



УДК 616.37–002–036.11–073.756.7

РАЗВИТИЕ ПАРАПАНКРЕАТИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОНФИГУРАЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОМ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕМ ПАНКРЕАТИТЕ

Дунаевская С. С., Антюфриева Д. А.

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (г. Красноярск, Россия)

DEVELOPMENT OF PARAPANCREATITIS DEPENDING ON THE CONFIGURATION OF INJURY OF THE PANCREAS AT ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS

Dunaevskaya S. S., Antufrieva D. A.

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V. F. Voyno- Jaseneckiy (Krasnoyarsk, Russia)

Для цитирования: Дунаевская С. С., Антюфриева Д. А. Развитие парапанкреатита в зависимости от конфигурации повреждения поджелудочной железы при остром некротизирующем панкреатите. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;151(3): 71–77.

For citation: Dunaevskaya S. S., Antufrieva D. A. Development of parapancreatitis depending on the configuration of injury of the pancreas at acute necrotizing pancreatitis. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2018;151(3): 71–77.

Дунаевская С. С. — ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, кафедра общей хирургии им. проф. М. И. Гульмана, профессор кафедры, д.м.н., доцент

Антюфриева Д. А. — ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, кафедра общей хирургии им. проф. М. И. Гульмана, ассистент кафедры, к.м.н.

Dunaevskaya S. S. — Doctor of Medicine., docent, professor of general surgery's department named after prof. M. I. Gulman FSBEF HE Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V. F. Voyno- Jaseneckiy Ministry of Health RF

Antufrieva D. A. — assistant of general surgery's department named after prof. M. I. Gulman FSBEF HE Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V. F. Voyno- Jaseneckiy Ministry of Health RF

**Дунаевская
Светлана Сергеевна**
Dunaevskaya Svetlana S.
Vikto-potapenk@yandex.ru

Резюме

Цель: изучение характера развития парапанкреатита в зависимости от конфигурации поражения поджелудочной железы.

Материалы и методы. Было обследовано 223 пациентов с острым некротизирующим панкреатитом. Заключение о характере поражения основывалось на клинических, лабораторных и инструментальных данных. Оценка состояния поджелудочной железы осуществлялась на основании КТ-ангиографии с болюсным контрастированием на 9 [7;14] сутки от начала заболевания. В дальнейшем проводили динамическое исследование. Распространение парапанкреатита оценивали в соответствии с классификацией К. Ishikawa. Определяли уровень α -амилазы крови при поступлении и α -амилазы экссудата, полученного в ходе пункционного дренирования острых жидкостных скоплений (ОЖС), уровень общего гомоцистеина, уровень С-реактивного белка.

Результаты. У пациентов преобладал правый тип повреждения поджелудочной железы — $67,71 \pm 3,13\%$ случаев, левый тип наблюдали в $13,45 \pm 2,28\%$ случаев, а множественное повреждение — $18,83 \pm 2,62\%$ случаев. При глубоком правом типе панкреонекроза в $62,91 \pm 3,93\%$ случаев наблюдали наличие изолированных функционирующих участков головки поджелудочной железы, утративших анатомическую связь с вирсунговым протоком. При левом типе — $23,33 \pm 7,72\%$ случаев. При множественном некрозе — в $61,90 \pm 7,49\%$ случаев. При наличии изолированного участка во всех случаях сформировался распространенный парапанкреатит. ОЖС при наличии изолированного участка формируются в более ранние сроки — 19 [16; 21] суток от начала заболевания и имеют высокую ферментативную активность α -амилазы $2540 [2130; 2620]$ ед/л.

Заключение. Правый тип поражения поджелудочной железы преобладает. При глубоком поражении перешейка формируется изолированный участок функционирующей паренхимы железы и внутренний панкреатический свищ, что характерно для правого типа и множественного поражения поджелудочной железы. При левом типе панкреонекроза формирование изолированного участка возможно в редких случаях глубокого некроза тела железы. Наличие изолированного участка паренхимы приводит к формированию распространенного парапанкреатита с ранним формированием острых жидкостных скоплений, характеризующихся высокой ферментативной активностью.

Ключевые слова: острый некротизирующий панкреатит, парапанкреатит, панкреонекроз

Summary

Purpose: studying of nature of development of parapancreatitis depending on a configuration of damage of a pancreas.

Materials and methods. 223 patients with acute necrotizing pancreatitis were examined. The conclusion about the nature of defeat was based on clinical, laboratory and instrumental data. Assessment of a condition of a pancreas was carried out on the basis of the KT-angiography with contrasting on 9 [7; 14] days from the beginning of a disease. Further conducted the dynamic research. Spread of parapancreatitis estimated according to classification of K. Ishikawa. Determined blood α -amylase level at receipt and α -amylases of the exudate received during a drainage of the acute liquid congestions (ALC), the level of the homocysteine, the level of C-reactive protein.

Results. At patients the right type of injury of a pancreas — $67,71 \pm 3,13\%$ of cases prevailed, the left type was observed in $13,45 \pm 2,28\%$ of cases, and multiple damage — $18,83 \pm 2,62\%$ of cases. At deep right type of a pancreatonecrosis in $62,91 \pm 3,93\%$ of cases observed existence of the isolated functioning sites of a head of a pancreas which lost anatomic communication with a pancreatic channel. At the left type — $23,33 \pm 7,72\%$ of cases. At a multiple necrosis — in $61,90 \pm 7,49\%$ of cases. In the presence of the isolated site in all cases widespread parapancreatitis was created. ALC in the presence of the isolated site are formed in earlier terms — 19 [16; 21] days from the beginning of a disease also have high enzymatic activity of a α -amylase — 2540 [2130; 2620] piece/l.

Conclusion. The right type of damage of a pancreas prevails. At deep defeat of an isthmus the isolated site of the functioning parenchyma of gland and internal pancreatic fistula is formed that is characteristic of the right type and multiple damage of a pancreas. At the left type of a pancreatonecrosis formation of the isolated site perhaps in rare instances of a deep necrosis of a body of gland. Existence of the isolated site of a parenchyma leads to formation of widespread parapancreatitis with early formation of ALC which are characterized by high enzymatic activity.

Key words: sharp necrotizing pancreatitis, parapancreatitis, pancreatonecrosis

Острый панкреатит является одним из лидирующих заболеваний органов брюшной полости на протяжении многих лет, занимающий ведущие позиции в структуре неотложной хирургической патологии, уступая лишь острому аппендициту и острому холециститу [1]. В большинстве случаев острый панкреатит сопровождается благоприятным течением, приобретая легкий и среднетяжелый характер, однако, 15–25% случаев – это тяжелый острый панкреатит, сопровождающийся некрозом ткани поджелудочной железы [2]. Развитие острого некротизирующего панкреатита

характеризуется высокой летальностью от 10 до 30% [3]. Важную роль в определении тяжести острого панкреатита помимо развития транзиторной и стойкой органной недостаточности являются локальные проявления некротизирующего панкреатита: поражение самой ткани железы и парапанкреатические некрозы. Парапанкреатическое поражение играет значительную роль в тяжести острого панкреатита [4, 5].

Цель исследования: изучить характер развития парапанкреатита в зависимости от конфигурации поражения поджелудочной железы.

Материалы и методы исследования

Было обследовано 223 пациентов с острым некротизирующим панкреатитом, находившихся на лечение на клинических базах кафедры общей хирургии им. проф. М. И. Гульмана КрасГМУ за период с 2015 по 2017 год. Заключение о некротизирующем характере поражения поджелудочной железы основывалось на клинических, лабораторных и инструментальных данных и соответствовало международным рекомендациям [6, 7]. Оценка состояния поджелудочной железы осуществлялась

на основании КТ-ангиографии с болюсным контрастированием с помощью мультиспирального 4-х срезового компьютерного томографа «Lightspeed» фирмы General Electric с программой Bolus tracking. Особенностью являлось проведение трех сканирований в нативную (бесконтрастную) фазу, в артериальную фазу, в венозную фазу. Используемый контраст – Омнипак 100 мл, 350 мг/мл. Скорость введения 3 мл/с. Полученные сканограммы были представлены в корональной и аксиальной

плоскостях, ширина среза 1,5 мм. Данный диагностический метод применялся на 9 [7;14] сутки от начала заболевания. В дальнейшем проводили динамическое ультразвуковое исследование (аппарата Aloka SSD3500 трансдюсером с частотой 3,5МГц в серошкальном режиме) и по показаниям выполняли повторную КТ. При оценке состояния поджелудочной железы под правым типом понимали повреждение паренхимы поджелудочной железы, локализованное в головке и перешейке железы. Под левым типом – повреждение тела и перешейка. Множественным некрозом считали наличие участков некроза более 10% глубины в сагитальной плоскости, локализованное в нескольких участках поджелудочной железы. Распространение парапанкреатита оценивали в соответствии с классификацией К. Ishikawa и соавт. 2006 г. [8]. Уровень α-амилазы крови при поступлении и α-амилазы экссудата полученного в ходе пункционного дренирования острых жидкостных скоплений определяли на

анализаторе Architect c8000 фирмы Abbott, уровень общего гомоцистеина определяемый методом твердофазного конкурентного хемилюминесцентного иммуноферментного анализа с помощью набора Axis Homocysteine Enzyme Immunoassay, уровень С-реактивного белка определяли иммунотурбидиметрическим методом. Данные обработаны статистически с помощью программы SPSS Statistics V. 17.0. Характер распределения оценивали по критерию Шапиро-Уилка. Описательная статистика представлена в виде медианы (Me), 25 и 75 перцентилей [Q₁, Q₃]. Характер поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки представлен в виде абсолютных значений, их процентных долей и средней ошибки относительного показателя n (P±m%). Для оценки различия между группами использовали U-критерий Манна-Уитни. Связь между парами признаков устанавливали на основании коэффициентов корреляции (rS) Спирмена и уровня расчетов их значимости.

Результаты

У пациентов с некротизирующим панкреатитом преимущественно наблюдали правый тип повреждения поджелудочной железы, на долю которого приходится 67,71±3,13% (151) случаев, левый тип наблюдали в 13,45±2,28% (30) случаев, а множественное повреждение – 18,83±2,62% (42) случаев. Глубина панкреонекроза в сагитальной плоскости оказывает значимое влияние на повреждение, на течение некротизирующего панкреатита, потому что при глубине поперечного некроза более 50% можно судить о повреждении вирсунгова протока и формировании внутреннего панкреатического свища. Важную роль играет локализация патологического процесса. При правом типе пакнеонекроза поражение головки поджелудочной железы

наблюдали в 66,23±3,84% (100) случаев, поражение перешейка – 33,77±3,84% (51) случаев. Однако, следует отметить, глубокий некроз перешейка наблюдали чаще – 82,35±5,34% случаев, чем глубокий некроз головки поджелудочной железы – 65,00±4,77% (Табл. 1). При левом типе также преобладал глубокий некроз, на который приходилось 70±8,37% случаев. Следует отметить, что глубокий некроз хвоста встречался несколько чаще – 73,68%±10,10%, чем глубокий некроз тела поджелудочной железы 63,64±14,50% (Табл. 2). При множественном повреждение поджелудочной железы также преобладал глубокий некроз, который был отмечен у 27 (64,29±7,39%) пациентов,

Максимальная глубина некроза в сагитальной плоскости	Правый тип (n=151)		
	головка n (P±m%)	перешеек n (P±m%)	всего n (P±m%)
≤50%	35 35±4,77%	9 17,65±5,34%	44 29,14±3,70%
>50%	65 65±4,77%	42 82,35±5,34%	107 70,86±3,70%
Всего:	100 66,23±3,84%	51 33,77±3,84%	

Таблица 1.
Локализация и глубина панкреонекроза в сагитальной плоскости при правом типе конфигурации панкреонекроза

Максимальная глубина некроза в сагитальной плоскости	Левый тип (n=30)		
	тело n (P±m%)	хвост n (P±m%)	всего n (P±m%)
≤50%	4 36,36±14,50%	5 26,32±10,10%	9 30±8,37%
>50%	7 63,64±14,50%	14 73,68%±10,10%	21 70±8,37%
Всего:	11 36,67±8,80%	19 66,33±8,80%	

Таблица 2.
Локализация и глубина панкреонекроза в сагитальной плоскости при левом типе конфигурации панкреонекроза

Таблица 3.
Локализация и глубина панкреонекроза при множественном некрозе.

Максимальная глубина некроза в сагитальной плоскости	Множественный некроз (n = 42)				всего пациентов n (P±m%)
	головка n (P±m%)	перешеек n (P±m%)	тело n (P±m%)	хвост n (P±m%)	
<50	11 34,38±8,40%	5 23,81±9,29%	6 42,86±13,22%	8 42,11±11,33%	15 35,71±7,39%
≥50	21 65,62±8,40%	16 76,19±9,29%	8 57,14±13,22%	11 57,89±11,33%	27 64,29±7,39%
Всего:	32 100%	21 100%	14 100%	19 100%	

Таблица 4.
Наличие изолированных участков неповрежденной железистой паренхимы поджелудочной железы дистальнее участка некроза при правом типе панкреонекроза.

Наличие участков неповрежденной паренхимы головки поджелудочной железы дистальнее места повреждения	Правый тип (n=151)		
	головка n (P±m%)	перешеек n (P±m%)	всего n (P±m%)
нет	47 47±4,99%	9 17,65±5,34%	56 37,09±3,93%
есть	63 63±4,99%	42 82,35±5,34%	95 62,91±3,93%
Всего:	100 66,23±3,84%	51 33,77±3,84%	

Таблица 5.
Наличие изолированных участков неповрежденной железистой паренхимы поджелудочной железы дистальнее участка некроза при левом типе панкреонекроза.

Наличие участков неповрежденной паренхимы головки поджелудочной железы дистальнее места повреждения	Левый тип (n=30)		
	тело n (P±m%)	хвост n (P±m%)	всего n (P±m%)
нет	4 36,36±14,50%	19 100%	23 76,67±7,72%
есть	7 63,64±14,50%	-	7 23,33±7,72%
Всего:	11 36,67±8,80%	19 66,33±8,80%	

Таблица 6.
Наличие изолированных участков неповрежденной железистой паренхимы поджелудочной железы дистальнее участка некроза при правом типе панкреонекроза.

Наличие изолированных участков неповрежденной паренхимы поджелудочной железы дистальнее места повреждения	Множественное повреждение (n=42)	
	n (P±m%)	
нет	16 38,10±7,49%	
есть	26 61,90±7,49%	

глубокому некрозу чаще всего подвергался перешеек поджелудочной железы, в 76,19±9,29% глубина некроза перешейка превышала 50%. Глубокий некроз головки наблюдали в 65,62±8,40% ее поражения. Глубокое поражение тела и хвоста поджелудочной железы выявили в 57,14±13,22% и 57,89±11,33% соответственно (Табл. 3).
При глубине поражения более 50% одним из значимых факторов является наличие изолированного функционирующего участка паренхимы поджелудочной железы, который вследствие

панкреонекроза утратил связь с остальной паренхимой. Наиболее часто к подобной ситуации приводил глубокий некроз перешейка, когда во всех случаях головка поджелудочной железы остается неповрежденной. При правом типе панкреонекроза в 62,91±3,93% (95) случаев наблюдали наличие изолированных функционирующих участков головки поджелудочной железы, утративших анатомическую связь с висцеральным протоком. При глубоком некрозе перешейка поджелудочной железы формирование изолированного

Класс парапанкреатита по классификации К. Ishikawa	Правый тип (n=151)		Левый тип (n=30)		Множественное повреждение (n=42)	
	нет участка n (P±m%)	есть участок n (P±m%)	нет участка n (P±m%)	есть участок n (P±m%)	нет участка n (P±m%)	есть участок n (P±m%)
нет процесса в клетчатке	28 50,00 ± 6,68%	-	20 86,96 ± 7,02%		13 81,25 ± 9,76%	
I класс	19 33,93 ± 6,33%	-	2 8,70 ± 5,88%		3 18,75 ± 9,76%	
II класс	6 10,71 ± 4,13%	-	1 4,35 ± 4,25%		-	
III класс	3 5,36 ± 3,01%	11 11,58 ± 3,28%		4 57,14 ± 18,83%	-	5 19,23 ± 7,73%
IV класс	-	40 42,11 ± 5,06%		3 42,86 ± 18,83%	-	9 34,62 ± 9,33%
V класс	-	44 46,32 ± 5,12%		-	-	12 46,15 ± 9,78%
Всего	56	95	23	7	16	26

Таблица 7.
Явления парапанкреатита в зависимости от конфигурации панкреонекроза у пациентов.

	Правый тип (n=151)		Левый тип (n=30)		Множественное повреждение (n=42)	
	нет участка n (P±m%)	есть участок n (P±m%)	нет участка n (P±m%)	есть участок n (P±m%)	нет участка n (P±m%)	есть участок n (P±m%)
Инфильтрат	38 67,86 ± 6,24%	13 13,68 ± 3,53%	21 91,30 ± 5,88%	2 28,57 ± 17,07%	12 75,00 ± 10,83%	
ОЖС	18 32,14 ± 6,24%	82 86,32 ± 3,53%	2 8,70 ± 5,88%	5 71,43 ± 17,07%	4 25,00 ± 10,83%	23 88,46 ± 6,27%
Всего	56	95	23	7	16	26

Таблица 8.
Асептические деструктивные осложнения

участка паренхимы сопровождало до 100% случаев (Табл. 4). Левый тип панкреонекроза гораздо реже сопровождался формированием изолированного участка функциональной паренхимы железы – 23,33±7,72% (7) случаев, и только в тех случаях, когда участок глубокого некроза локализовался в теле железы (Табл. 5). При множественном некрозе формирование изолированного участка паренхимы поджелудочной железы наблюдали в 61,90±7,49% случаев (Табл. 6).

Формирование парапанкреатита напрямую связано с наличием изолированного функционирующего участка паренхимы поджелудочной железы. Правый тип панкреонекроза без изолированного участка железы в половине случаев вообще не сопровождался поражением забрюшинной клетчатки. Местный парапанкреатит (I и II класс по классификации К. Ishikawa) наблюдали в 44,64±6,64% (25) случаев. А поражение соответствующее III классу по классификации К. Ishikawa было отмечено лишь в 3 случаях (5,36±3,01%). При наличии изолированного участка функционирующей поджелудочной железы во всех случаях был выявлен распространенный парапанкреатит. В 11 (11,58±3,28%) случаях – III класс по классификации К. Ishikawa, в 40 (42,11±5,06%) случаях IV класс, в 44 (46,32±5,12%) – V класс. Левый тип панкреонекроза практически не сопровождался формированием изолированных участков. Однако, при наличии таких участков, во всех случаях отметили формирование распространенного парапанкреатита в 4 случаях соответствующего III классу по классификации К. Ishikawa, в 3 случаях – IV классу. Множественное повреждение

поджелудочной железы с формированием изолированного участка также во всех случаях приводило к распространенному парапанкреатиту (Табл. 7). Коэффициент корреляции между наличием изолированного участка паренхимы поджелудочной железы и разлитым парапанкреатитом составил $rS=0,89$ $p=0,023$, что соответствует высокой положительной корреляции. Следует отметить, что при наличии изолированного участка паренхимы поджелудочной железы чаще отмечали формирование острых жидкостных скоплений в парапанкреатической клетчатке, в то время как без изолированного участка чаще формируется инфильтрация забрюшинной клетчатки.

Для пациентов с изолированным участком функционирующей паренхимы характерно формирование острых жидкостных скоплений (ОЖС). ОЖС по данным КТ-ангиографии имели плотность от 0 до +20 ед. НУ и были выявлены у 110 пациентов с изолированным участком функционирующей поджелудочной железы. При правом типе панкреонекроза в 86,32 ± 3,53% (82) случаев, при множественном поражении – в 88,46 ± 6,27% (23) случаев, при левом типе – 71,43 ± 17,07% (7) случаев. При этом средние сроки формирования ОЖС составили 19 [16; 21] суток от начала заболевания. При отсутствии изолированного функционирующего участка паренхимы поджелудочной железы преимущественно отмечали формирование парапанкреатического инфильтрата плотностью от 0 до -20 ед. НУ. Однако, в ряде случаев также формировались ОЖС, однако, сроки их формирования относились к 24 [22; 27] суткам (Табл. 8).

Таблица 9.

Биохимические маркеры панкреатита в зависимости от конфигурации повреждения.

Примечание:

p – достоверность различия между группами.

	Нет участка	Есть участок
α-амилаза крови при поступлении, ед/л	432 [380; 498]	1180 [995; 1240] p<0,001
α-амилаза экссудата, ед/л	620 [580; 765]	2540 [2130; 2620] p<0,001
С-реактивный белок, (мг/л)	162,2 [115,4; 181,6]	245,9 [204,1; 325,0] p<0,001
Общий гомоцистеин, (мкмоль/л)	11,1 [10,4; 12,8]	20,8 [19,7; 21,6] p<0,001

Различие между течением острого некротизирующего панкреатита у пациентов с изолированным участком функционирующей поджелудочной железы и без него нашло свое отражение в лабораторных маркерах. При поступлении пациенты без изолированного участка отличались меньшей активностью α-амилазы крови, которая составила 432 [380; 498] ед/л, что значительно ниже уровня пациентов другой группы 1180 [995; 1240] ед/л (p<0,001). Схожую тенденцию наблюдали при оценке α-амилазы экссудата, полученного в результате пункции острых жидкостных скоплений, у пациентов с изолированным участком функционирующей

паренхимы этот показатель составил 2540 [2130; 2620] ед/л, что значимо отличается от показателя пациентов без изолированного участка – 620 [580; 765] ед/л, (p<0,001). Уровень С-реактивного белка составил при отсутствии изолированного участка 162,2 [115,4; 181,6] мг/л, а при наличии участка значимо выше – 245,9 [204,1; 325,0] мг/л (p<0,001). Уровень общего гомоцистеина при наличии изолированного участка составил 20,8 [19,7; 21,6] мкмоль/л, что также превышает показатель группы пациентов без изолированного участка функционирующей паренхимы поджелудочной железы 11,1 [10,4; 12,8] мкмоль/л (p<0,001) (Табл. 9).

Обсуждение

Согласно литературным данным правый тип конфигурации некроза поджелудочной железы встречается значимо чаще чем левый. Что также подтверждается нашими результатами.

Формирование глубоко очага некроза с участком функционирующей паренхимы поджелудочной железы расположенным дистально, приводящее к формированию внутреннего панкреатического свища является неблагоприятным прогностическим фактором [9]. Образование данного участка возможно преимущественно при глубоком некрозе перешейка поджелудочной железы при правом и множественном некрозе. Однако в редких случаях формируется на фоне глубокого некроза тела поджелудочной железы.

Глубина некроза более 50 процентов приводит к преобладанию жидкостных компонентов в парапанкретической клетчатке над инфильтративными изменениями [10].

Высокая ферментативная активность экссудата острых жидкостных скоплений и ранние сроки их формирования свидетельствуют в пользу внутреннего панкреатического свища [11]. В ходе проведенного исследования выявлено значимое различие между сроками и ферментативной активностью экссудата острых жидкостных скоплений, формирующегося у пациентов в зависимости от наличия или отсутствия изолированного участка паренхимы поджелудочной железы.

Заключение

Правый тип поражения поджелудочной железы более часто встречается при некротизирующем панкреатите. При глубоком поражении как правило в области перешейка поджелудочной железы формируется изолированный участок функционирующей паренхимы железы и внутренний панкреатический свищ, что характерно для правого типа и множественного поражения поджелудочной

железы. При левом типе панкреонекроза формирование изолированного участка возможно в редких случаях глубокого некроза тела железы. Наличие изолированного участка паренхимы приводит к формированию распространенного парапанкреатита с ранним формированием острых жидкостных скоплений, характеризующихся высокой ферментативной активностью.

Литература | Reference

1. Пельц В. А. Современное состояние диагностики и хирургического лечения острого панкреатита. Сибирский медицинский журнал. 2010; 4: 27–33.
Pelts V. A. Sovremennoye sostoyaniye diagnostiki i khirurgicheskogo lecheniya ostrogo pankreatita. Sibirskiy meditsinskiy zhurnal. 2010; 4: 27–33.
2. Freeman M. L., Werner J., van Santvoort H. C., Baron T. H., Besselink M. G., Windsor J. A., Horvath K. D., vanSonnenberg E., Bollen T. L., Vege S. S. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. *Pancreas*. 2012; 41: 1176–1194.
3. Kokosis G., Perez A., Pappas T. N. Surgical management of necrotizing pancreatitis: an overview. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(43): 16106–16112. DOI: 10.3748/wjg.v20.i43.16106.
4. Винник Ю. С., Дунаевская С. С., Антюфриева Д. А. Возможности современных методов визуализации острого тяжелого панкреатита. Новости хирургии. 2014; № 1(22): 58–62.
Vinnik Yu. S., Dunayevskaya S. S., Antyufriyeva D. A. Vozmozhnosti sovremennykh metodov vizualizatsii ostrogo tyazhelogo pankreatita. Novosti khirurgii. 2014; № 1(22): 58–62.
5. Dellinger E. P., Forsmark C. E., Layer P., Levy P., Maravi-Poma E., Petrov M. S., Shimosegawa T., Siriwardena A. K., Uomo G., Whitcomb D. C., Windsor J. A. Determinant – based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann. Surg.* 2012; 256(6): 875–880.
6. Rosenberg A., Steensma E. A., Napolitano L. M. Necrotizing pancreatitis: new definitions and a new era in surgical management. *Surg Infect (Larchmt)*. 2015; 16(1): 1–13. DOI: 10.1089/sur.2014.123.
7. Banks P. A., Bollen T. L., Dervenis C., Gooszen H. G., Johnson C. D., Sarr M. G., Tsiotos G. G., Vege S. S. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62 (1): 102–111 DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302779
8. Ishikawa K., Idoguchi K., Tanaka H., Tohma Y., Ukai I., Watanabe H., Matsuoka T., Yokota J., Sugimoto T. Classification of acute pancreatitis based on retroperitoneal extension: Application of the concept of interfascial planes. *Eur. J. Radiol.* 2006; 60(3): 445–452.
9. Дюжева Т. Г., Джус Е. В., Шефер А. В., Ахаладзе Г. Г., Чевокин А. Ю., Котовский А. Е., Платонова Л. В., Шоно Н. И., Гальперин Э. И. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита. Анналы хирургической гепатологии. 2013; 18, № 1: 92–102.
Dyuzheva T. G., Dzhus E. V., Shefer A. V., Akhaladze G. G., Chevokin A. Yu., Kotovskiy A. E., Platonova L. V., Shono N. I., Galperin E. I. Konfiguratsiya nekroza podzheludchnoy zhelezy i differentsirovannoye lecheniye ostrogo pankreatita. Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2013; 18, № 1: 92–102.
10. Анищенко В. В., Ким Д. А., Барам Г. И., Морозов В. В., Ковган Ю. М., Кан Б. В., Коркотян А. Г. Обоснование необходимости раннего хирургического лечения больных с тяжелым острым панкреатитом по совокупности признаков. Сибирское медицинское обозрение. 2017; 3: 43–49. DOI: 10.20333/2500136-2017-3-43-49.
Anishchenko V. V., Kim D. A., Baram G. I., Morozov V. V., Kovgan Yu. M., Kan B. V., Korkotyan A. G. Obosnovaniye neobkhodimosti rannego khirurgicheskogo lecheniya bolnykh s tyazhelym ostrym pankreatitom po sovokupnosti priznakov. Sibirskoye meditsinskoye obozreniye. 2017; 3: 43–49. DOI: 10.20333/2500136-2017-3-43-49.
11. Дюжева Т. Г., Ахаладзе Г. Г., Чевокин А. Ю., Шрамко А. Л. Дифференцированный подход к диагностике и лечению острых жидкостных скоплений при панкреонекрозе. Анн. хир. гепатол. 2005; 10(3): 89–94.
Dyuzheva T. G., Akhaladze G. G., Chevokin A. Yu., Shramko A. L. Differentsirovanny podkhod k diagnostike i lecheniyu ostrym zhidkostnykh skopleniy pri pankreonekroze. Ann. khir. hepatol. 2005; 10(3): 89–94.