

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

В.А. Пельц

МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского, Кемерово
Кузбасский областной гепатологический центр, Кемерово
ГОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия Росздрава
E-mail: vpel_c@rambler.ru

MODERN CONDITION OF DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

V.A. Pelts

Municipal clinical hospital № 3 n. a. Podgorbunsky, Kemerovo
Kuzbass Regional Centre for Hepatology, Kemerovo
Kemerovo State Medical Academy

Острый панкреатит – это острое асептическое воспаление поджелудочной железы, ведущее к ее некрозу. Заболеваемость острым панкреатитом увеличивается и в среднем составляет от 200 до 800 человек на 1000000 населения в год. Преобладающим этиологическим фактором развития заболевания является алиментарный фактор, в частности, алкоголь. Летальность при панкреонекрозе составляет от 11 до 40%. Наибольшей диагностической ценностью обладает компьютерная томография. Лечебная тактика зависит от фазы заболевания, но единых подходов в тактике лечения нет.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, лечение панкреатита.

Acute pancreatitis is an aseptic inflammation of a pancreas resulting in its necrosis. Acute pancreatitis morbidity is growing, on the average it is 200–800 people on each 1000000 a year. Main etiological cause is alimental factor, alcohol in particular. A number of lethal causes is 11–40%. The best diagnostic method is multispiral computer tomography. Surgical tactic depends on the stage of the disease, but there are no common approaches in curing of pancreatitis.

Key words: acute pancreatitis, pancreonecrosis, treating of pancreatitis.

Острый панкреатит – это острое асептическое воспаление поджелудочной железы и окружающих ее тканей, обусловленное процессами аутолиза под воздействием ферментов поджелудочной железы с вовлечением в процесс механизмов воспаления и цитокинеза, что проявляется системной воспалительной реакцией и полиорганной недостаточностью. В основе острого панкреатита всегда находится панкреонекроз [1, 2].

Деструктивный панкреатит (панкреонекроз) следует рассматривать с позиций “аутолитической” теории развития заболевания [1]. По современным представлениям о процессах развития морфофункциональных нарушений поджелудочной железы при панкреонекрозе ведущую роль играет несоответствие между чрезмерной активацией свободнорадикальных процессов и недостаточным ответом со стороны системы антиоксидантной защиты организма, что можно расценивать как явление “оксидантного” стресса. Активация реакций перекисного окисления липидов сопровождается функциональными нарушениями клеточных мембран. Активные формы кислорода взаимодействуют с фосфолипидами, являющимися основой биомембран, в результате этого образуются перекисные соединения, повреждающие биомембраны, что приводит к гибели клеток [17].

Вне зависимости от этиологического фактора остро-

го панкреатита в его патогенезе главным является активация ферментов поджелудочной железы, вызывающая воспалительные и некробиотические изменения, которые проявляются отеком, кровоизлиянием, тромбозом сосудов, омертвением и аутолизом тканей поджелудочной железы [1, 13, 20].

Внутриацинарная активация ферментов поджелудочной железы, гиперстимуляция медиаторов воспаления и сосудистые реакции представляют собой взаимозависимые механизмы, определяющие тяжесть воспалительной реакции, не только местной (деструкция поджелудочной железы, парапанкреатической клетчатки), но и системной, проявляющейся типичными расстройствами гомеостаза при панкреонекрозе, вплоть до развития панкреатогенного шока [18, 37].

Острый панкреатит сопровождается иммуносупрессией, что при развитии деструктивных форм заболевания приводит к снижению способности к микробной резистентности и тем самым обуславливает повышенную частоту развития гнойных осложнений заболевания. Закономерное течение острого деструктивного панкреатита приводит к быстрой генерализации воспалительного процесса до системной реакции за счет механизмов активации провоспалительных медиаторов, что находит свое клиническое отражение в развитии и прогрессиро-

вании полиорганной дисфункции [18, 37]. Объем деструкции ткани поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки является патоморфологическим критерием, оказывающим определяющее влияние на течение и эволюцию клинических проявлений острого деструктивного панкреатита, а также является определяющим в развитии эндотоксического шока (панкреатогенного) как частного случая органной дисфункции, проявляющегося критической нестабильностью гемодинамики, системной гипоперфузией [19, 38, 44].

До середины XX в. острый панкреатит не являлся ведущим в структуре неотложных заболеваний органов брюшной полости, однако с середины 50-х гг. отмечено увеличение заболеваемости острым панкреатитом [3]. Отмеченная тенденция сохраняется и по настоящее время. В последние годы данная патология стабильно занимает ведущие места в структуре острых хирургических заболеваний [3–5].

Заболеваемость острым панкреатитом из года в год стабильно увеличивается и, по мировым статистическим данным, составляет от 200 до 800 человек на 1000000 населения в год [6]. Удельный вес больных деструктивным панкреатитом составляет 20–30% [7, 33]. По статистическим данным, в Российской Федерации отмечается неуклонный рост заболеваемости острым панкреатитом, он составляет 38 случаев на 100 тыс. населения. В 15–25% случаев он имеет деструктивный характер и сопровождается тяжелыми осложнениями [8].

Острый панкреатит легкой степени встречается у 70–90% больных и серьезной проблемы для лечения не представляет. В связи с этим в последнее время утвердилось мнение о том, что подобного рода заболевание является безболезню 72 часов [9].

Однако, по данным литературы, стремительно растет не только число пациентов, доставленных в стационар с диагнозом острый панкреатит, но и отмечается увеличение количества деструктивных форм острого панкреатита и число оперированных больных по поводу развившихся осложнений острого деструктивного панкреатита [3, 10, 11].

Согласно резолюции Конгресса, посвященного проблемам острого панкреатита в Атланте (1992 г.), наиболее частым осложнением острого деструктивного панкреатита являются ложные кисты поджелудочной железы, развивающиеся у 11–60% пациентов, летальность при которых составляет 12%, а при осложненном течении кист достигает 50–60% [29, 34]. Летальность при панкреонекрозе даже в специализированных клиниках, по данным различных авторов, составляет от 11 до 40% [7, 12–14]. Среди причин высокой летальности наиболее частыми являются: поздняя диагностика и несвоевременное прогнозирование гнойно-септических осложнений [6].

Острый панкреатит является полиэтиологическим заболеванием. Достоверно изучены и известны более 100 факторов, способствующих возникновению острого воспаления поджелудочной железы, однако достоверно удается установить причину заболевания лишь в 75–80% случаев.

Учитывая многочисленность этиологических факто-

ров, целесообразно их объединение в группы в зависимости от ведущих причин возникновения данного заболевания, а именно, алиментарные и факторы, связанные с патологией билиарного тракта. Основным этиологическим фактором возникновения острого панкреатита является алиментарный, в частности, хроническая алкогольная интоксикация [11, 13, 15].

Вместе с тем существуют данные о том, что в ряде европейских стран острый панкреатит билиарной этиологии развивается в 30–88% наблюдений [2, 3, 14, 16]. Подобные различия в представлении о качественном соотношении причин заболевания, вероятно, связаны с социально-демографическими факторами в различных странах мира. Так, преобладание в частоте заболевания алиментарных причин развития острого панкреатита, в частности алкогольного, характерно для Российской Федерации, Финляндии, Голландии [2].

С целью использования единой терминологии, выбора рационального способа хирургического лечения больных деструктивными формами острого панкреатита и корректного анализа его результатов необходимо использование единой классификации заболевания и его осложнений, удобной в практическом применении и отражающей суть патологических процессов, происходящих в результате эволюции заболевания [3].

По мере совершенствования представлений о течении и развитии острого панкреатита и его осложнений доработке и пересмотру подвергались и классификации острого панкреатита. Значимость некоторых из них можно учитывать, рассматривая их в историческом аспекте.

В 1908 г. впервые была предложена морфологическая классификация острого панкреатита Ashoff-Carnot. В практической деятельности использовались и другие классификации: А.Н. Бакулева, В.В. Виноградова (1951) – одна из первых клинико-морфологических, в основе ее – деление на три группы: отек поджелудочной железы, панкреонекроз, гнойный панкреатит. В.В. Чаплинский и А.И. Гнатышак – патологоанатомическая, клинико-анатомическая классификации, не отражающие в своей сути течения заболевания и его осложнений. Урсов С.В. с соавт. (2002) выделили 5 форм панкреатита, по мнению авторов, наиболее характерных для заболевания. Однако подразделяемые формы заболевания носили как клинический, так и этиологический характер, не вполне ясными представляются критерии разграничения форм заболевания. Известно также множество других классификаций: Марсель (1963, 1984), Кембридж (1984), В.С. Савельева и соавт. (1983), С.А. Шалимова и соавт. (1990), В.И. Филина и соавт. (1994), Ю.Н. Нестеренко и соавт. (1994, 2004), Н.Г. Вегер и соавт. (1997), значимость которых важна в оценке эволюции представлений об остром панкреатите и его осложнениях [2, 3].

С учетом множества взглядов на нозологическое определение форм острого панкреатита и его осложнений вопрос использования рациональной классификации остался дискуссионным длительное время и стал предметом обсуждения на Международной конференции в Атланте в 1992 г., посвященной актуальным вопросам классификации, диагностики и лечения острого панкреатита, где впервые произведена градация на стерильную

и инфицированную формы деструктивного панкреатита (панкреонекроза). Выделение стерильной и инфицированной форм заболевания обосновано различиями в применяемой стратегии консервативной и хирургической тактики. Это обусловлено также существенными различиями в летальности, высоким удельным весом осложнений, необходимостью дифференцированного подхода в лечении этих форм заболевания [2, 3]. Также предложены критерии, разграничивающие легкую и тяжелую формы острого панкреатита, дано определение понятия острой скопления жидкости. Несмотря на наличие классификационных признаков, единых тактических подходов в хирургическом лечении данных состояний нет, и по-прежнему остается открытым вопрос выбора рационального способа лечения [29].

Вышеперечисленные этапы развития представлений о систематизации заболевания дали основу для разработки современной клинко-патоморфологической классификации острого панкреатита, в которой учтены формы заболевания, внутрибрюшные и системные осложнения с учетом распространенности некротического поражения поджелудочной железы и различных отделов брюшинной клетчатки, фазового развития воспалительно-некротического процесса от абактериального к инфицированному.

В настоящее время общепринятой является клинко-патоморфологическая классификация острого панкреатита (В.С. Савельев с соавт., 2008):

1. Отечный (интерстициальный) панкреатит.
2. Стерильный панкреонекроз.
3. Инфицированный панкреонекроз.

Осложнения:

Местные:

- парапанкреатический инфильтрат;
- некротическая флегмона брюшинной клетчатки;
- ферментативный перитонит;
- псевдокиста;
- аррозивное кровотечение;
- панкреатогенный абсцесс;
- гнойный перитонит;
- инфицированная псевдокиста;
- внутренние и наружные панкреатические свищи, желудочные и кишечные свищи;
- аррозивные кровотечения.

Системные:

- панкреатогенный шок;
- септический шок;
- полиорганная недостаточность.

Данная классификация объединяет современные представления о патогенетической сущности вариантов развития воспалительно-некротического процесса в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке, его эволюцию, а также позволяет, опираясь на современные методы диагностического комплекса (клинко-лабораторного и лучевого), верифицировать форму заболевания и его осложнения, что представляется важным аспектом выбора рационального дифференцированного подхода в тактике комплексного лечения заболевания [2].

Проблема своевременной диагностики панкреонекроза продолжает оставаться актуальной, несмотря на активное развитие панкреатологии и внедрение в практику новых методов обследования [4].

Панкреонекроз является одним из наиболее тяжело протекающих заболеваний органов пищеварения, своевременная диагностика деструктивных форм заболевания является актуальной и одной из самых сложных проблем в неотложной абдоминальной хирургии [5, 36].

Наиболее трудную задачу представляет собой ранняя и полноценная диагностика острого деструктивного панкреатита. Это следует из того, что не так давно частота диагностических ошибок при остром панкреатите составляла 30% при поступлении и 10% – в стационаре [21].

Рассуждая с позиций ранней и точной диагностики, отмечен особый интерес в выявлении биохимических маркеров панкреонекроза и их оптимальных концентраций в биологических средах организма больного для корректной дифференциальной диагностики формы панкреонекроза. Основополагающая роль в диагностике формы панкреонекроза (стерильный или инфицированный) отдается определению концентрации прокальцитонина плазмы крови [6, 10, 22].

С целью повышения уровня диагностики некоторые из авторов обосновывают комплексный подход к обследованию, включающий определение активности панкреато- и гепатоспецифичных ферментов [21].

Несмотря на это, и по настоящее время в выявлении факта инфицирования не существует ни одного специфического биохимического маркера, и единственным объективным методом, его подтверждающим, является исследование пунктата скопления воспалительной жидкости с диагностикой количественного и качественного состава бактерий в экссудате с использованием бактериоскопии и микробиологических методов [4, 29].

Из лучевых методик в диагностике панкреонекроза наиболее информативным методом визуализации принято считать компьютерную томографию органов брюшной полости в связи с ее высокой чувствительностью в выявлении заболевания и его осложнений, ее чувствительность в выявлении различных патологических состояний органов брюшной полости равна 71–100%, а в диагностике и мониторинге панкреонекроза и его осложнений – достигает 100%. Такие параметры, как диагностическая точность и специфичность методики составляют соответственно 98 и 96%.

Возможности современной компьютерной томографии обеспечивают получение “прямого” изображения органа и позволяют решать на высоком уровне проблемы диагностики панкреатита, включая и степень вовлечения в процесс окружающих органов [23]. Однако в первые 36 часов заболевания при использовании компьютерной томографии в обследовании больных острым панкреатитом существуют объективные трудности в дифференциальной диагностике отечной и деструктивной форм заболевания [7].

Проведенный анализ литературы свидетельствует о том, что рутинным методом обследования больных деструктивным панкреатитом следует считать мультиспиральную компьютерную томографию брюшной полости

с болюсным контрастированием на первой и, затем на второй неделе от начала заболевания.

Однако все еще встречаются публикации, в которых диагностика острого деструктивного панкреатита (панкреонекроза), по данным авторов, не вызывает трудностей с использованием лишь УЗИ (с информативностью до 97%) и компьютерной томографии, без доплеровского картирования и болюсного контрастирования, что, по мнению авторов, является вполне достаточным для установления диагноза панкреонекроза, а также оценки размеров и протяженности областей деструктивного процесса [24, 34].

Существуют данные о том, что ультразвуковое исследование брюшной полости является эффективным методом скрининг-диагностики панкреонекроза. Его чувствительность, специфичность и точность составляют 70,4, 97,3 и 92,1% соответственно [25].

В качестве определения клинической оценки тяжести заболевания достаточным является применение балльных систем оценки тяжести общего состояния APACHE II и Ranson. Тяжелое течение заболевания предполагается при количестве баллов более 8 и более 3 соответственно. Использование в основе диагностического алгоритма балльной системы Balthazar с определением индекса тяжести острого панкреатита (CTSI) в совокупности со шкалами Ranson и APACHE II позволяет более точно прогнозировать течение заболевания [25, 27].

Таким образом, рациональное распределение поступающих пациентов в соответствии с современной классификацией заболевания, а также применение балльных шкал оценки степени органной дисфункции у больных деструктивными формами панкреатита позволяет распределить их на группы по тяжести и оптимизировать алгоритмы применяемых диагностического и лечебного комплексов.

В настоящее время проводится интенсивный поиск препаратов, ингибирующих процесс протеолиза в ходе развития деструктивного панкреатита, а также действенных средств лечения полиорганной недостаточности и есть определенные успехи в этом направлении.

Определенную роль современные исследователи отводят использованию в лечебной программе при деструктивном панкреатите препаратов соматотропного гормона, а также антисыворотки к змеиному яду, эффективность их использования подтверждается экспериментальными данными [44–47].

Однако в настоящее время экстраполировать данные этих исследований в широкую практику невозможно в связи с высокой затратностью применения рекомендуемых доз препаратов, а также отсутствием разрешительных документов Роспотребнадзора на использование подобного лечебного комплекса.

Касаясь аспектов хирургического лечения панкреонекроза, можно констатировать факт приверженности большинства хирургов к формированию лечебной тактики в зависимости от фазы заболевания, так, в фазу токсемии хирургическое вмешательство считается противопоказанным. Тем не менее, существуют работы, в которых авторы рекомендуют оперативное лечение в фазу токсемии (стерильного панкреонекроза), выполняя две

группы вмешательств – органсохраняющие (дренирующие) и резекционные.

Таким образом, до сих пор не сформировано единых, индивидуализированных, в зависимости от стадии заболевания и развившихся осложнений, подходов в определении хирургической тактики в зависимости от фазы заболевания, а также не существует общепринятой единой концепции лечения заболевания (лечебных протоколов), что, по мнению участников дискуссии, посвященной проблеме панкреонекроза, модератором которой был В.А. Кубышкин в 2002 г., существенно замедляет прогресс в решении проблемы панкреонекроза [43].

К органсберегающим вмешательствам относятся тампонада и дренирование салниковой сумки, оментобурсостомия, оментопанкреатопексия и абдоминализация поджелудочной железы. Наряду с этим используются различные по объему резекции поджелудочной железы при панкреонекрозе в объеме: от дистальной до тотальной панкреатэктомии [28, 35]. Вмешательства, выполняемые в эту фазу заболевания, сопровождаются высокой летальностью, технически сложны (отсутствует демаркация зон деструкции поджелудочной железы, парапанкреатической клетчатки) и травматичны.

Наиболее сложным вопросом при выборе лечебного пособия при некротизирующем панкреатите является определение сроков его выполнения [35].

Большинство авторов разделяют необходимость хирургического лечения лишь в стадии гнойных осложнений, наиболее распространенными хирургическими вмешательствами при гнойно-некротических осложнениях являются дренирование абсцессов поджелудочной железы, парапанкреатической клетчатки открытым способом. Широко известны различные способы дренирования в лечении острых постнекротических кист поджелудочной железы: лапаротомный, эндоскопический, под контролем ультразвукового исследования, под контролем компьютерного томографа. Существуют публикации, в которых рекомендуется применение малоинвазивных методов лечения гнойных осложнений панкреонекроза, основанных на применении пункционно-дренажного метода лечения абсцессов под контролем ультразвукового исследования и компьютерной томографии [28, 39].

С учетом отсутствия общепринятой концепции применения малоинвазивных методик в лечении таких осложнений панкреонекроза, как острая и подострая ложные кисты поджелудочной железы, некоторые авторы считают необходимым при оперативном лечении кист выполнять открытые вмешательства с применением различных видов дренирования, другие предпочитают отдавать малоинвазивным методикам под контролем ультразвука и компьютерной томографии [42].

Существуют публикации, в которых отмечена возможность применения консервативного способа лечения острых постнекротических кист, диаметр которых менее 5 см в расчете на резорбцию несформированной кисты [40, 41].

У ряда авторов имеется опыт успешного пункционного лечения кист различного размера, вместе с тем существуют публикации, в которых пункционное лечение кист размерами 10 см и более считается нецелесообраз-

ным, и в подобных случаях рекомендовано выполнять дренирование кист под контролем ультразвука [30–32]. Некоторые авторы не дифференцируют тактику применения дренирующего способа под УЗИ контролем и применяют эту методику лечения при наличии условий для данного способа [43].

В литературе отмечена неоднозначно необходимость применения дренирующего способа под контролем ультразвукового исследования, также как и пункционного способа, что увязывается с риском инфицирования и существенным количеством рецидивов кист, однако отмечено, что при применении дренирующего способа под УЗИ с экспозицией до 43 дней уменьшается число рецидивов с 70 до 10–30% [29, 34].

Остается неоднозначным вопрос о показаниях к применению пункционного или дренирующего методов под контролем ультразвука в зависимости от размеров объемного образования, сроков существования кисты, содержимого ее полости, наличия или отсутствия связи полости кисты с главным панкреатическим протоком.

Существует публикация, где основополагающим в выборе способа лечения кисты является степень ее “зрелости”, что определяется сроками ее существования, а также наличием связи с главным панкреатическим протоком, но применение малоинвазивных чрескожных пункционно-дренирующих вмешательств ограничено кистами с размерами не более 5–7 см, с отсутствием крупных секвестров в полости кисты и отсутствием сообщения полости кисты с главным панкреатическим протоком [34].

Суммируя изложенное выше, можно утверждать, что методика ультразвукового исследования возможна в применении как “скрининг метод”; мультиспиральная компьютерная томография органов брюшной полости с болюсным контрастированием является высокочувствительной в диагностике панкреонекроза и его осложнений. Использование в оценке тяжести состояния больных балльных шкал APACHE II, Ranson, Balthazar позволяет разделить больных на группы по тяжести поражения забрюшинного пространства и на этом основании формировать рациональную дифференцированную тактику лечения заболевания. Однако до сих пор не разработано единых подходов в применении пункционных и дренирующих методик под контролем ультразвука и компьютерного томографа в лечении острых постнекротических кист поджелудочной железы, и это обосновывает необходимость изучения этой проблемы с целью оптимизации применения данных способов лечения. Развитие учения о панкреатите проходило эволюционно, скорость этого процесса определяла неуклонно растущая актуальность этой проблемы.

На современном этапе выработка единых подходов в диагностике и тактике лечения заболевания (стандартизация диагностических и лечебных протоколов) явилась бы революционным событием.

Литература

1. Брискин Б.С. Профилактика и лечение гнойно-некротических осложнений панкреонекроза // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – Т. 15, № 1. – С. 49–50.

2. Савельев В.С. Панкреонекрозы. – М., 2008. – С. 49–51, 76–77, 80.
3. Яицкий Н.А. Острый панкреатит. – М., 2003. – С. 16, 38, 57–59, 61.
4. Сахно В.Д., Мануйлов А.М. Навигационные технологии в комплексном лечении панкреонекрозов // Медицинская визуализация. – 2004. – № 1. – С. 59–63.
5. Лубянский В.Г., Гервазиев В.Б. Лечение остро панкреатита с применением длительных регионарных блокад органических нервов брюшного сплетения в сочетании с внутриаортальной интенсивной лекарственной терапией // Пробл. клин. медицины. – 2005. – № 3. – С. 75.
6. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Клиническая значимость про-кальцитонинового теста в дифференциальной диагностике системной воспалительной реакции при панкреонекрозе // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – № 1. – С. 25.
7. Сахно В.Д., Ефимцев Ю.П. Основополагающая роль компьютерной томографии в диагностике и мониторинге панкреонекроза // Медицинская визуализация. – 2005. – № 1. – С. 48–53.
8. Гоч Е.М., Коваленко Ю.В., Красовский В.В. и др. Благоприятный исход редкого осложнения деструктивного панкреатита // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – № 5. – С. 93.
9. Лебедев Н.В., Корольков А.Ю. Системы объективных оценок тяжести состояния больных панкреонекрозом // Хирургия. – 2006. – № 7. – С. 61.
10. Кононов В.С. Возможности озон-ультразвукового воздействия в комплексном лечении больных с инфицированным панкреонекрозом // Казанский мед. журн. – 2007. – № 2. – С. 172–173.
11. Савельев В.С. Диагностическая и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе // Рос. мед. журн. – 2006. – № 5. – С. 9–10.
12. Лысенко В.Г., Слесаренко А.С. Клиническое искусственное питание и оперативная эндоскопия в лечении острого панкреатита и различных форм панкреонекрозов // Вестн. интенсивной терапии. – 2007. – № 1. – С. 47.
13. Шулутко А.М., Данилов А.И. Комбинированное применение малоинвазивных пособий и “открытых” лапароскопических операций из минидоступа на этапах лечения панкреонекроза // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – № 5. – С. 8–9.
14. Диллинджер Э.П. Инфекционные осложнения панкреонекроза // Клин. микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2003. – Т. 5, № 2. – С. 109, 111.
15. Климов А.Е., Корольков А.Ю. Антиоксидантная и магнитно-лазерная терапия в комплексном лечении больных панкреонекрозом // Рос. мед. журн. – 2007. – № 5. – С. 19.
16. Лысенко В.Г., Слесаренко А.С. Клиническое искусственное питание и оперативная эндоскопия в лечении острого панкреатита и различных форм панкреонекрозов // Вестн. интенсивной терапии. – 2007. – № 1. – С. 47.
17. Климов А.Е., Корольков А.Ю. Антиоксидантная и магнитно-лазерная терапия в комплексном лечении больных панкреонекрозом // Рос. мед. журн. – 2007. – № 5. – С. 18.
18. Маркелова Н.М. Профилактика и лечение инфицированного панкреонекроза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 2005. – 24 с.
19. Толстой А.Д., Панов В.П., Захарова Е.В. Шок при остром панкреатите. – СПб., 2004. – С. 6–7.
20. Толстой А.Д., Джурко Б.И. Гистопротективный эффект антигипоксанта олифена при экспериментальном остром панкреатите // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2001. – № 4. – С. 373.
21. Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д. Современные подходы к

- диагностике панкреонекроза // Рос. мед. журн. – 2002. – № 1. – С. 15.
22. Meisner M. Procalcitonin (PCT) A new innovative infection parameter. Biochemical and clinical aspects. – Stutgard–N.Y : Georg Thieme Verlag, 2000. – P. 176–183.
 23. Завадовская В.Д., Родионова О.В., Завьялова Н.Г. и др. Тотальный панкреонекроз (описание случая) // Медицинская визуализация. – 2003. – № 2. – С. 30.
 24. Сахно В.Д., Мануйлов А.А., Букреев К.И. и др. Диагностика атипичной перфорации двенадцатиперстной кишки, осложненной правосторонней некротической флегмоной брыжейки толстой и тонкой кишки и оригинальный способ ее лечения // Медицинская визуализация. – 2006. – № 6. – С. 46.
 25. Брехов Е.И., Решетников Е.А., Миронов А.С. и др. Диагностика и лечение стерильного панкреонекроза // Хирургия. – 2006. – № 9. – С. 35.
 26. Кононенко С.Н., Павленко И.А. Диагностический алгоритм при остром панкреатите тяжелого течения // Хирургия. – 2006. – № 9. – С. 40.
 27. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В. Лечение панкреонекроза // Рос. мед. журн. – 2002. – № 1. – С. 8–9.
 28. Ачкасов Е.Е., Харин А.А., Каннер Д.Ю. Пункционное лечение кист поджелудочной железы // Хирургия. – 2007. – № 7. – С. 65–67.
 29. Ачкасов Е.Е. Пункционное лечение неосложненных ложных кист поджелудочной железы // Материалы XX съезда хирургов Украины. – Киев, 2002. – Вып. 2. – С. 196–197.
 30. Уткин А.К., Белокуров С.Ю., Могутов М.С. и др. Современные подходы в лечении больных с кистами поджелудочной железы // Неотложная хирургия: научный альманах (Ярославль). – 1999. – № 2. – С. 175–179.
 31. Архангельский В.В., Шабунин А.В., Лукин А.Ю. // Анналы хирургической гепатологии. – 1999. – Т. 4, № 1. – С. 44–45.
 32. Морозов С.В., Полуэктов В.Л., Долгих В.Т. и др. Ультразвуковая модель острого панкреатита // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2005. – № 12. – С. 705.
 33. Гостищев В.К. Диагностика и лечение осложненных постнекротических кист поджелудочной железы // Хирургия. – 2006. – № 6. – С. 4.
 34. Windsor John A., Hisham Hammodat. Metabolic Management of Severe Acute Pancreatitis // World J. Surg. – 2000. – Vol. 24. – P. 664–672.
 35. Gotzinger P., Sautner T., Kriwanek S. et al. Surgical Treatment for Severe Acute Pancreatitis: Extent and Surgical Control of Necrosis Determine Outcome // World J. Surg. – 2002. – Vol. 26. – P. 474–478.
 36. Shashanka Mohan Bose, GangaRam Verma, Alok Mazumdar et al. Significance of Serum Endotoxin and Antiendotoxin Antibody Levels in Predicting the Severity of Acute Pancreatitis // Surg Today. – 2002. – Vol. 32. – P. 602–607.
 37. Zenichi Morise, Kazuo Yamafuji, Atsunori Asami et al. Direct Retroperitoneal Open Drainage via a Long Posterior Oblique Incision for Infected Necrotizing Pancreatitis: Report of Three Cases // Surg Today. – 2003. – Vol. 33. – P. 315–318.
 38. Кригер А.Г., Владимиров В.Г., Андрейцев И.Л. и др. Лечение панкреонекроза с поражением забрюшинной клетчатки // Хирургия. – 2004. – № 2. – С. 18–22.
 39. Шабунин А.В., Лукин А.Ю., Бедин В.В. Пункционно-дренирующий способ лечения несформированных постнекротических кист поджелудочной железы // Хирургия. – 2000. – № 6. – С. 12.
 40. Юдин В.А., Михайловских М.И., Горковцев А.В. Эндоскопическое лечение ложных кист поджелудочной железы // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 6. – С. 54.
 41. Stefaniak T., Glowacki J., Dymceki D. et al. Pancreatitis Following Heart Transplantation: Report of a Case // Surg Today. – 2003. – Vol. 33. – P. 693–697.
 42. Karamarkovic A.R., Milic N.M., Stefanovic B.D. et al. Milicevic Planned Staged Reoperative Necrosectomy Using an Abdominal Zipper in the Treatment of Necrotizing Pancreatitis // Surg Today. – 2005. – Vol. 35. – P. 833–840.
 43. Кубышкин В.А. Панкреонекроз. Итоги дискуссии. // Анналы хирургической гепатологии. – 2002. – Т. 7, № 2. – С. 93–95.
 44. Вискунов В.Г., Фещенко А.М., Проценко С.И. и др. Применение сандостатина при панкреонекрозе (экспериментальное исследование) // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – Т. 12, № 2. – С. 52–56.
 45. Вискунов В.Г., Надеев А.П., Фещенко А.М. и др. Применение сандостатина и сыворотки против яда гадюки обыкновенной при жировом панкреонекрозе в эксперименте // Анналы хирургической гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 2. – С. 96–101.
 46. Вискунов В.Г., Пупышев А.Б., Проценко С.И. и др. Моделирование острого панкреатита у крыс введением трипсина и змеиного яда // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2008. – № 6. – С. 17–21.
 47. Пупышев А.Б., Проценко С.И., Вискунов В.Г. и др. Действие антисыворотки к змеиному яду на моделях острого панкреатита у крыс // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2008. – № 6. – С. 22–26.

Поступила 29.03.2010