

Роль органо-тканевых барьеров в формировании системной воспалительной реакции и нейтрализации токсинов при панкреонекрозе, выбор рациональной тактики комплексного хирургического лечения

В.Г.ЛУБЯНСКИЙ, В.Ф.ЧЕРНЕНКО, А.Р.АЛИЕВ, А.Н.ЖАРИКОВ, С.А.ЕЛЬЧАНИНОВА, М.В.ТЕЛКОВ, А.Н.МИЩЕНКО

The role of organo-tissue barriers in the formation of a systemic inflammatory reaction and neutralize toxins in pancreatic necrosis, the choice of rational tactics surgical treatment

V.G.LUBYANSKY, V.F.CHERNENKO, A.R.ALIEV, A.N.ZHARIKOV, S.A.ELCHANINOVA, M.V.TELKOV, A.N.MISCHENKO

Алтайский государственный медицинский университет
Краевая клиническая больница, г. Барнаул

Несмотря на интенсивную разработку вопросов диагностики и хирургического лечения панкреонекрозов (ПН), летальность остаётся высокой, достигая 30-50% и более. Это связано, с одной стороны, с недостаточной изученностью механизмов панкреатогенной токсемии, генерализации инфекции, проявлений системной воспалительной реакции (СВР) и роли органо-тканевых барьеров в нейтрализации токсинов, а с другой – с неэффективностью лекарственных средств при системном их применении в результате блокировки органного микроциркуляторного русла и ограничения их доступности. В результате исследований нашло подтверждение сложности возникновения СВР и механизмов токсемии при ПН, что проявилось в высоком уровне лейкоцитоза, исследуемых ферментов, особенно при инфицированном ПН, отражающих морфофункциональные нарушения печени, как основного детоксикационного барьера на пути панкреатогенной агрессии. Указанные гуморальные показатели могут служить определёнными маркерами тяжести проявления токсемии и СВР. Применение регионарной артериальной лекарственной терапии позволяет достигнуть лучших результатов в снижении летальности при ПН по сравнению с традиционными методами лечения.

Ключевые слова: панкреонекроз, регионарная артериальная лекарственная терапия

Despite the intensive development of the diagnosis and surgical treatment of pancreatic necrosis (PN), mortality remains high, reaching 30-50% or more. This is due, on the one hand, with insufficient study of the mechanisms pancreatogenic toxemia, generalized infection, manifestations of the Systemic Inflammatory Response (SIR) and the role of organ-tissue barriers in the neutralization of toxins (the liver, lungs, muscles and cellulate array), on the other hand, the ineffectiveness of drugs in their system application as a result of blocking organ microcirculation and limiting their availability. As a result, research has found evidence of the complexity of the SIR and the mechanisms of toxemia in the PN (enzymatic, metabolic and bacterial), which showed a high level of leukocytosis, the study of enzymes, especially when infected Mon, reflecting the morphological and functional liver damage, as the primary detoxification barrier pancreatogenic aggression. These humoral indicators can serve when they raise specific markers of the severity of toxemia and SIR. Application regional arterial drug therapy provider medicinal effect is in the region of defeat, can achieve better results in reducing mortality in Mon, compared with traditional methods of treatment.

Key words: pancreatic necrosis, regional arterial drug therapy

Медико-социальная значимость повышения эффективности лечения панкреонекроза (ПН) обусловлена повсеместно возрастающей частотой этой патологии и тяжестью ее осложнений. Инфицированный ПН, абсцессы, флегмоны забрюшинной клетчатки, наблюдаются в интервале от 16 до 47%, при этом риск инфицирования возрастает с увеличением объема некротических тканей [1-4, 7, 8, 10-12, 15, 17-20]. Очаги некроза при остром панкреатите (ОП) формируются примерно у 15-25% пациентов с летальностью 12-

39%. Летальные исходы в первые 2 недели связаны с токсемией и полиорганной недостаточностью (ПОН), в поздние сроки – с инфицированным ПН и осложнениями стерильного ПН [2, 3, 9, 13, 14]. Механизмы прогрессирующего панкреонекроза до конца не раскрыты. По имеющимся представлениям [3, 6, 8], при остром ПН определенно установить природу системной воспалительной реакции (СВР), особенно на разных этапах течения заболевания (отек, некроз, инфицирование) достаточно сложно. Известно, что тяжелые

формы ПН даже с летальным исходом могут возникать на ранних этапах заболевания при отсутствии классических признаков инфицирования. В этих случаях следует думать о наиболее агрессивном проявлении СВР, связанной с состоянием тяжелой эндотоксемии, поиск источника которой и мероприятия детоксикации требуют активных действий.

В развитие СВР вовлечены органы и ткани, выполняющие роль дезинтоксикационных фильтров, либо участвующие в катаболизме токсических агентов - печень, легкие, а также мышечный массив и подкожная клетчатка. Реакция этих органов и тканей, направленная на снижение токсемии, неизбежно сопровождается их морфо-функциональными нарушениями. Проявлением подобной реакции органо-тканевых фильтров или барьеров можно считать поражение легких, которое встречается у больных с острым панкреатитом средней тяжести не менее, чем в половине наблюдений [14, 18]. Основным барьером на пути токсемии является печень и на нее приходится основная нагрузка, поэтому по лабораторным показателям, отражающим ее состояние, можно судить о выраженности воздействия агрессивных токсических факторов при ПН.

Целью исследования явилось установление особенностей регионарных гуморальных нарушений, отражающих развитие эндотоксемии, при различных формах панкреонекроза и их клиническое значение в выборе рациональной тактики лечения.

Материалы и методы

В клинике на базе отделения гнойной хирургии Краевой клинической больницы в период с 2003 по 2009 годы обследовано и оперировано 256 больных, поступивших из первичных ЛПУ, с длительностью заболевания от 2 до 7 суток. В большинстве своем это были пациенты с тяжелым течением заболевания. В структуре больных с ПН мужчины составили 63% (162), женщины 37% (94). Большинство из них были трудоспособного возраста 89,5% (229), средний возраст – 45 лет. У подавляющего большинства пациентов (73%) наблюдалась инфицированная форма ПН. Локализация гнойного процесса включала практически все области брюшинного пространства, но наиболее часто (около 70%) имела место парапанкреатическая флегмона.

Диагностическое обеспечение включало проведение видеолaparоскопии, которая позволяет осуществить опорожнение брюшной полости от ферментативного выпота, однако не дает возможности оценить степень поражения забрюшинной клетчатки. В этих целях наиболее информативна спиральная компьютерная томография (рис. 1), характеризующая состояние поджелудочной железы, парапанкреатической и паракольной клетчатки. Для оценки состояния кровообращения в чревно-мезентериальном бассейне, брыжейке тонкой и ободочной кишки, выборочно

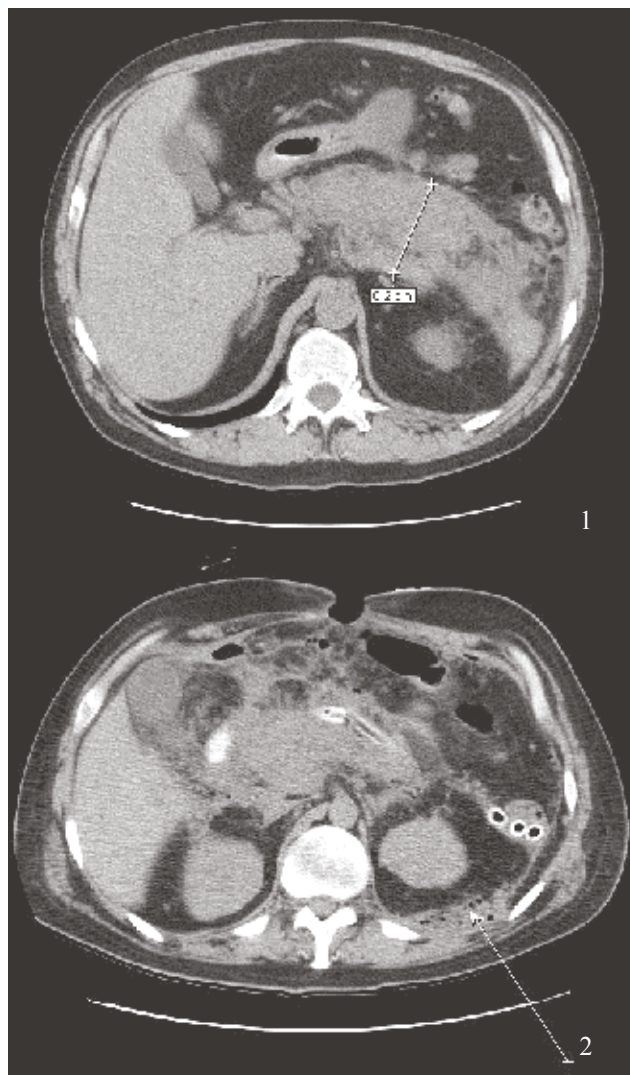


Рис. 1. КТ больного с инфицированным ПН, распространением флегмоны в забрюшинную клетчатку в области селезеночного угла ободочной кишки (1 - до дренирования забрюшинной клетчатки, 2 - после дренирования; отмечается купирование флегмоны, уменьшение инфильтрации тканей).

применяли селективную ангиографию на аппаратах: Inova 4100 (США), Multistar T.O.P./ Plus (Германия) с последующим проведением разработанного нами метода регионарной артериальной лекарственной терапии – РАЛТ (рис. 2). При установке катетера в чревный ствол одновременно осуществлялся забор крови для проведения исследований в регионах нижней полой вены, печёночной вены и чревного ствола для оценки функционального состояния органов детоксикации при различных формах ПН и в процессе лечения с использованием РАЛТ. На 1-е и 5-е сутки исследовали комплекс лабораторных показателей методами, рекомендованными для использования в медицинской практике России [6]. Изучали активность ферментов – α -амилазы с использованием реagens фирм Витал Диагностика СПб (РФ), аспартатамино-трансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ) и гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП) с использо-

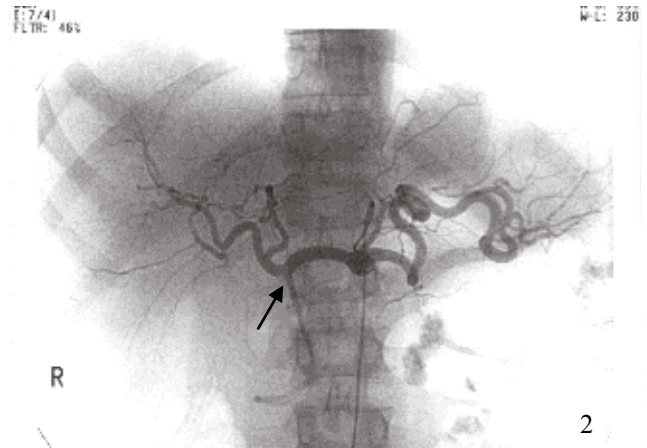
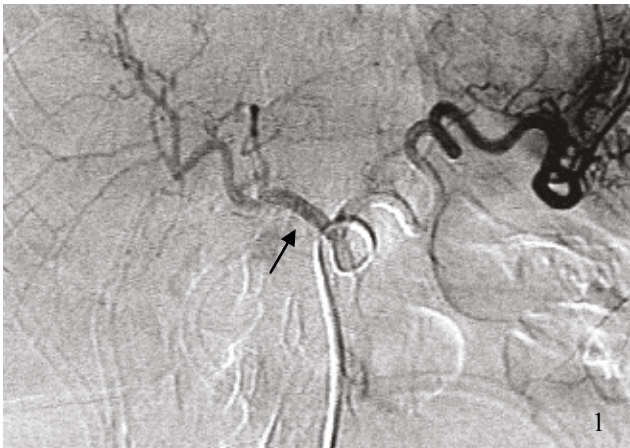


Рис. 2. Целиакография больного со стерильным панкреонекрозом и парапанкреальным инфильтратом (1 – до лечения: сдавление инфильтратом гастродуоденальной артерии; 2 – после лечения: восстановление кровотока по гастродуоденальной артерии вследствие купирования инфильтрата).

ванием наборов реагентов фирмы Biocon Diagnostik (Германия) на биохимическом анализаторе Labio 300 фирмы Mindrey (КНР); концентрацию молекул средней массы (МСМ) методом А.Бабеля и соавт. (1974) на спектрофотометре СФ-46, общий уровень лейкоцитов на гематологическом анализаторе, с оценкой в формуле содержания палочкоядерных нейтрофилов. Статистический анализ выполнен с использованием пакета программ Statistica 6.1. Сравнения внутригрупповых выборочных средних проводили по критерию Ньюмена-Кейлса, межгрупповые – по критерию Стьюдента. Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Располагая опытом лечения ПН авторы пришли к выводу, что в ряде случаев всё же не удастся купировать распространение гнойно-деструктивного процесса, что связано, с одной стороны, с ещё недостаточно раскрытыми механизмами взаимосвязи регионарной ферментно-инфекционной токсемии и СВР в формировании панкреатогенной агрессии, а с другой – с недостаточной доступностью лекарственных средств в регион поражения при системном их введении, в связи с имеющейся блокадой микроциркуляторного русла ПЖ [5]. Поэтому возникла идея регионарной артериальной инфузии лекарственных веществ в чревной бассейн в комплексном лечении ПН. Данный метод осуществлён у 30 больных. Показаниями к проведению РАЛТ являлись прогрессирование гнойно-деструктивного процесса в парапанкреальной и паракольной клетчатке, формирование парапанкреатического инфильтрата с тенденцией к инфицированию и распространению, неэффективность традиционного лечения.

В отделении рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения осуществлялась трансфemorальная катетеризация устья чревного ствола по Сельдингеру с установкой катетера №4-5 Fg для проведения длительной непрерывной инфузии лекарственных средств с последующим ангиографическим контролем. Продолжительность инфузии составляла от 3 до 5

дней. Суточный состав лекарственных ингредиентов, используемых для проведения регионарной артериальной инфузии, включал: базовый раствор – р-р Рингера – 1000–1200 мл; гепарин – 10 тыс. ед; пентоксифиллин – 10,0 мл; октреотид – 200 мкг (дробно, в два приема); антибиотики: цефалоспорины 3 поколения, либо карбапенемы (суточная доза 3–4 гр).

Режим введения: инфузия осуществляется в непрерывном режиме; продолжительность введения – до 5 суток; интенсивность введения раствора – до 50 мл/час; последовательность введения раствора: базовый р-р – 200 мл + гепарин – 2,5 тыс.ед. + пентоксифиллин – 5 мл.; базовый р-р – 200 мл + гепарин – 2,5 тыс. ед. + октреотид – 100 мкг; базовый р-р – 200 мл + антибиотик (избранный) – 3-4 гр.

Последовательность введения растворов повторяется каждые 12 часов. Клинический динамический контроль – 1, 3 и 5-е сутки (переносимость лекарственных препаратов, гуморальные показатели (α -амилаза, креатинин, мочевины, билирубин, трансаминазы), УЗИ, КТ – после проведения РАЛТ. При лечении использовали диуретик (лазикс 2 мл в/в х 2 раза в сутки).

Результаты и их обсуждение

Выявлено повышение уровня лейкоцитов в крови во всех исследованных регионах как при стерильной, так и при инфицированной форме ПН (табл. 1).

Наиболее высокий лейкоцитоз не только в локтевой вене, но и в печёночном и чревном бассейнах наблюдался при инфицированном ПН. Лейкоцитоз сопровождался возрастанием доли палочкоядерных нейтрофилов, в наибольшей степени выраженным при инфицированном ПН. Последнее, вероятно, отражало воздействие присоединяющегося к эндотоксемии бактериального фактора. В целом указанные изменения крови свидетельствуют о выраженности проявлений СВР, обусловленной эндотоксемией и нарушением функции органо-тканевых детоксикационных барьеров. Лечение с применением регионарной инфузии в

чревной бассейн приводило к снижению содержания лейкоцитов во всех регионах, однако судя по показателям крови из локтевой вены, снижение не достигало уровня контроля, что связано с остающимся ещё состоянием субкомпенсации гомеостаза, обусловленным неполной редукцией патологического процесса в ПЖ и вовлечённых окружающих тканях, в особенности при инфицированном ПН.

Повышение α -амилазы отмечено как при стерильном, так и при инфицированном ПН в крови во всех исследованных бассейнах (табл. 2). Учитывая, что уровень этого фермента в крови является маркером цитолиза и некроза ацинарных клеток поджелудочной железы (ПЖ), можно полагать, что некротический процесс в данном органе и сопутствующий ферментативный аутолиз парапанкреатических тканей являются одними из основных факторов, способствующих инфицированию и генерализации процесса. Вследствие сопутствующего пареза кишечника происходит контаминация и выход из просвета кишки патогенной микрофлоры, а имеющаяся деструкция ПЖ является благоприятной средой для развития её инфицирования и, в случаях прогрессирования, сопровождается развитием паракожных флегмон, абсцессов корня брыжейки, перфорации толстой кишки, тяжёлых форм перитонита. Зарегистрированная более высокая активность альфа-амилазы в печёночной и нижней полой венах при инфицированном ПН, по сравнению со стерильным ПН, указывает на неадекватность детоксикационной функции печени, в частности, купферовских клеток в инактивации белковых продуктов аутолиза поджелудочной железы при инфицированном ПН.

О значительно большей панкреатогенной агрессии в отношении печени при инфицированном ПН свидетельствуют результаты исследования фермента-

тивных маркеров повреждения гепатоцитов – показателей АСТ и АЛТ. При инфицированном ПН выявлен более высокий уровень трансаминаз во всех исследованных регионах венозной системы (табл. 2).

В качестве неблагоприятного признака можно рассматривать большее возрастание активности АСТ по сравнению с АЛТ в печеночной вене. Это предположение согласуется с известными фактами о внутриклеточной локализации аминотрансфераз: АЛТ содержится в цитоплазме гепатоцитов, тогда как АСТ в основном в митохондриях и в меньшей степени в цитоплазме [16]. Поэтому значительное «утекание» в кровь митохондриальной аминотрансферазы (АСТ), как правило, свидетельствует о более тяжёлом повреждении паренхимы печени [16].

На повреждение гепатоцитов при ПН указывает и возрастание активности ГГТП в крови всех исследованных регионов (табл. 2). Следует отметить, что причиной повышения этого фермента в крови может быть инфекционно-токсическая индукция биосинтеза этого фермента в печени [16]. В связи с этим, более высокий уровень ГГТП при инфицированном ПН, в сравнении со стерильным ПН, может быть связан не только с повреждением гепатоцитов, но и с дистрофическими изменениями миоцитов, что обусловило высокую степень токсемии.

Это согласуется с результатами исследования концентрации МСМ, которая, как известно, характеризует интоксикацию, обусловленную фракцией олигопептидов, мононуклеотидов и других продуктов обмена белков, включая низкомолекулярные медиаторы иммунного ответа. Как видно из таблицы 3, концентрация МСМ была повышена во всех исследованных регионах как при стерильной, так и, в наибольшей степени, при инфицированной форме ПН.

Таблица 1

Общее содержание лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов в регионах исследования крови до и после лечения (при контроле: лейкоциты – $6,0 \pm 0,36 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные нейтрофилы – $3,0 \pm 0,21\%$)

Регионы исследования	Стерильный панкреонекроз (n-12)		Инфицированный панкреонекроз (n-18)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1. Локтевая вена				
Лейкоциты	14,0±0,7*+~	9,0±0,6~	24,0±0,7*+~	11,0±0,5~
П/я нейтрофилы	9,0±0,5*+~	6,0±0,5~	28,0±0,6*+~	11,0±0,4~
2. Нижняя полая вена				
Лейкоциты	14,0±0,6*+~	7,0±0,5~	23,0±0,6*+~	12,0±0,4~
П/я нейтрофилы	10,0±0,4*+~	7,0±0,2~	22,0±0,6*+~	11,0±0,4~
3. Печёночная вена				
Лейкоциты	18,0±0,5*+~	10,0±0,6~	25,0±0,8*+~	10,0±0,5~
П/я нейтрофилы	11,0±0,5*+~	7,0±0,5~	19,0±0,4*+~	11,0±0,5~
4. Чревной ствол				
Лейкоциты	16,0±0,8*~	7,0±0,4~	16,0±0,9*~	8,0±0,4~
П/я нейтрофилы	10,0±0,6*+~	6,0±0,5~	21,0±0,5*+~	9,0±0,6~

Примечание: достоверность различия показателей при $p \leq 0,05$: * – до лечения с контролем, + – до лечения между группами, ~ – после лечения между собой.

Таблица 2

Показатели ферментативной активности в регионах исследования крови до и после лечения
(при контроле α -амилаза – $57,2 \pm 5,4$ Е/л; АСТ – $14,9 \pm 2,3$ Е/л; АЛТ – $19,4 \pm 2,3$ Е/л, ГГТП – $37,3 \pm 3,2$)

Регионы исследования и стандартные показатели	Стерильный панкреонекроз (n-12)		Инфицированный панкреонекроз (n-18)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1. Локтевая вена				
α -амилаза	$106,6 \pm 3,0^{*\pm\sim}$	$65,6 \pm 3,8^{\sim}$	$478,9 \pm 10,5^{*\pm\sim}$	$29,4 \pm 5,9^{\sim}$
АСТ	$59,2 \pm 4,43^{*\sim}$	$32,5 \pm 2,5^{\sim}$	$50,4 \pm 2,1^{*\sim}$	$32,5 \pm 1,5^{\sim}$
АЛТ	$19,2 \pm 1,4^{\pm}$	$16,5 \pm 0,9^{\sim}$	$48,6 \pm 3,2^{*\pm\sim}$	$35,5 \pm 1,1^{\sim}$
ГГТП	$128,1 \pm 4,2^{*\pm\sim}$	$34,1 \pm 2,5^{\sim}$	$204,1 \pm 8,9^{*\pm\sim}$	$60,3 \pm 3,4^{\sim}$
2. Нижняя полая вена				
α -амилаза	$193,9 \pm 4,8^{*\pm\sim}$	$75,7 \pm 5,4^{\sim}$	$341,5 \pm 10,6^{*\pm\sim}$	$59,3 \pm 3,0^{\sim}$
АСТ	$40,6 \pm 3,8^{*\sim}$	$20,9 \pm 1,8^{\sim}$	$49,2 \pm 2,8^{*\sim}$	$21,4 \pm 1,3^{\sim}$
АЛТ	$25,8 \pm 2,0^{*\pm\sim}$	$10,6 \pm 1,4^{\sim}$	$49,8 \pm 2,2^{*\pm\sim}$	$32,3 \pm 1,9^{\sim}$
ГГТП	$73,6 \pm 4,8^{*\pm}$	$59,5 \pm 5,5^{\sim}$	$97,6 \pm 3,0^{*\pm\sim}$	$69,9 \pm 2,7^{\sim}$
3. Печёночная вена				
α -амилаза	$189,6 \pm 5,8^{*\pm\sim}$	$94,7 \pm 6,4^{\sim}$	$339,4 \pm 9,7^{*\pm\sim}$	$56,2 \pm 2,3^{\sim}$
АСТ	$56,5 \pm 4,9^{*\sim}$	$36,5 \pm 2,4^{\sim}$	$65,5 \pm 2,8^{*\sim}$	$32,1 \pm 1,4^{\sim}$
АЛТ	$21,0 \pm 1,7^{\pm\sim}$	$8,5 \pm 0,6^{\sim}$	$45,5 \pm 1,6^{*\pm\sim}$	$23,4 \pm 1,7^{\sim}$
ГГТП	$66,2 \pm 4,5^{*\pm\sim}$	$44,3 \pm 3,5^{\sim}$	$80,9 \pm 2,0^{*\pm}$	$76,1 \pm 1,7^{\sim}$
4. Чревный ствол				
α -амилаза	$142,2 \pm 6,1^{*\pm\sim}$	$97,9 \pm 5,1^{\sim}$	$167,4 \pm 5,7^{*\pm\sim}$	$43,5 \pm 2,3^{\sim}$
АСТ	$32,3 \pm 1,9^{*\sim}$	$13,3 \pm 0,9^{\sim}$	$32,9 \pm 1,2^{*\sim}$	$19,8 \pm 1,2^{\sim}$
АЛТ	$23,8 \pm 2,7^{\sim}$	$6,0 \pm 0,7^{\sim}$	$23,3 \pm 1,5^{\sim}$	$11,6 \pm 0,8^{\sim}$
ГГТП	$65,8 \pm 2,9^{*\pm\sim}$	$23,6 \pm 3,9^{\sim}$	$82,6 \pm 2,4^{*\pm\sim}$	$46,7 \pm 2,0^{\sim}$

Примечание: достоверность различия показателей при $p \leq 0,05$: * – до лечения с контролем, + – до лечения между группами, ~ – после лечения между собой.

Важно подчеркнуть, что повышенные уровни α -амилазы, ГГТП и МСМ регистрировались в артериальной крови, забранной из чревного ствола, а также из локтевой вены при обеих формах ПН, отражая интегральную несостоятельность печеночного, легочного и мышечно-клетчаточного барьеров в предотвращении развития СВР, связанной с токсемией сложного генеза (ферментативный, инфекционный, метаболический). Лечение с применением регионарной инфузии в чревный ствол сопровождалось снижением активности всех исследованных ферментов во всех регионах (табл. 2, 3), одновременно со снижением концентрации МСМ. При этом, однако, сохранялся повышенный уровень МСМ во всех исследованных регионах при обеих формах ПН, а также повышенная активность ГГТП (при стерильном ПН только в печеночной и нижней полой вене). Это, вероятно, связано с сохранением недостаточности детоксикационной функции органотканевых барьеров, прежде всего печени, и выходом комплекса панкреатогенных эндотоксинов в системный кровоток. Использование РАЛТ в комплексном лечении позволило абортировать острый процесс, улучшить показатели гомеостаза с необходимостью последующего продолжения их коррекции.

Сравнительная оценка результатов лечения больных ПН при использовании традиционных подходов

(226 наблюдений) и с применением РАЛТ (30 наблюдений) показала существенное снижение летальности – до 21% при использовании регионарной артериальной инфузии, по сравнению с первой группой больных, где летальность составила 28%.

Выводы

1. Проведенные исследования показали, что СВР при ПН проявляется гуморальными сдвигами, отражающими бактериальную, ферментативную и метаболическую токсемию. Последние два фактора носят обратимый характер и зависят от функциональных резервов естественных детоксикационных «фильтров» (печень, легкие, мышечно-клетчаточный массив).

2. Доступными в широкой клинической практике маркерами развития СВР при стерильной форме ПН могут служить лейкоцитоз, гиперамилаземия, концентрации МСМ; при инфицированной форме ПН – дополнительно к этим показателям – палочкоядерный нейтрофильный сдвиг, повышение активности аминотрансфераз и ГГТП. В наибольшей степени указанные гуморальные сдвиги проявляются в печеночном кровотоке, как основном регионе, обеспечивающим нейтритализацию факторов эндотоксемии.

3. При инфицированном ПН проявления СВР более выражены, чем при стерильном, поскольку свя-

заны не только с ферментативным панкреатогенным повреждением тканей и присоединившимся гнойно-деструктивным процессом, но и с масштабом деструкции и распространения инфекции по парапанкреатическому и забрюшинному пространству.

4. Разработанный метод РАЛТ в комплексном лечении ПН обеспечивает большую доступность ле-

карственных средств к поджелудочной железе и, тем самым, способствует abortивности и предупреждению генерализации гнойно-деструктивного процесса. Данный метод может быть использован как первый этап лечения ОП при определённых показаниях и при условиях технологического специализированного обеспечения.

Список литературы

1. Байчоров Э.Х., Макушкин Р.С., Байрамуков Р.Р., Оганесян А.В. Этапность оказания хирургической помощи при остром деструктивном панкреатите. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2010; 3: 4: 323-326.
2. Вискунов В.Г. Федоренко В.П., Проценко С.И. Роль поджелудочной железы в развитии реакции ограниченного протеолиза. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2010; 3: 4: 418-420.
3. Григорьев Е.Г. и др. Некротический мезо- и параколит в терминальной стадии инфицированного панкреонекроза. Инфекции в хирургии 2008; 6; 4: 38-43.
4. Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики. Хирургия 2003; 3: 23-31.
5. Лубянский В.Г. и др. Лечение и профилактика инфицированных форм и осложнений панкреонекроза с применением регионарной внутриартериальной инфузии. Вестник хирургии 2003; 162; 5: 69-74.
6. Меньшиков В.В. Методики клинических лабораторных исследований. Справочное пособие. М.: Лабора 2009; 2: 304.
7. Нестеренко Ю.А. и др. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М.: "Бином. Пресс" 2004; 304.
8. Савельев В.С. и др. Острый панкреатит как проблема urgentной хирургии и интенсивной терапии. Consilium Medicum 2000; 2; 9: 24-32.
9. Савельев В.С. и др. Деструктивный панкреатит. Стандарты диагностики и лечения. Анналы хирургической гепатологии 2001; 6; 2: 115-122.
10. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М. 2004; 420.
11. Саенко В.Ф. и др. Антибактериальная терапия панкреонекроза. Клінічна хірургія 2001; 3: 5-9.
12. Чернов В.Н. Бойко А.А. Тактика лечения больных острым панкреатитом в зависимости от степени выраженности эндотоксикоза. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2009; 2: 4: 272-276.
13. Baron T.H. et al. Acute necrotizing pancreatitis. New Engl. J. Med. 1999; 340: 1412-1417.
14. Beger H.Y. et al. Antibiotic Prophylaxis in Severe Pancreatitis. Pancreatology 2005.; 5: 10-19.
15. Beger H.Y. et al. Antibiotic Prophylaxis in Severe Acute Pancreatitis May Not Improve Outcomes. Gastroenterology 2004; 127: 997-1004.
16. Dufour D. R., Lott J.A., Nolte F.S. et al. Diagnosis and Monitoring of Hepatic Injury. II. Recommendations for Use of Laboratory Tests in Screening, Diagnosis, and Monitoring Clinical. Chemistry 2000; 46: 2050-2068.
17. Iseemann W.R. et al. Infections complicating pancreatitis: diagnosing, treating, preventing. New Horiz 1998; 6: 72-90.
18. Lillemoe D.K. et al. Management of complications of pancreatitis. Curr Probl Surg. 199.; 35: 1-98.
19. Rau B., Uhl W., Buchler M.W., Beger H.J. Surgical treatment of infected necrosis. World J Surg 1997; 21: 155-161.
20. Tonsi A.F. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century. The state of the art. World J Gastroenterol 2009; 28: 15(24): 2945-2959.

Поступила 27.06.2010 г.

Информация об авторах

1. Лубянский Владимир Григорьевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Алтайского государственного медицинского университета; e-mail: maks220382@mail.ru
2. Черненко Виктор Федорович – д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии Алтайского государственного медицинского университета; e-mail: maks220382@mail.ru
3. Алиев Александр Руштиевиц – к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии Алтайского государственного медицинского университета; e-mail: maks220382@mail.ru
4. Жариков Андрей Николаевич – к.м.н., ассистент кафедры госпитальной хирургии Алтайского государственного медицинского университета; e-mail: maks220382@mail.ru
5. Ельчанинова Светлана Александровна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой биохимии Алтайского государственного медицинского университета; e-mail: maks220382@mail.ru
6. Мищенко Александр Николаевич – врач отделения рентген-хирургии Краевой клинической больницы г. Барнаула; e-mail: maks220382@mail.ru