — Berlin, Vienna: Blackwell Wissers-Schfts-Ver lag, 1999. — 548 p.