

В.М. МАЙОРОВ<sup>1</sup>, З.А. ДУНДАРОВ<sup>1</sup>, А.Л. ПОДОЛЬСКИЙ<sup>2</sup>

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОСТРОМ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕМ ПАНКРЕАТИТЕ ПО ДАННЫМ АУТОПСИИ

УО «Гомельский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,  
У «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»<sup>2</sup>,  
Республика Беларусь

**Цель.** Проанализировать причины летальных исходов, выявить закономерности патоморфологических изменений во внутренних органах и определить особенности развития полиорганной несостоятельности при остром деструктивном панкреатите (ОДП).

**Материал и методы.** В ходе работы был выполнен сплошной ретроспективный анализ 132 протоколов вскрытий больных, умерших от ОДП. Прижизненная диагностика заболевания базировалась на анализе клинико-лабораторных данных и результатов комплексного инструментального обследования. Верификация инфицированности зон панкреонекроза и жидкостных скоплений основывалась на бактериологическом исследовании материала, полученного при пункции под сонографическим контролем или интраоперационно.

**Результаты.** Основной причиной наступления летального исхода явился осложнённый ОДП, который установлен у 98,64% умерших. Ранние летальные исходы обусловлены развитием тяжёлого ферментативного некорректируемого эндотоксикоза, резистентного к применяемым методам детоксикации. Поздние летальные исходы, наступившие в сроки свыше 3 недель от начала заболевания, обусловлены развитием осложнений гнойного характера и сопутствующим эндотоксикозом на фоне резорбции токсинов из поражённой забрюшинной клетчатки. Гнойные поражения поджелудочной железы в виде абсцедирования, секвестрации и расплавления наблюдались у 92% умерших. При этом аналогичный морфологический эквивалент наблюдался и в парапанкреатической клетчатке.

**Заключение.** Летальные в ранней фазе заболевания на стадии формирования панкреонекроза связаны с массивной интоксикацией ферментативного происхождения. Поздние осложнения манифестируют на этапе расплавления деструктивно изменённой поджелудочной железы и окружающей её парапанкреатической клетчатки.

*Ключевые слова:* острый некротизирующий панкреатит, парапанкреатит, морфологические изменения, аутопсия

**Objectives.** To analyze the causes of lethality outcomes, to reveal the regularities of the pathological changes in the internal organs and to determine the peculiarities of multi-organ failure development at acute destructive pancreatitis (ADP).

**Methods.** The continuum retrospective analysis of 132 autopsied patients died of ADP was carried out during the investigation. Vivo diagnosis of the disease was based on the analysis of clinical and laboratory data and the results of the complex instrumental examination. Verification of the infection in the pancreatic necrosis zones and fluid accumulation was based on the bacteriological examination of the materials obtained by the puncture under the sonographic control or intraoperatively.

**Results.** The chief cause of the lethal outcome was a complicated ADP, which was diagnosed in 98, 64 % of the dead. Early lethal outcomes are caused by the development of a severe enzymatic uncorrected endotoxemia resistant to the applied methods of detoxification.

**Conclusions.** Lethal outcomes in the early phase of pancreatic necrosis development are linked with the massive intoxication of the enzymatic origin. Late complications manifest at the stage of melting of the destructively changed pancreas and the surrounding parapancreatic fiber.

*Keywords:* acute necrotizing pancreatitis, parapancreatitis, morphological changes, autopsy

## Введение

Проблема лечения острого деструктивного панкреатита остаётся в центре внимания хирургов. Подтверждением этому явилась широкая дискуссия на прошедшем 13 съезде хирургов Республики Беларусь, которая указала на отсутствие единых подходов в лечении этого тяжёлого заболевания [1]. Острый панкреатит занимает в настоящее время третье место после острого аппендицита и острого холецистита в структуре острой хирургической патологии. Летальность при остром панкреатите определяется долевым участием деструктивно-некротических форм и колеблется в широком диапазоне – от 20 до 80% [2, 3, 4].

Актуальность обсуждаемой проблемы определяют прогрессивно увеличивающееся число больных острым деструктивным панкреатитом (ОДП), высокая частота развития разнообразных внутрибрюшинных и экстраабдоминальных гнойно-септических осложнений, закономерно определяющих высокий процент неблагоприятных исходов [5, 6]. Следует учитывать и то обстоятельство, что сегодня больные редко погибают от первичного повреждения. Успехи современной интенсивной терапии позволили уменьшить летальность в острую фазу панкреатогенного шока, однако при этом возросла возможность формирования разнообразных гнойно-септических постнекротических осложнений позднего периода эволюции острого деструктивного панкреатита (ОДП) [7, 8]. По мере совершенствования диагностики и управления критическими состояниями, возрастает летальность от вторичных осложнений [9, 10].

Состоянием, предшествующим наступлению летального исхода в отделениях интенсивной терапии, может рассматриваться полиорганная недостаточность, которая была названа «болезнью отделений интенсивной терапии» [11]. По образному выра-

жению А.Е. Bauer, «полиорганная недостаточность (Multiple Organ Failure – MOF), синдром полиорганной дисфункции (Multiple Organ Dysfunction Syndrome – MODS) и синдром системной воспалительной реакции (Systemic Inflammatory Response Syndrome – SIRS) – это не заболевания и даже не синдромы. Это финальный путь к смерти в современных отделениях интенсивной терапии» [12]. Вероятность летального исхода у пациентов с недостаточностью одной системы, продолжающейся более суток, составляет 40%, с недостаточностью двух систем – 60%, а для больных с недостаточностью трёх и более систем летальность возрастает до 84–98% [13].

Изучение полиорганной недостаточности представляет собой фундаментальную проблему, которую необходимо решать совместными усилиями специалистов различного профиля.

**Целью** исследования явился анализ причин летальных исходов, выявление закономерностей патоморфологических изменений во внутренних органах и определение особенностей развития полиорганной несостоятельности при остром деструктивном панкреатите (ОДП).

## Материал и методы

В ходе работы был выполнен сплошной ретроспективный анализ 132 протоколов вскрытий больных, умерших от ОДП, по данным Гомельского областного клинического патологоанатомического бюро за период с 1990 по 2007 год. Средний возраст пациентов составил  $48,4 \pm 3,7$  лет. Мужчин было 96 (72,7%), женщин 36 (27,3 %). Прижизненная диагностика заболевания базировалась на анализе клинико-лабораторных данных и результатов комплексного инструментального обследования – ультразвукового исследования, компьютерной

томографии с контрастным усилением и без него, гастроуденоскопии, лапароскопии и данных интраоперационного исследования у оперированных пациентов. Верификация инфицированности зон панкреонекроза и жидкостных скоплений основывалась на бактериологическом исследовании материала, полученного при пункции под сонографическим контролем или интраоперационно.

### Результаты и обсуждение

По нашим данным основной причиной наступления летального исхода явился осложнённый ОДП, который установлен у 98,64% умерших. В 42% наблюдений осложнённый ОДП сочетался с тяжёлой сопутствующей патологией в виде системного атеросклероза, ИБС, ХОБЛ, хронических заболеваний печени и почек.

С учётом патогенетических особенностей заболевания целесообразно разделение летальных исходов на ранние и поздние. Ранние летальные исходы (наступившие в первую неделю заболевания) обусловлены развитием тяжёлого ферментативного некорректируемого эндотоксикоза, резистентного к применяемым методам детоксикации. Фульминантная форма некротизирующего панкреатита отмечена нами у 21 умершего, что составило 15,9% всех наблюдений. Эти пациенты погибли в отделении реанимации в первые 3–5 суток на фоне проводимой интенсивной терапии от некупируемого панкреатогенного шока. Традиционных хирургических вмешательств у пациентов этой группы не выполнялось, диагноз прижизненно был верифицирован во время диагностической лапароскопии у 16 умерших. Наиболее характерными осложнениями у погибших в эти сроки явились диффузные ферментативные поражения серозных оболочек брюшной и грудной полостей в виде се-

розно-геморрагического перитонита и плеврита.

Значительные морфологические изменения были выявлены в лёгких пациентов, умерших при явлениях некупируемого панкреатогенного шока. Они заключались в наличии застойного полнокровия, диффузных кровоизлияний в альвеолы, появлении ателектазов и выраженных расстройств микроциркуляции. При прогрессировании острой дыхательной недостаточности (по клиническим данным перевод на ИВЛ) при микроскопии верифицированы микротромбозы артериол и венул, в просвете капилляров постоянно обнаруживались эритроцитарные сладжи. На внутренней поверхности альвеол и бронхиол выявлялись «гиалиновые мембраны», что являлось морфологическим подтверждением значительного нарушения газообмена. Эти изменения являлись морфологическим эквивалентом лёгочного дистресс-синдрома. Кроме того, у всех умерших от фульминантной формы ОДП на аутопсии были обнаружены явления экссудативного плеврита с высокой амилотической активностью жидкости, содержащейся в плевральных полостях.

Непосредственной причиной смерти у остальных 111 (84,1%) умерших явились гнойные осложнения острого деструктивного панкреатита, по поводу которых выполнялись хирургические многоэтапные операции. Поздние летальные исходы, наступившие в сроки свыше 3 недель от начала заболевания, обусловлены развитием осложнений гнойного характера и сопутствующим эндотоксикозом на фоне резорбции токсинов из поражённой забрюшинной клетчатки. Гнойные поражения ПЖ в виде абсцедирования, секвестрации и расплавления наблюдались у 92% умерших. При этом аналогичный морфологический эквивалент наблюдался и в паранкретической клетчатке.

Патоморфологические изменения в

органах умерших больных в определённой степени зависели от срока заболевания и осложнений, определивших летальный исход заболевания. Развёрнутая морфологическая картина сепсиса на аутопсии выявлена у 18 умерших (13,6%), хотя интерпретация клинических данных позволяла предположить большее их количество. Так, диагноз сепсиса фигурировал в качестве осложнения основного заболевания в заключительном клиническом диагнозе у 44 умерших (33% всех аутопсий). В случаях, когда заболевание осложнялось сепсисом, изменения в органах характеризовались преимущественно развёрнутой картиной септикопиемии. Во внутренних органах обнаруживались признаки значительных расстройств микроциркуляции в виде интерстициального отёка, плазматического пропитывания, кровоизлияний и дегенеративных процессов.

У умерших в фазе развития гнойных осложнений без морфологических проявлений сепсиса выявленные изменения со стороны дыхательной системы были выражены в меньшей степени, чем при панкреатогенном шоке. В лёгких выявлялся диффузный отёк альвеол с перифокальной викарной эмфиземой и утолщением межальвеолярных перегородок за счёт воспалительной инфильтрации клеточными элементами лимфолейкоцитарного ряда. В сосудах мелкого и среднего калибра наблюдалась тотальная инфильтрация стенки лейкоцитами, моноцитами, плазматическими клетками, гистиоцитами. Отмечались пристеночные стазы эритроцитов. У больных, умерших от сепсиса, в лёгких обнаруживались изменения, характерные для очаговой гнойной пневмонии с тенденцией к сливанию. Отмечалась пролиферация гистиоцитов с деструкцией межальвеолярных перегородок. Выявлялись различные по размерам абсцессы. В бронхах отмечалось слушивание и десквамация эпи-

телиа в сочетании с гнойными воспалительными изменениями стенки. В сосудах были выражены явления тромбоваскулита с экссудативно-продуктивным характером инфильтрации.

Гистологические изменения в селезёнке были выявлены практически у всех умерших от ОДП (96%) и включали в себя характерные изменения как при панкреатогенном шоке, так и при септических состояниях. В селезёнке отмечалось уменьшение объёма белой пульпы, миелоидная метаплазия лимфоидной ткани, редукция ретикулярного каркаса на фоне выраженных явлений экссудативно-продуктивного васкулита. Постоянно определялись гиперплазия фолликулов ретикулоэндотелия и кровоизлияния в паренхиму с отложением гемосидерина.

Признаки печёночной недостаточности выявлены в 84 наблюдениях (63,6%). К ним относились выраженные дистрофические изменения и очаговый некроз гепатоцитов, явления реактивного интерстициального гепатита и отёк пространства Диссе. Воспалительный инфильтрат состоял из лимфоцитов, гистиоцитов, нейтрофильных лейкоцитов. Инфильтраты располагались в основном по ходу портальных трактов, диффузно, местами очагово. В гепатоцитах отмечалась выраженная гидрорическая дистрофия. В междольковых сосудах печени отмечались явления экссудативно-пролиферативного васкулита, эндотелий их был местами слущен. В зоне повреждения эндотелия отмечалось пристеночное стояние эритроцитов. Определялись также ступенчатые некрозы гепатоцитов, внутрипечёночные абсцессы преимущественно центрлобулярной локализации.

Поражение почек наблюдалось у 92 умерших – 69,7%. Морфологически верифицированы явления экссудативного интерстициального нефрита с инфильтраци-

ей серозно-гнойного и геморрагического характера. Отмечалась нейтрофильная лейкоцитарная инфильтрация клубочков. В нефроцитах проксимальных и дистальных извитых канальцев определялись явления выраженной гидropической дистрофии и очаговые некрозы. В просветах канальцев содержалось большое количество гиалиновых цилиндров. В сосудах почек были выражены явления тромбоваскулита. При наличии септикопиемии в корковом веществе почек отмечались мелкие множественные абсцессы по типу апостематозного нефрита.

Морфологические признаки органной несостоятельности в миокарде выявлены в 85% случаев. При микроскопическом исследовании сердца у больных с фульминантной формой панкреонекроза отмечены резко выраженные расстройства микроциркуляции, проявлявшиеся в паретическом расширении капилляров и образовании микротромбов. В миокарде были выражены дистрофические изменения. Отмечались внутрисосудистые лимфогистиоцитарные стазы с периваскулярным выходом единичных лимфоцитов. В сосудах определялись нарушения кровообращения в виде полнокровия и стазов в мелких артериолах. Был выражен межлунный отёк. В отдельных наблюдениях у больных, умерших при клинических явлениях панкреатогенного шока, выявлялись крупноочаговые кровоизлияния, локализовавшиеся в задней стенке левого желудочка и в сосочковых мышцах.

В головном мозге постоянно отмечался периваскулярный отёк. Были выражены явления очагового экссудативно-продуктивного васкулита (при наличии септикопиемии), определялись точечные кровоизлияния в вещество мозга, дистрофические и дегенеративные изменения нейронов.

Вышеописанные изменения в органах у пациентов с гнойными осложнениями острого деструктивного панкреатита явились

морфологической основой развития полиорганной недостаточности и летального исхода.

Тесная функциональная и анатомическая связь ПЖ и пищеварительного тракта обуславливает высокий процент совместного поражения этих органов, что было подтверждено морфологически. Различные эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки обнаружены в 70% случаев. При этом у пациентов с фульминантной формой ОДП острые эрозии и язвы желудка были обнаружены у 18 из 21 пациента, что составило 85,7%. Язвенные дефекты в желудке, явившиеся источником тяжёлых кровотечений, выявлены у 8 из 21 пациентов. Эти дефекты чаще всего были неправильной формы, носили множественный характер и локализовались по малой кривизне. При микроскопическом исследовании вблизи некротизированных участков отмечались микротромбозы сосудов, кровоизлияния, некрозы эпителиальных комплексов с пропитыванием их фибрином и лейкоцитарной инфильтрацией. В одном наблюдении отмечена перфорация стенки двенадцатиперстной кишки в ограниченную полость забрюшинного пространства справа и массивным кровотечением из аррозированных сосудов, что явилось непосредственной причиной смерти больной. У 29 умерших в фазе развития гнойных осложнений при аутопсии обнаружены множественные острые язвы внежелудочной локализации, морфологические признаки которых не отличались от описанных ранее.

Макро- и микроскопические изменения тканей тонкой и толстой кишки были обнаружены в 60% случаев. Наиболее выраженные изменения отмечались в слизистой и подслизистой оболочках. В материале больных с гнойными осложнениями ОДП слизистая оболочка тонкой кишки теряла органотипические черты строения.

Микроскопически тяжёлые гемоциркуляторные расстройства характеризовались переполнением венул и капилляров эритроцитами, образованием сладжей и микротромбов. Ворсинки тонкой кишки были резко полнокровны, с участками кровоизлияний. В слизистой оболочке наблюдались явления диффузной воспалительной инфильтрации, десквамация эпителия, очаги некрозов ворсин и крипт, нарушения кровообращения в виде кровоизлияний. Мышечная пластинка слизистой оболочки не определялась или определялась слабо. В подслизистой оболочке выявлялись очаги выраженного отёка, полнокровия и пристеночного тромбоза кровеносных сосудов.

Выявленные морфологические изменения обуславливали нарушение барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки, создающей предпосылки для транслокации кишечной микрофлоры. Развившиеся структурные нарушения являлись морфологическим субстратом энтеральной недостаточности, приводящей к синдрому мальабсорбции и метаболической недостаточности при панкреонекрозе.

Принимая во внимание тот факт, что для клинического исхода заболевания решающее значение имеет характер и масштаб поражения собственно паренхимы ПЖ и парапанкреатической клетчатки (ППК), тщательным образом были изучены секционные препараты указанных органов. Тотальный геморрагический панкреонекроз обнаружен у 5 умерших, что составило 3,78% наблюдений. Визуальный осмотр и тщательное гистологическое исследование препаратов с применением методики серийных срезов не обнаружило участков сохранившейся паренхимы поджелудочной железы. Во всех наблюдениях железа была полностью секвестрирована, а также было отмечено поражение ППК в виде диффузного геморрагического пропитывания последней.

Субтотальное поражение ПЖ на нашем материале зарегистрировано у 32 погибших – 24,2%. В отличие от истинного тотального поражения при тщательном макроскопическом осмотре рассеченного препарата обнаруживались участки сохранённой паренхимы в задненижних отделах головки ПЖ, примыкающие непосредственно к вирсунгову протоку. На разрезе паренхима ПЖ была резко инфильтрированной, с геморрагическим пропитыванием, и отсутствием дольковой дифференцировки. Так же, как в случае тотального поражения, в результате разрушения капсулы ПЖ при визуальном осмотре железа была плохо отличима от окружающей её ППК. ППК и забрюшинная клетчатка (ЗБК) были резко отчётливы с пластинчатыми тёмно-красного цвета кровоизлияниями по типу небольших гематом.

При геморрагическом варианте кровь секвестрировалась в участках, заполненных рыхлой клетчаткой под брюшиной и в межфасциальных пространствах. В результате литического действия агрессивных панкреатических ферментов в первые сутки заболевания наступало свёртывание кровяных сгустков. К 4–5 суткам в центре сформированного сгустка начинались расплавление и гемолиз эритроцитов. При этом в результате гемолиза эритроцитов жировая клетчатка принимала буровато-коричневый или шоколадный оттенок. При микроскопическом исследовании отмечались распространённые микротромбозы, образование сладжей, плазматическое пропитывание стенок альвеол и диапедез эритроцитов.

Особый практический интерес представляло изучение анатомических отношений поражённой ПЖ и окружающей её ППК у неоперированных больных. При осмотре передней поверхности ПЖ через вскрытую желудочно-ободочную связку последняя представляла собой орган чёр-

ного цвета. В сальниковой сумке постоянно отмечали наличие небольшого количества геморрагического выпота. В париетальной брюшине, покрывающей переднюю поверхность ПЖ, имелись диффузные перфорации различного диаметра, через которые наблюдалась поступление мутной геморрагической жидкости. При выделении ПЖ из забрюшинного пространства был выявлен ряд особенностей, имеющих, на наш взгляд, влияние на клиническую картину заболевания и его исход.

При внешнем осмотре железы паренхима выглядела серо-чёрной с диффузными кровоизлияниями и пятнами стеатонекроза, в зависимости от преобладающих морфологических изменений. Продольное рассечение ткани железы выявило большее поражение кортикальных отделов железы с появлением участков деструкции различной толщины и протяжённости от 3 до 12 мм. Наряду с этим имелись макроскопически сохранённые участки паренхимы. Выявленные особенности объясняют тот факт, что во время ранней лапаротомии, предпринятой по поводу некротизирующего панкреатита, визуальный осмотр ПЖ не даёт достоверного представления о реальном масштабе поражения ткани, что в ряде случаев может повлиять на лечебную тактику. Кроме того, дальнейшее успешное лечение «тотального панкреонекроза» вводит в заблуждение клиницистов и закономерно позволяет усомниться в истинности первоначального диагноза.

Этот факт неоднократно был подтверждён во время этапных некрсеквестрэктомий, когда по мере отторжения поверхностных участков некроза во время очередной санации поджелудочная железа представляла собой несколько уменьшенный в объёме по отношению к норме гранулирующий тяж, вопреки первоначальному суждению о «тотальном поражении» органа. Отторжение поверхностно расположенных

участков некротизированной паренхимы ПЖ закономерно приводит к разгерметизации протоковой системы и формированию транзиторных панкреатических свищей, дебит которых определяется диаметром поражённого протока. Ещё одним аргументом в пользу этого положения является тот факт, что анализ жидкости, аспирированной из забрюшинного пространства либо дренированного ферментативного оментобурсита, демонстрировали высокий уровень амилотической активности (от 750 до 14000 единиц).

Особый интерес представляло изучение и оценка взаимоотношений ПЖ и окружающей её ППК. Поражение ППК при ОДП было выявлено у всех пациентов. Эволюция парапанкреатита определялась сроком заболевания и преобладающим морфологическим компонентом острого панкреатита. В первую неделю заболевания у неоперированных умерших диагностирован ферментативный инфильтративный с геморрагическим пропитыванием парапанкреатит различной распространённости. Имелись особенности поражения ППК в зависимости от поражённого отдела ПЖ. Так, при наличии крупноочагового поражения правых отделов ПЖ явления парапанкреатита были более выражены в области параколон и парадоденум. При поражении левых отделов железы выраженная инфильтрация и геморрагическое пропитывание ЗБК наблюдалась в области параколон по ходу нисходящей ободочной кишки и в паранефральной клетчатке слева.

При аутопсии умерших, оперированных по поводу развившихся гнойных осложнений ОДП, в ППК и ЗБК также были обнаружены значительные морфологические изменения. Источником формирования гнойно-некротической формы распространённого парапанкреатита служили массивные кровоизлияния со свертыванием излившейся крови и крупные колликвацион-

по трансформированные очаги жирового некроза в ЗБК. При развитии распространённого гнойно-некротического парапанкреатита клетчатка была представлена серой зловонной бесструктурной расплавленной массой, пропитанной мутным гноем и содержащей множественные секвестры на разных стадиях организации.

Таким образом, анализ морфологических изменений в парапанкреатической клетчатке показал, что выявленные изменения зависят от стадии острого панкреатита.

### Выводы

1. Развитие осложнений ОДП обусловлено закономерностями фазовой эволюции заболевания. Осложнения в ранней фазе заболевания на стадии формирования панкреонекроза связаны с массивной интоксикацией ферментативного происхождения. Поздние осложнения манифестируют на этапе расплавления деструктивно изменённой поджелудочной железы и окружающей её парапанкреатической клетчатки.

2. У всех умерших развилась полиорганная несостоятельность более, чем по трём системам, причём в большинстве случаев циркуляторная, респираторная и почечная недостаточность зарегистрированы в различных сочетаниях.

3. Десквамация энтероцитов, нарушения микроциркуляции кишечной стенки, лимфо- и плазмоцитарная инфильтрация её стромы создают морфологические предпосылки для потери слизистой пищеварительного тракта своей барьерной функции и инициации процесса бактериальной кишечной транслокации, стимуляции синдрома системной воспалительной реакции, развития полиорганной недостаточности и сепсиса. Энтеральная недостаточность играет важную роль в танатогенезе острого деструктивного панкреатита.

4. Анализ оперативных вмешательств у оперированных пациентов показал, что ни в одном случае прямых вмешательств на поджелудочной железе не требовалось. Оперативное вмешательство заключалось в санации поражённой парапанкреатической клетчатки. Таким образом, следует считать, что объектом операции является собственно парапанкреатит. В связи с этим перспективным представляется разработка способов ранней диагностики распространённых форм поражения парапанкреатической клетчатки и вариантов ранней декомпрессии забрюшинного пространства с целью профилактики развития в нем обширных нагноительных процессов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Шотт, А. В. Выбор метода лечения острого панкреатита / А. В. Шотт, С. И. Леонович, Г. Г. Кондратенко // Проблемы хирургии в современных условиях: материалы XIII съезда хирургов Республики Беларусь. – Гомель, 2006. – Т. 2. – С. 226-228.
2. Поташов, Л. В. Пункционно-дренирующие вмешательства под контролем УЗИ в современной абдоминальной хирургии / Л. В. Поташов, Д. Ю. Семёнов, В. В. Васильев // Вестник хирургии. – 2006. – № 5. – С. 117-118.
3. Howard, T. J. Prophylactic antibiotics alter the bacteriology of infected necrosis in severe acute pancreatitis / T. J. Howard, M. B. Temple // J. Am. Coll. Surg. – 2002. – Vol. 195. – P. 759 - 767.
4. Багненко, С. Ф. Лечение острого панкреатита на ранней стадии заболевания: учебное пособие / С. Ф. Багненко. – СПб.: НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 2002. – 24 с.
5. Zhou, Y. M. Antibiotic prophylaxis in patients with severe acute pancreatitis / Y. M. Zhou, Z. L. Xue, Y. M. Li. // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2005. – N 4. – P. 23-27.
6. Bassi, C. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis / C. Bassi, M. Larvin, E. Villatoro // Cochrane Database Syst Rev. – 2003. – Issue 4. – CD002941.
7. Beger, H. G. Natural history of necrotizing pancreatitis / H. G. Beger, B. Rau, R. Isenmann. // Pancreatology. – 2003. – N 3. – P. 93-101.
8. Isenmann, R. German Antibiotics in Severe Acute Pancreatitis Study Group. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial



/ R. Isenmann, M. Runzi, M. Kron // Gastroenterology. – 2004. – Vol. 126. – P. 997-1004.

9. Павловский, М. П. Патогенез острого панкреатита и полиорганная недостаточность: современные взгляды (Обзор литературы) / М. П. Павловский, С. Н. Чуклин, А. А. Переяслов. // Журн. АМН Украины. – 1997. – Т. 3, № 4. – С. 582-598.

10. Bone, R. C. Toward an epidemiology and natural history of SIRS (systemic inflammatory response syndrome) / R. C. Bone // JAMA – 1992. – Vol. 268. – P. 3452-3455.

11. Zimmerman, J. E. Severity stratification and outcome prediction for Multisystem Organ Failure and Dysfunction / J. E. Zimmerman, W. A. Knaus, X. Sun // World J. Surg. – 1996. – Vol. 20, N 4. – P. 401-405.

**Адрес для корреспонденции**

246500, Республика Беларусь,  
г. Гомель, ул. Мазурова, д. 109 а, кв. 8,  
тел.раб.: + 375 232 78-26-34,  
Майоров В.М.

*Поступила 2.05.2010 г.*

---