

УДК 616.37 – 002 – 036.11

ОСТРЫЙ ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПАНКРЕАТИТ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (обзор литературы)

М.Ю. Брагов; И.Г. Жук, д.м.н., профессор; И.В. Кумова

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В статье представлен обзор литературы, посвященный проблеме острого деструктивного панкреатита. Отмечены ключевые моменты этиологии и патогенеза данной патологии, наиболее современные и клинически оправданные классификации острого панкреатита. Указываются основные подходы к диагностике и лечению панкреонекроза в современной хирургии.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, инфицированный панкреонекроз, классификация острого панкреатита, лечение панкреонекроза.

The article presents a literature review, devoted to the problem of acute destructive pancreatitis. Key aspects of etiology and pathogenesis of this disease and the most contemporary and clinically proved classifications of acute pancreatitis are shown. The basic ways of diagnostics and treatment of pancreatonecrosis in modern surgery are described in the present review.

Key words: acute destructive pancreatitis, infected pancreatonecrosis, classification of acute pancreatitis, treatment of pancreatonecrosis.

Острый панкреатит представляет собой одну из важных нерешённых проблем неотложной хирургии органов брюшной полости, что объясняется, прежде всего, неуклонным ростом за последние 20-30 лет количества больных панкреатитом, который стойко занимает третье место среди всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости [2, 8, 17, 34]. Кроме того, отмечена отрицательная тенденция в структуре острого панкреатита – увеличение числа его деструктивных форм [7, 8, 37].

Острый панкреатит представляет собой асептическое воспаление демаркационного типа, в основе которого лежат некробиоз панкреатоцитов и ферментная аутоагрессия с последующим некрозом и дистрофией железы и присоединением вторичной гнойной инфекции [13].

До сих пор в современной хирургии не существует единого подхода к вопросу классификации данной патологии [5, 25]. Приведенная ниже классификация (Атланта 2002), по мнению большинства хирургов [16], наиболее соответствует современному уровню комплексной клинической, лабораторной и топической инструментальной диагностики острого панкреатита и его разнообразных осложнений. В ее основу положено понимание стадийной трансформации зон некротической деструкции и развития осложнений в зависимости от распространенности и характера поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки под влиянием фактора эндогенного и экзогенного инфицирования. Клинико-морфологическая классификация выработана на Международном Симпозиуме в г. Атланта, США в 2002 году.

Формы острого панкреатита:

I. Отечный (интерстициальный) острый панкреатит.

II. Панкреонекроз стерильный:

- по характеру некротического поражения: жировой, геморрагический, смешанный;

- по масштабу (распространенности) поражения: мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотально-тотальный;

- по локализации: головчатый, хвостовой, с поражением всех отделов поджелудочной железы.

III. Инфицированный панкреонекроз.

Осложнения острого деструктивного панкреатита:

I. Парапанкреатический инфильтрат.

II. Панкреатогенный абсцесс.

III. Перитонит: ферментативный (абактериальный), бактериальный.

IV. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки: парапанкреатической, параколической, тазовой.

V. Аррозивные кровотечения.

VI. Механическая желтуха.

VII. Псевдокиста: стерильная, инфицированная;

VIII. Внутренние и наружные дигестивные свищи.

Основным этиологическим фактором в развитии острого панкреатита являются поражения внепеченочных желчных путей. Острый панкреатит билиарной этиологии встречается в 45% наблюдений. Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обуславливает частое развитие острого панкреатита при желчнокаменной болезни, холедохолитиазе, при стенозе или

спазме, отеке или воспалении большого дуоденального сосочка, дискинезии желчных путей различной природы. В этих условиях ведущим фактором патогенеза является нарушение оттока панкреатического секрета и развитие внутрипротоковой гипертензии [6]. Второй по частоте предпосылкой развития острого панкреатита является хронический алкоголизм, употребление суррогатов алкоголя. Алкогольная причина панкреатита выявляется у 35-50% больных. На этом фоне нарушение дренажной функции панкреатических протоков, стимулированная алкоголем секреция приводят к повышению внутрипротокового давления. С алкоголизмом связывают токсическое повреждение поджелудочной железы, нарушение функции печени, извращение синтеза ферментов. Травмы поджелудочной железы вследствие тупой травмы живота, интраоперационного повреждения, травмы большого дуоденального сосочка при эндоскопической панкреатохолангиографии или папиллотомии служат важной причиной развития острого панкреатита [14].

Патогенез острого панкреатита сложен и противоречив. В отечественных фундаментальных исследованиях основное внимание направлено на изучение частных вопросов этиологии и патогенеза острого панкреатита, его морфологии, биохимических нарушений и функции поджелудочной железы в острый период заболевания. В настоящее время существуют следующие теории патогенеза острого панкреатита [6]: каналикулярная, сосудистая, нейрогенная, травматическая, инфекционно-аллергическая, вирусная, метаболическая.

Недостаток этих теорий [21] состоит в отождествлении этиологии и патогенеза панкреатита, признании первичности нарушения функции, а не структуры, а также в том, что они построены на основе определения ведущей роли какого-либо одного повреждающего фактора.

В настоящее время общепризнанна так называемая ферментная теория патогенеза острого панкреатита, согласно которой все морфологические, функциональные и клинические проявления болезни объясняются патологическим местным и общим воздействием ферментов поджелудочной железы. Клиническая концепция патогенеза острого панкреатита основывается на следующих положениях [12]:

1) ведущая патобиохимическая роль в развитии заболевания принадлежит липолитической и протеолитической системам ферментов поджелудочной железы, калликреин-кининовой, плазминовой, тромбиновой, а также симпатико-адреналовой системам;

2) панкреатогенная токсемия сопровождается глубокими нарушениями центральной и периферической гемодинамики;

3) очаги панкреонекроза и воспалительная

демаркационная реакция первично асептичны.

В очагах жирового некроза содержание свободных жирных кислот более чем в двести раз превышает обычный уровень. Липолитические ферменты-фосфолипаза А и липаза являются изначальным патобиохимическим фактором, обуславливающим аутодигестивные процессы в поджелудочной железе. Оба этих фермента выделяются железой в активном состоянии. При попадании секрета поджелудочной железы в интерстициальную ткань, например при разрыве дуктоацинарных соединений вследствие остроразвивающейся протоковой гипертензии, под воздействием липолитических ферментов может наступить некробиоз панкреоцитов и интерстициальной жировой клетчатки. Липаза поджелудочной железы не действует на неповрежденную клетку. Вокруг очагов жирового некроза формируется демаркационная воспалительная реакция, характер которой регулируется степенью вовлечения в патологический процесс местных медиаторов воспаления-гистамина, серотонина и катехоламинов, а также калликреин-кининовой, плазминовой и тромбиновой систем микроциркуляторного русла. Если патобиохимический процесс ограничивается этими изменениями, то формируется жировой панкреонекроз. Вследствие появления в интерстиции в результате плазморрагии ингибирующих факторов часто происходит спонтанное купирование аутолитического процесса и быстрая инволюция мелкоочагового панкреонекроза, abortивные формы которого клинически выделяются как отечный панкреатит. Накопление в поврежденных липазой панкреоцитах свободных жирных кислот обуславливает сдвиг рН клетки до 3,5-4,5. Только в этих условиях в результате аутокаталитической реакции внутриклеточный трипсиноген может трансформироваться в трипсин. Трипсин освобождает и активирует лизосомальные ферменты, в частности, эластазу, а также ряд других протеаз (карбоксипептидазу, химотрипсин, коллагеназу и др.). Трипсин и другие протеазы вызывают протеолитический некробиоз панкреоцитов. Под влиянием эластазы происходит лизис преимущественно веноулярных стенок и междольковых соединительно-тканых перемычек, что приводит к обширным кровоизлияниям и способствует быстрому распространению ферментного аутолиза в поджелудочной железе и за ее пределами. Одновременно в микроциркуляторном кровеносном и, отчасти, лимфатическом русле поджелудочной железы трипсин активирует калликреин-кининовую, плазминовую и тромбиновую системы. Патологическая активация этих систем ведет к углублению локальных нарушений микроциркуляции крови, увеличению плазморрагического и геморрагического отека, развитию диссеминированных микротромбозов. При геморрагическом панкреонекрозе одновременно освобождаются и липолитические фер-

менты-фосфолипаза А и липаза, что усиливает активирование трипсина. Каскадность развития патобиохимических реакций, возможность спонтанного купирования аутолиза и, наоборот, взаимоактивирующая связь процессов липолиза и протеолиза объясняют склонность к волнообразности или цикличности клинического течения острого панкреатита. Эти же процессы лежат в основе трансформации жирового панкреонекроза в геморрагический [6].

Таким образом, в патогенезе острого панкреатита основное значение имеют четыре взаимообусловленных патобиохимических и морфофункциональных процесса: липолиз, протеолиз, демаркационное воспаление с выраженными нарушениями микроциркуляции крови и лимфы, панкреатогенная токсемия [13].

Анализ этиопатогенеза острого деструктивно-панкреатита показал, что данное заболевание имеет фазовое течение, причём каждой его фазе соответствует определённая клиническая форма [1].

I фаза – ферментативная, первые пять суток заболевания, в этот период происходит формирование панкреонекроза различной протяжённости, развитие эндотоксикоза (средняя длительность гиперферментемии составляет 5 суток), а у части пациентов полиорганной недостаточности и эндотоксинового шока. Максимальный срок формирования панкреонекроза составляет трое суток, после этого срока он в дальнейшем не прогрессирует. Однако при тяжёлом панкреатите период формирования панкреонекроза гораздо меньше (24-36 часов). Целесообразно выделять две клинические формы: тяжёлый и нетяжёлый острый панкреатит.

♦ **Тяжёлый острый панкреатит.** Морфологическим субстратом тяжёлого острого панкреатита является распространённый панкреонекроз (крупноочаговый и тотально-субтотальный), которому соответствует эндотоксикоз тяжёлой степени.

♦ **Нетяжёлый острый панкреатит.** Панкреонекроз при данной форме острого панкреатита либо не образуется (отёк поджелудочной железы), либо носит ограниченный характер и широко не распространяется (очаговый панкреонекроз – до 1,0 см). Нетяжёлый острый панкреатит сопровождается эндотоксикозом, выраженность которого не достигает тяжёлой степени.

II фаза – реактивная (2-я неделя заболевания), характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза (как в поджелудочной железе, так и в парапанкреатической клетчатке). Клинической формой данной фазы является перипанкреальный инфильтрат.

III фаза – расплавления и секвестрации (начинается с 3-й недели заболевания, может длиться несколько месяцев). Секвестры в поджелудоч-

ной железе и в забрюшинной клетчатке начинают формироваться с 14-х суток от начала заболевания. Возможны два варианта течения этой фазы:

♦ **асептическое расплавление и секвестрация** – стерильный панкреонекроз, характеризуется образованием постнекротических кист и свищей;

♦ **септические расплавление и секвестрация** – инфицированный панкреонекроз и некроз парапанкреальной клетчатки с дальнейшим развитием гнойных осложнений. Клинической формой данной фазы заболевания являются гнойно-некротический парапанкреатит и его собственные осложнения (гнойно-некротические затёки, абсцессы забрюшинного пространства и брюшной полости, гнойный оментобурсит, гнойный перитонит, аррозионные и желудочно-кишечные кровотечения, дигестивные свищи, сепсис и т.д.).

При панкреонекрозе у 33-70% больных происходит инфицирование очагов деструкции, в том числе с вовлечением забрюшинного пространства (инфицированный панкреонекроз, панкреатогенный абсцесс, инфицированная псевдокиста, флегмона забрюшинной клетчатки) [8, 22, 23, 26, 31]. Риск инфицирования возрастает при увеличении объёма некротической ткани, а раннее развитие инфекции (до 3 недель) увеличивает риск неблагоприятного исхода [27]. Доля инфекционных осложнений среди причин смерти больных с деструктивным панкреатитом составляет от 20 до 85,7% [4, 8, 14]. Сроки, в которые следует ожидать инфицирования некротической ткани, известны. Инфицированные формы некроза выявляют у 24 % больных на 1-й неделе заболевания, у 36 % – на 2-й, у 71 % – на 3-й и у 47% больных – на 4-й неделе заболевания [30]. По окончании 5 недель риск инфицирования становится минимальным. Инфицированный панкреонекроз преимущественно обусловлен транслокацией кишечной микрофлоры. К основным возбудителям его относят: *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp, *Proteus* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides* spp, *Clostridium* spp и энтерококки [22, 24, 32, 33].

Одним из возможных путей снижения летальности при панкреонекрозе являются его ранняя диагностика и прогноз тяжести течения, поскольку только своевременное и адекватное лечение способно привести к ограничению патологического процесса в поджелудочной железе и благоприятному исходу заболевания [9, 10]. До настоящего времени между хирургами продолжаются споры о лечебной тактике, вызванные отсутствием единого диагностико-тактического алгоритма [19]. Консервативное лечение острого панкреатита довольно широко изложено в различных источниках литературы. Оно обычно позволяет купировать атаку отечного (интерстициального) острого панкреатита и предотвратить развитие «хирургических»

осложнений при ограниченном неинфицированном панкреонекрозе [3]. По нашему мнению, наибольшую значимость представляет проблема хирургического лечения тяжёлых форм острого деструктивного панкреатита.

В отношении принципов дифференцированного хирургического лечения стерильного панкреонекроза и его септических осложнений имеются принципиальные различия. Они касаются оптимальных сроков оперативного вмешательства, доступов, видов операций на поджелудочной железе, желчевыводящей системе, методов дренирующих операций забрюшинного пространства и брюшной полости [14].

Задачами хирургического лечения острого панкреатита являются снижение тяжести панкреатита, воздействие на патогенез осложнений и их лечение. Абсолютным показанием к операции являются гнойно-септические осложнения острого панкреатита: нагноившиеся псевдокисты поджелудочной железы, панкреатические и парапанкреатические абсцессы, не имеющие четких границ скопления гноя и некротических масс в толще железы и клетчатке [3].

При панкреонекрозе используются резекции поджелудочной железы, перитонеальный диализ, дренирование зоны железы множественными трубками, некрэктомиа и секвестрэктомиа с активным дренажем поджелудочной железы или с лаважем сальниковой сумки, «открытый живот» (лапаротомия), «неоперативное» (чрескожное) дренирование гнойников [1, 11, 17, 24, 35].

Резекции поджелудочной железы при остром панкреатите технически сложны, из-за трудности определения глубины поражения железы могут быть ошибочно удалены участки ее жизнеспособной ткани либо оставлена неудаленной некротизированная клетчатка. Без удаления некротизированных инфицированных тканей у 40% оперированных развивается абсцедирование в зоне панкреонекроза [35]. Удаление некротизированных тканей поджелудочной железы и клетчатки может выполняться в виде секвестрэктомии, что не сопровождается выраженной кровоточивостью, в то время как некрэктомиа при отсутствии четкой границы между жизнеспособной и некротизированной тканью затруднительна и сопровождается кровотечением. Не менее 40-50% больных панкреонекрозом приходится оперировать повторно с целью удаления некротических тканей, гноя и дренирования забрюшинного пространства и брюшной полости [36].

По современным представлениям выделяют три основных метода дренирующих операций при панкреонекрозе, которые обеспечивают адекватные условия активного дренирования забрюшинного пространства и брюшной полости в зависимости от масштаба и характера поражения поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки и

брюшной полости [8, 11, 15, 18, 20, 30].

Закрытые методы дренирующих операций предполагают активное дренирование забрюшинной клетчатки или брюшной полости в условиях анатомической целостности полости сальниковой сумки или брюшной полости. Это достигается имплантацией 2-3-просветных силиконовых сумпр-дренажных конструкций для фракционного или постоянного капельного введения антисептических растворов в очаг деструкции (инфекции) с последующей активной аспирацией жидких сред.

Полуоткрытый метод дренирования при панкреонекрозе предполагает выведение трубчатых «активных» дренажных конструкций в сочетании с резиново-марлевым дренажем Пенроза, который в отечественной литературе чаще именуется резиново-марлевым тампоном. В этих условиях лапаротомная рана ушивается послойно, а комбинированную конструкцию «твердого» и «мягкого» дренажей выводят через широкую контраппертуру в пояснично-боковых отделах живота.

Открытый метод дренирующих операций при панкреонекрозе имеет два основных варианта технических решений: комбинированную (динамическую) оментопанкреатобурсостомию и лапаростомию. Основным показанием к «открытому» методу дренирования забрюшинного пространства являются распространенные формы стерильного и инфицированного панкреонекроза в сочетании с поражением различных отделов забрюшинной клетчатки.

Необходимо отметить, что представленные методы хирургического лечения не являются конкурирующими, так как имеют строгие показания и призваны обеспечить наиболее адекватные условия для дренирования забрюшинной клетчатки в соответствии с установленным диагнозом.

В последние годы разработаны методы эндоскопического дренирования и санации забрюшинного пространства через поясничный и внебрюшинный доступы. Все большее распространение получают малоинвазивные хирургические методы, они легко выполнимы, малотравматичны и эффективны при обоснованном показании и соблюдении методологии. Малоинвазивные методы хирургического лечения панкреонекроза и его осложнений – пункции и катетеризация гнойников под контролем ультразвукового исследования и компьютерной томографии – позволяют в ряде случаев ликвидировать ограниченные парапанкреатические гнойники, не прибегая к лапаротомии [8, 29].

Таким образом, на основании проанализированной литературы, можно сделать заключение, что проблема острого деструктивного панкреатита на сегодняшний день является актуальной, в связи со сложностью этиопатогенеза и отсутствием единого подхода к классификации, диагностике и лечению.

Литература

1. Багненко, С.Ф. Острый панкреатит / С.Ф. Багненко [и др.] // Протоколы диагностики и лечения [Электронный ресурс]. – 2006. – Режим доступа: <http://www.esus.ru/php/content.php?id=1378>. – Дата доступа: 02.12.2007.
2. Бурневич, С.З. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы / С.З. Бурневич [и др.] // Вестник хирургии. – 2000. – № 2 (159). – С. 116-123.
3. Данилов, М.В. Панкреатит: основные принципы диагностики и лечения / М.В. Данилов // [Электронный ресурс]. – 2005. – Режим доступа: <http://www.nedug.ru/news/13178.html>. – Дата доступа: 28.10.2007.
4. Коротков, Н.И. Малоинвазивные технологии в диагностике и лечении местных гнойных осложнений деструктивного панкреатита / Н.И. Коротков, А.В. Кукушкин, А.С. Метелев // Журнал им. Н.И.Пирогова. Хирургия. – 2005. – № 3. – С. 40-44.
5. Костюченко, А.Л. Неотложная панкреатология / А.Л. Костюченко, В.И. Филин. – Ст-Петербург: Питер, 2000. – 78 с.
6. Липатов, В.А. Междольковое дренирование поджелудочной железы при острых панкреатитах / В.А. Липатов // [Электронный ресурс]. – 2005. – Режим доступа: <http://www.drli.h1.ru>. – Дата доступа: 14.10.2007.
7. Мумладзе, Р.Б. Перспективные направления терапии острого панкреатита / Р.Б. Мумладзе [и др.] // Анналы хирургии. – 1996. – № 3. – С. 37-41.
8. Нестеренко, Ю.А. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита (руководство для врачей и преподавателей) / Ю.А. Нестеренко, А.Н. Лищенко, С.В. Михайлузов; под общ. ред. Ю.А. Нестеренко. – Москва: ВУНМЦ МЗ РФ, 1998. – 169 с.
9. Нестеренко, Ю.А. Диагностика и лечение острого панкреатита / Ю.А. Нестеренко, В.В. Лаптев, С.В. Михайлузов; под общ. ред. Ю.А. Нестеренко. – Москва: Бином-Пресс, 2004. – 304 с.
10. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей / Р.В. Вашетко [и др.]; под общ. ред. Р.В. Вашетко. – Ст-Петербург: Питер, 2000. – 320 с.
11. Савельев, В.С. Вопросы классификации и хирургического лечения при панкреонекрозе / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич // Анналы хирургии. – 1999. – № 4. – С. 34-38.
12. Савельев, В.С. Деструктивный панкреатит в свете современных представлений о сепсисе / В.С. Савельев [и др.] // Анналы хирургии. – 1999. – № 5. – С. 26.
13. Савельев, В.С. Острый панкреатит / В.С. Савельев, В.М. Буянов, В.Ю. Огнев; под ред. В.С. Савельева. – Москва: Медицина, 1983. – 240 с.
14. Савельев, В.С. Острый панкреатит как проблема urgentной хирургии и интенсивной терапии / В.С. Савельев [и др.] // [Электронный ресурс]. – 2000. – Режим доступа: http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/00_09/368.shtml. – Дата доступа: 14.10.2007.
15. Савельев, В.С. Оценка эффективности современных методов лечения деструктивного панкреатита / В.С. Савельев [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – № 1. – С. 58 – 61.
16. Савельев, В.С. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения / В.С. Савельев [и др.] // [Электронный ресурс]. – 2001. – Режим доступа: <http://www.nedug.ru/lib/lit/surg/01oct/surg58.htm> – Дата доступа: 24.09.2007.
17. Савельев, В.С. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения (результаты анкетирования хирургических клиник Российской Федерации) / В.С. Савельев [и др.] // Consilium medicum. – 2000. – № 2 (7). – С. 293 – 298.
18. Савельев, В.С. Хирургическое лечение распространенного панкреонекроза / В.С. Савельев [и др.] // Анналы хирургии. – 1998. – № 1. – С. 34 – 39.
19. Толстой, А.Д. Острый панкреатит / А.Д. Толстой [и др.] // Протоколы диагностики и лечения [Электронный ресурс]. – 2006. – Режим доступа: <http://www.esus.ru/php/content.php?id=1378>. – Дата доступа: 02.12.2007.
20. Филимонов, М.И. Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика и лечение / М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич // Новый мед. журнал. – 1997. – № 3. – С. 10 – 13.
21. Шалимов, С.А. Острый панкреатит и его осложнения / С.А. Шалимов, А.П. Радзиховский, М.Е. Ничитайло; под ред. С.А. Шалимова. – Киев: Наук. думка, 1990. – 272 с.
22. Banks, P.A. Practice guidelines in acute pancreatitis / P.A. Banks, M.L. Freeman // The American journal of gastroenterology. – 2006. – № 101 (10). – P. 2379 – 2400.
23. Baron, T.H. Acute necrotizing pancreatitis / T.H. Baron, D.E. Morgan // The New England journal of medicine. – 1999. – № 340 (18). – P. 1412 – 1417.
24. Beger, H.G. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study / H.G. Beger [et al.] // Gastroenterology. – 1986. – № 91 (2). – P. 433 – 438.
25. Bradley, E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis / E.L. Bradley // Archives of surgery. – 1993. – № 128. – P. 586 – 590.
26. Isenmann, R. Natural history of acute pancreatitis and the role of infection / R. Isenmann, H.G. Beger // Bailliere's best practice & research. – 1999. – № 13 (2). – P. 291 – 301.
27. Lumsden, A. Secondary pancreatic infections / A. Lumsden, E.L. Bradley // Surgery, gynecology & obstetrics. – 1990. – № 170 (5). – P. 459 – 467.
28. Maravi-Poma, E. Early antibiotic treatment (prophylaxis) of septic complications in severe acute necrotizing pancreatitis: a prospective, randomized, multicenter study comparing two regimens with imipenem-cilastatin / E. Maravi-Poma [et al.] // Intensive care medicine. – 2003. – № 29 (11). – P. 1974 – 1980.
29. Rau, B. Role of ultrasonographically guided fine needle aspiration cytology in diagnosis of infected pancreatic necrosis / B. Rau [et al.] // Brit. J Surg. – 1998. – № 85. – P. 179 – 184.
30. Rau, B. Surgical treatment of infected necrosis / B. Rau [et al.] // World J Surg. – 1997. – № 21. – P. 155 – 161.
31. Runzi, M. The therapy of acute pancreatitis. General guidelines. Working group of the Society for Scientific-Medical Specialties / M. Runzi [et al.] // Zeitschrift fur Gastroenterologie. – 2000. – № 38 (7). P. – 571 – 581.
32. Sarr, M.G. Acute necrotizing pancreatitis: management by planned, staged pancreatic necrosectomy/debridement and delayed primary wound closure over drains / M.G. Sarr [et al.] // The British journal of surgery. – 1991. – № 78 (5). – P. 576 – 581.
33. Stanten, R. Comprehensive management of acute necrotizing pancreatitis and pancreatic abscess / R. Stanten, C.F. Frey // Arch. Surg. – 1990. – № 125 (10). – P. 1269 – 1274.
34. Tenner, S. Acute pancreatitis: nonsurgical management / S. Tenner, P. Banks // World J Surg. – 1997. – № 21. – P. 143 – 148.
35. Warshaw, A. Pain in chronic pancreatitis / A. Warshaw // Gastroenterol. – 1984. – № 86 (5). – P. 987 – 989.
36. Widmaier, U. Surgical treatment of necrotizing pancreatitis / B. Rau, H.G. Beger // Ann. хир. гепатол. – 1997. – № 2. – P. 47 – 57.
37. Wyncoll, D.L. The management of severe acute necrotizing pancreatitis / D.L. Wyncoll // Intensive Care Med. – 1999. – № 25 (2). – P. 146 – 156.

Поступила 05.12.07