

В. В. Міщенко¹, В. В. Грубник¹, П. І. Пустовойт², В. В. Горячий³, В. В. Величко², Р. Ю. Вододюк²

¹Одеський національний медичний університет, кафедра хірургії № 1

Одеса, Україна

²Одеська обласна клінічна лікарня

Одеса, Україна

³Департаменту охорони здоров'я Одеської обласної державної адміністрації

Одеса, Україна

V. V. Mishchenko¹, V. V. Hrubnyk¹, P. I. Pustovoyt², V. V. Horyachyy³, V. V. Velychko², R. Yu. Vododyuk²

¹Odessa National Medical University, Department of Surgery № 1

Odessa, Ukraine

²Odessa Regional Clinical Hospital

Odessa, Ukraine

³Odessa Region State Administration

Odessa, Ukraine

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ДЕСТРУКТИВНИХ ФОРМ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Diagnosis and treatment of destructive forms of acute pancreatitis

Резюме

Мета роботи. Дослідження стану діагностики та лікування деструктивних форм гострого панкреатиту та визначення можливих шляхів їх оптимізації.

Матеріали та методи. Деструктивні форми гострого панкреатиту виявлені у 16,8%. Алгоритм лікування гострого деструктивного панкреатиту полягав у штучній вентиляції легенів, адекватній інфузійній терапії, перидуральній анестезії, постановці назоентерального зонду, стимуляції кишечника, корекції порушень гемодинаміки, інтра- та екстракорпоральній детоксикації, антисекреторній, антибактеріальній, гепатопротекторній, церебропротекторній, антиоксидантній терапії, направленій імунокорекції, застосуванні антиферментних препаратів, придушенні викиду медіаторів запалення, зовнішньої секреторної активності підшлункової залози.

Малоінвазивне лікування у вигляді лікувальної відеолапароскопії та пункційні втручання під контролем ультразвуку використовували, як перший етап хірургічного лікування. Показаннями до традиційних хірургічних втручань є великі зони асептичної деструкції, необмежений інфікований панкреонекроз, інфікування некротичних зон з завершеною секвестрацією клітковини, абсцеси з великими секвестрами, черевна флегмона, ознаки прогресуючої поліорганної недостатності та розвиток таких ускладнень, як арозивна кровотеча, прорив кістозних утворень у черевну порожнину, перфо-

Abstract

Purpose of the study. The study of the diagnosis and treatment of destructive forms of acute pancreatitis and the identification of possible ways to optimize them.

Materials and methods. Destructive forms of acute pancreatitis were found in 16,8%. The algorithm for treating acute destructive pancreatitis consisted in artificial ventilation of the lungs, adequate infusion therapy, peridural anesthesia, setting up a nasoenteric probe, stimulating the bowels, correcting hemodynamics, intra- and extracorporeal detoxification, antisecretory, anti-bacterial, hepatoprotective, cerebroprotective, antioxidant therapy, directed immune correction, use of anti-enzyme drugs, suppression of the release of mediators inflammation, external secretory activity of the pancreas. Medical video laparoscopy and puncture interventions under the control of ultrasound were used as the first stage of surgical treatment. The indications for traditional surgical interventions are large areas of aseptic destruction, unlimited infected pancreatic necrosis, infection of necrotic areas with complete cell sequestration, abscesses with large sequestrators, abdominal phlegmon, signs of progressive multiple organ failure and the development of arousal hemorrhage, perforation of cystic formations in the abdominal cavity, perforation of a hollow organ, purulent peritonitis.

Results. The developed therapeutic

рація порожнистого органа, гнійний перитоніт.

Результати. Розроблена лікувальна тактика дозволила при деструктивних формах гострого панкреатиту знизити загальну летальність до 23,4%.

Висновки. Діагностична та лікувальна тактика при деструктивних формах гострого панкреатиту має бути стандартизована в залежності від термінів, тяжкості захворювання, локалізації та поширеності деструктивного процесу, системних і локальних ускладнень.

Ключові слова: гострий, деструктивний, панкреатит, діагностика, лікування.

tactics allowed, in destructive forms of acute pancreatitis, to achieve a reduction in overall mortality to 23,4%.

Conclusion. Diagnostic and treatment tactics for destructive forms of acute pancreatitis should be standardized depending on the timing, severity of the disease, localization and prevalence of the destructive process, systemic and local complications.

Keywords: acute, destructive, pancreatitis, diagnosis, treatment.

ВСТУП

Пацієнти з гострим панкреатитом (ГП) складають близько 10% від загального числа, що надійшли в хірургічний стаціонар з ургентною абдомінальною патологією. Частка пацієнтів з деструктивним панкреатитом становить 15–20% [1].

Гострий деструктивний панкреатит є однією з найбільш важливих проблем екстреної хірургії. Незважаючи на досягнуті успіхи в удосконаленні інтенсивної терапії, антибіотикотерапії та методів хірургічного лікування, загальна летальність при деструктивному панкреатиті залишається на високому рівні від 3,9 до 28% і досягає при інфікованому панкреонекрозі до 85%, при «фульмінантному», блискавичному перебігу захворювання становить майже 100% [2, 3].

Летальний результат у цих хворих настає або рано, протягом перших днів на тлі прогресуючого токсичного шоку і розвитку поліорганної недостатності, або досить пізно, на тлі гнійно-септичних ускладнень і повного безсилля лікарів і втрати сил до життя хворими, що обумовлено не своєчасною діагностикою ГП та його ускладнень; відсутністю єдиних узгоджених поглядів на класифікацію, оцінку ступеня тяжкості та прогнозу захворювання; відсутністю загальноприйнятих об'єктивних критеріїв вибору лікувальної тактики; стихійністю в використанні численних методів консервативного лікування і оперативних втручань; виконанням необґрунтовано «ранніх» або «запізнілих» оперативних втручань; протиставленням мініінвазивних втручань «традиційному» хірургічному лікуванню і навпаки [4, 5].

Одним з можливих шляхів зниження летальності при панкреонекрозі є його рання діагностика і своєчасне, адекватне лікування.

Рання діагностика і лікування деструктивних форм гострого панкреатиту залишаються актуальною і невирішеною проблемою екстреної хірургії [6].

Діагноз ставиться на підставі клінічної картини і обов'язково підтверджується результатами лабораторної діагностики (амілаза крові, сечі, перитонеальної рідини, маркера генералізації бактеріальної інфекції, сепсиса і системної запальної

реакції – прокальцитоніну, концентрація якого у здорових людей менше 0,046 нг/мл) і даними інструментальних методів дослідження (УЗД, відеолапароскопія). Рентгенологічне дослідження, КТ, ендоскопічна гастродуоденоскопія (ЕГДС) застосовуються, як методи уточнюючої діагностики. Різноманіття використовуваних лабораторних та інструментальних методів свідчить про те, що жоден з них повною мірою не задовольняє запитам клініцистів [6, 7].

Основними напрямками лікування при деструктивних формах гострого панкреатиту є максимальне зниження обсягу некрозу; активна детоксикаційна терапія; профілактика і лікування органних і поліорганних дисфункцій; своєчасне дренивання і санація рідинних скупчень в черевній порожнині, сальниковій сумці і заочеревинному просторі лапароскопічним доступом або під сонографічним контролем; профілактика інфікування панкреонекрозу [8].

Питання вибору раціональної лікувальної тактики при панкреонекрозі залишаються дискусійними, особливо в ферментативній фазі захворювання [9].

У зв'язку з впровадженням в практику малоінвазивних втручань хірурги постійно вирішують питання, якому з методів віддати перевагу (відкритій операції або лапароскопічному дрениванню), а також кого і коли треба оперувати.

Існує два основних тактичних підходи. Перший полягає в активному хірургічному лікуванні, другий – в проведенні активної комплексної консервативної терапії з широким використанням лікувальних відеоендоскопічних методик.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження стану діагностики та лікування деструктивних форм гострого панкреатиту та визначення можливих шляхів їх оптимізації.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Критерієм відбору хворих був встановлений діагноз деструктивної форми гострого панкреатиту. З приводу гострого панкреатиту в клініці

кафедри хірургії № 1 з 2014 по 2018 роки проліковано 1006 хворих. Деструктивні форми гострого панкреатиту виявлені у 169 (16,8%) пацієнтів (52 (30,7%) – жировим, 48 (28,4%) – геморагічним і 69 (40,8%) – змішаним).

Одними з основних факторів, які безпосередньо впливають на перебіг захворювання, частоту розвитку ускладнень і летального результату є тривалість догоспітального етапу та своєчасне проведення інтенсивної терапії. У перші 24 години в стаціонар поступили 21 (12,4%), з 24–72 години 109 (64,5%) і пізніше 72 годин 39 (23,1%). У 15 спостереженнях (8,9%) відзначали ожиріння IV ступеня.

Причиною панкреонекрозу у хворих були зловживання алкоголем у 64 (37,9%), захворювання жовчного міхура та жовчних проток – у 51 (30,2%), аліментарні порушення – у 30 (17,8%), травма підшлункової залози – у 24 (14,2%).

Чоловіків було 107 (63,3%), жінок 62 (36,7%). Вік хворих коливався від 25 до 77 років. Особи працездатного віку склали 132 (78,1%) пацієнта.

Діагноз захворювання і його ускладнень встановлювали на підставі клінічного обстеження, лабораторних даних (визначення лейкоцитів, амілази, С-реактивного білка, прокальцитоніну (ПКТ), ферментативної активності печінки, сечовини і креатиніну, гемокоагуляційних показників), результатів комплексного інструментального дослідження.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини і заочеревинного простору виконували під час госпіталізації і через 3, 5, 7 діб.

Для визначення обсягу некрозу і його поширеності виконували КТ з болюсним контрастуванням на 3–5-й день від початку захворювання і далі за показаннями. МРТ-холангіографію виконували при підозрі на холедохолітаз. Всім пацієнтам по можливості намагалися виконати ЕхоКГ, спірометрію.

Через 3 доби від початку захворювання, за даними КТ з болюсним посиленням дрібновогнищевий панкреонекроз до 30% об'єму залози був у 44 (26%) випадках, великовогнищевий некроз – у 115 (68,0%), субтотальний і тотальний – у 10 (5,9%). Ферментативне просочування парапанкреатичної клітковини виявлено у 47 (27,8%) випадках, поширена інфільтрація заочеревинної клітковини – у 29 (17,2%), вільна рідина в сальниковій сумці – у 81 (47,9%), у черевній порожнині – у 105 (62,1%).

Білярна гіпертензія виявлена у 66 (39,1%) випадках. У 8 (12,1%) спостереженнях вона була обумовлена набряком головки підшлункової залози і у 18 (27,2%) – холедохолітазом.

Як об'єктивний критерій прогнозу та стану важкості пацієнта розраховували індекс АРАСНЕ II. При середньому балі 15 по АРАСНЕ II і вище кожен додатковий бал збільшував ймовірність летального результату на 2%. При сумі

балів більше 31 летальність становить 70–90%. При сумарній кількості балів > 9 і їх зростанні протягом 24 годин після початку лікування гострий панкреатит носить переважно некротичний характер. За шкалою АРАСНЕ-II середня тяжкість була у 58% (9–15 балів), важка – 38% (16–21), вкрай важка – 10% (> 21).

Всі пацієнти зі стерильним панкреонекрозом госпіталізувалися в реанімаційне відділення, де проводилася інтенсивна багатокомпонентна терапія, корекція синдромальних порушень згідно клінічних стандартів. Основним принципом лікування панкреонекрозу вважали консервативну тактику з максимально тривалою інтенсивною терапією.

Одним з найбільш важливих факторів, які визначають лікувальну тактику, перебіг та прогноз захворювання є характер панкреатогенного перитоніту, який діагностовано у 117 (69,2%) хворих (у 105 (89,7%) – ферментативний, у 9 (7,7%) – фібринозно-гнійний і у 3 (2,6%) – жовчний). Перитоніт у всіх спостереженнях був розповсюдженим. Він був відсутнім лише у 52 (30,7%) хворих з жировим панкреонекрозом.

Алгоритм лікування гострого деструктивного панкреатиту полягав в такому:

1. При респіраторному дистрес-синдромі дорослих і гострої дихальної недостатності – респіраторна підтримка у вигляді подовженої штучної вентиляції легенів.

2. Адекватна інфузійна терапія – 40–60 мл/кг/добу. Об'єм інфузійної терапії до 5000 мл і більше у поєднанні з форсованим діурезом можливий лише при збереженій функції нирок.

3. При кишковій недостатності – перидуральна анестезія і назоентеральний зонд під час езофагогастродуоденоскопії для лаважу з метою усунення парезу і видалення токсичного кишкового вмісту з патогенною мікрофлорою, яка служить основним джерелом інфікування зон панкреатогенної деструкції (1–3 доба), ентеросорбції (ентеросгель, пектини, Фішант) і нутриційної підтримки (2–5 доба).

4. Стимуляція кишечника: механічна і хімічна.

5. При гострій серцево-судинній недостатності – корекція порушень центральної гемодинаміки і мікроциркуляції (кардіопротектори і низькомолекулярні гепарини).

6. Антисекреторна терапія – інгібітори протонної помпи.

7. Інтра- і екстракорпоральна детоксикація (інфузійна терапія, ентеросорбція, високооб'ємний плазмаферез, тривала вено-венозна гемофільтрація, гемодіаліз). Захист нирок (леспефлан, нефрамін).

8. Антибіотикопрофілактика та лікування гнійних ускладнень (препарати вибору – цефалоспорино 3–4 покоління у поєднанні з метронідазолом, тетрацикліни – тайгециклін (тігацил),

лінкозаміди – кліндаміцин (далацин), препарати резерва – карбопеніми та імпінеми).

9. Гепатопротекторна терапія (гептрал, гепармерц, есенціале внутрішньовенно).

10. Церебропротекція (актовегін, нейропротектори).

11. Придушення викиду медіаторів запалення з використанням 5-фторурацила у дозі 750–1000 мг протягом перших 3 діб захворювання. Направлена імунокорекція порушень імунного статусу пацієнта – імуноглобуліни (поліоксидоній, імунофан та ін.).

12. Антиоксидантна терапія (мексидол, реамберин, ремаксол).

13. Застосування антиферментних препаратів з метою ліквідації перфузійного блоку у басейні підшлункової залози. Придушення зовнішньої секреторної активності підшлункової залози проводилося, за допомогою контрикала, соматоліна, сандостатина і октреотиду. При середньому ступені тяжкості гострого деструктивного панкреатиту 2 рази на добу внутрішньовенно вводили по 300 мкг октреотиду, а при важкому ступені – 600 мкг внутрішньовенно 2 рази. При легкому ступені гострого деструктивного панкреатиту досить введення 100 мкг октреотиду 2–3 рази на добу. Октреотид вводили протягом 5 діб.

15. Малоінвазивне лікування використовували, як перший етап хірургічного лікування, при цьому домагалися зменшення прояви інтоксикації, стабілізації стану пацієнта. Показанням до лікувальної відеолапароскопії була наявність при панкреонекрозі клінічних ознак ферментативного перитоніту, вільної рідини в черевній порожнині, в сальниковій сумці і в заочеревинному просторі, несформовані ранні псевдокісти, абсцеси, за даними ультразвукового дослідження. Відеолапароскопічну санацію виконували при одиничних великих відокремлених секвестрах.

При верифікації рідинних структур в сальниковій сумці і заочеревинній клітковині широко застосовуємо пункційні малоінвазивні втручання під контролем ультразвуку, в тому числі дренажні, з подальшою фістулографією для оцінки топографії ураження, обсягу секвестрованої клітковини.

Холецистостомію, ендоскопічну папілосфінктеротомію, літоекстракцію з загальної жовчної протоки виконуємо при біліарному панкреонекрозі.

16. Показаннями до традиційних хірургічних втручань є великі зони асептичної деструкції, необмежений інфікований панкреонекроз, інфікування некротичних зон з завершеною секвестрацією клітковини, абсцеси з великими секвестрами, черевна флегмона, ознаки прогресуючої поліорганної недостатності і розвиток таких ускладнень, як арозивна кровотеча, прорив кістозних утворень у черевну порожнину, перфорація порожнистого органа, гнійний перитоніт.

Традиційна операція передбачала лапаротомію, люмботомію або їх комбінацію в залежності від локалізації деструкції; санацію шляхом дідітоклазії, вакуумного видалення секвестрів, які відокремились. При повній секвестректомії операція завершувалася закритим дренажуванням. При неможливості видалити фіксовані секвестри формувалася люмбо- або оментобурсостома з тампонуванням основного обсягу порожнини, дренажуванням по Шалімову і подальшими етапними санаціями.

Всі оперативні втручання були умовно розділені на ранні, які спрямовані на купірування некротичного процесу в підшлунковій залозі, запалення в черевній порожнині і панкреатобіліарної гіпертензії, і пізні, що виконуються з приводу гнійних ускладнень, які розвинулись.

Показаннями до ранніх операцій при всіх формах деструктивного панкреатиту вважаємо верифіковані під час надходження фібринозно-гнійний або жовчний перитоніт, гангренозний холецистит, відсутність ефекту від проведеної консервативної терапії, прогресування панкреонекрозу і відсутність технічних можливостей ліквідувати гостру блокаду термінального відділу загальної жовчної протоки, за допомогою ендоскопічних маніпуляцій.

17. Для діагностики інфікованого панкреонекрозу застосовувався комплексний підхід, що включає тонкогловкові пункції під візуальним ультразвуковим контролем з подальшим бактеріологічним дослідженням і мікроскопією нативного мазка, клініко-лабораторний моніторинг, включаючи показники С-реактивного білка, прокальцитоніновий тест в динаміці.

Після успішного оперативного лікування або антибіотикотерапії рівень ПКТ в крові швидко знижується (на 30–50% за добу). При зберіганні підвищеного рівня прокальцитоніну більше 4 днів потрібна корекція лікування.

Підвищення рівня прокальцитоніну вище 1,8 нг/мл вказує на розвиток інфекційних ускладнень (чутливість 80–95%, специфічність 88–93%).

Рівень ПКТ чітко корелює з тяжкістю запального процесу.

– ПКТ < 0,5 нг/мл – низький ризик важкого сепсису та/або септичного шоку.

– ПКТ від 0,5 до 2 нг/мл – помірний синдром системної запальної реакції (ССЗР) – «сіра зона». Поставити діагноз сепсису можна з упевненістю, рекомендується повторити вимір протягом 6–24 годин.

– ПКТ > 2 нг/мл – важкий ССЗР, високий ризик важкого сепсису та/або септичного шоку (чутливість 85%, специфічність 93%).

– ПКТ 10 нг/мл і вище – виражений ССЗР – практично завжди внаслідок важкого бактеріального сепсису або септичного шоку. Такі рівні ПКТ пов'язані з синдромом поліорганної недостатності і

вказують на високий ризик летального результату.

Таким чином, у нашій клініці дотримуємось активно-вичікувальної тактики.

Дослідження було виконано у відповідності до принципів Хельсінської Декларації. Протокол дослідження було затверджено Локальним етичним комітетом. На проведення дослідження було отримано інформаційну згоду.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Внаслідок проведеного дослідження виявлено такі особливості ураження підшлункової залози в залежності від етіології:

– при біліарному панкреатиті у 85% відбувається ураження головки і тіла підшлункової залози з первинним поширенням процесу в праві відділи заочеревинного простору, а у 15% – субтотальне або тотальне ураження;

– при алкогольному або аліментарному панкреатиті у 70% уражаються тіло і хвіст залози з поширенням процесу в ліві відділи заочеревинного простору і у 30% – субтотальне або тотальне ураження;

– при судинному панкреонекрозі у осіб похилого віку з мультифокальним атеросклерозом найчастіше відзначають вогнищеві некрози в за-

лежності від локалізації атеротромбоза;

– середньотяжкий панкреонекроз супроводжується реактивним плевритом у 56%, важкий – у 92% випадків. При ураженні хвоста і тіла частіше зустрічається лівобічний гідроторакс, тіла і головки – правобічний.

Відзначається прямий кореляційний зв'язок між вихідною тяжкістю стану хворого і обсягом ураження підшлункової залози.

Застосування активно-вичікувальної тактики в залежності від тяжкості і поширеності панкреонекрозу, фази захворювання дозволили виконувати у одного і того ж хворого поетапно оперативні втручання.

При поширених формах геморагічного і змішаного панкреонекрозу абдомінізація підшлункової залози виконана у 21 хворих.

У 14 хворих з жировим і у 6 хворих з геморагічним і змішаним панкреонекрозом дренована сальникова сумка та черевна порожнина.

Пізнні операції проведені 31 хворим: 12 – марсупіалізація, 11 – розтин, тампонада і дронування абсцесів сальникової сумки, 12 – люмботомія в поєднанні з некрсеквестректомією.

Структура і характер виявлених ускладнень поєднувалися з еволюційними етапами розвитку панкреонекрозу (табл. 1).

Таблиця 1

Характер ускладнень у хворих при деструктивних формах гострого панкреатиту

Ускладнення панкреонекрозу	Число хворих (n = 169)	
	Абс.	%
Ферментативно-токсичний шок	101	59,8
Ферментативний асцит-перитоніт	105	89,7
Парапанкреатичний інфільтрат	47	27,8
Панкреатогенний абсцес	36	21,3
Флегмона заочеревинного простору	64	37,9
Фібринозно-гнійний перитоніт	9	7,7
Жовчний перитоніт	3	2,6
Арозивна кровотеча	19	11,2
Кишкова нориця	6	3,6

Так, у першій (доінфекційній) фазі захворювання частіше виявлялися: ферментативно-токсичний шок, ферментативний асцит-перитоніт, парапанкреатичний інфільтрат. У цій фазі захворювання померло 22 (13,0%) хворих від прогресування ферментативно-токсичного шоку і поліорганної недостатності.

У другій (інфекційній) фазі захворювання спостерігалися важкі септичні флегмони заочеревинного простору і розлитий гнійний перитоніт. У цій групі померло 57 (33,7%) хворих, причиною летального результату яких були

важкі поєднані гнійні ускладнення з розвитком сепсису, поліорганної недостатності, повторними арозивними кровотечами, утворенням кишкових нориць.

Розроблена лікувальна тактика, яка застосовується нами, дозволила при деструктивних формах гострого панкреатиту домогтися зниження загальної летальності до 23,4%.

ВИСНОВКИ

У більшості випадків хворі зверталися, за

медичною допомогою пізно, після 24 годин від початку захворювання в 87,6%. Ця обставина привела до несвоєчасного початку інтенсивної терапії. Основними причинами гострого деструктивного панкреатиту є зловживання алкоголем (37,9%) і патологія біліарної системи (30,2%).

Гострий деструктивний панкреатит представляє собою процес, який розвивається в часі та в ході еволюції якого спостерігається зміна фаз і періодів, що мають важливі патогенетичні відмін-

ності і характерні ускладнення, що визначають діагностичну та лікувальну тактику, яка включає методи інтенсивної консервативної терапії і хірургічних втручань.

Діагностична та лікувальна тактика при цьому захворюванні має бути стандартизована в залежності від термінів, тяжкості захворювання, локалізації та поширеності деструктивного процесу, системних і локальних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bagnenko SF, Goltsov VR. Acute pancreatitis is the current state of the problem and unresolved issues. Almanakh instituta khirurgii im. AV Vishnevskogo. 2008; 3 (3): 104–112.
2. Kaliev AA. Analysis of deaths of patients with destructive forms of acute pancreatitis. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. 2013; 5: 32–37.
3. Casas JD et al. Prognostic Value of CT in Patients with Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2004; 182: 569–574. DOI: 10.2214/ajr.182.3.1820569
4. Kubyshkin VA, Moroz OV, Stepanova YuA et al. Issues of classification of acute pancreatitis. Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2012; 17 (2): 86.
5. Aleksandrovich YuS. Evaluation and prognostic scales in medicine of critical conditions. 2-ye izd., dop. i ispr. SPb: ELBI–SPb. 2010, pp. 29–36.
6. Shapovalyants SG, Mylnikov AG, Pankov AG. Surgical interventions in acute necrotising pancreatitis. Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2010; 15 (2): 58–65.
7. Korotkov NI, Kukushkin AV, Metelev AS. Mini-invasive technologies in the diagnosis and treatment of local purulent complications of destructive pancreatitis. Khirurgiya. 2005; 3: 40–44.
8. Ermolov AS, Borovkova NV, Ivanov PA et al. Immunological assessment of severity and prognosis of acute pancreatitis. Vestnik khirurgii im II Grecova. 2005; 164 (6): 22–28.
9. Dyuzheva TG, Dzhus EV, Shefer AV et al. Configuration of pancreatic necrosis and differentiated treatment of acute pancreatitis. Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2013; 18 (1): 92–102.

Стаття надійшла до редакції 04.02.2019