Поджелудочная железа

DOI: 10.16931/1995-5464.2017273-79

Диагностика и лечение внутреннего панкреатического свища при остром панкреатите

Рахимов Р.Р.

ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет МЗ РФ; 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, Российская Федерация

Цель: изучить изменения поджелудочной железы при остром панкреатите с внутренним панкреатическим свищом и оценить результаты ретроперитонеоскопических санаций при этом состоянии.
Материал и методы. КТ брюшной полости с болюсным введением контрастного препарата выполнена 30 больным. Локализацию, глубину некроза оценивали в сагиттальных, аксиальных и коронарных срезах. Критериями оценки степени поражения забрюшинной клетчатки считали степень отека и инфильтрации забрюшинной клетчатки до апертуры тазового дна. Все пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошли 15 пациентов с некрозом головки или перешейка поджелудочной железы с жизнеспособной паренхимой тела и хвоста, которым выполнено ретроперитонеоскопическое дренирование забрюшинной клетчатки на 4–5-е сутки от начала заболевания. Вторая группа представлена 15 больными с различными формами некроза поджелудочной железы, оперированных только в стадии инфицированного панкреонекроза.
Результаты. В первой группе продолжительность пребывания в стационаре составила 45 ± 5,3 дня. Наружный панкреатический свищ выявлен у всех больных, он закрывался на 4,8 ± 1,1 мес после операции. Летальных исходов не было. Послеоперационная вентральная грыжа не образовалась. Псевдокисты поджелудочной железы сформировались у 3 (20%) пациентов. Средний срок госпитализации во второй группе составил 80 ± 5 дня, летальность составила 33,3% ($n = 5$). Наружный панкреатический свищ сформировался у 2 (13,3%) больных, послеоперационная вентральная грыжа – у 3 (20%), псевдокисты поджелудочной железы – у 3 (20%).
Заключение. КТ органов брюшной полости с болюсным введением контрастного препарата позволяет выявлять внутренний панкреатический свищ, дает информацию для дифференцированного подхода к хирургическому лечению больных острым панкреатитом. Наружное дренирование забрюшинной клетчатки является патогенетически обоснованным методом лечения больных с внутренним панкреатическим свищом при тяжелом остром панкреатите.

Ключевые слова: *поджелудочная железа, острый панкреатит, панкреонекроз, внутренний панкреатический свищ, ретроперитонеоскопическое дренирование, компьютерная томография.*

Diagnostics and Treatment of Internal Pancreatic Fistula in Acute Pancreatitis

Rakhimov R.R.

Bashkir State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; 3, Lenina str., Ufa, 450000, Russian Federation

Aim. To study pancreatic changes in acute pancreatitis with internal pancreatic fistula and to assess the results of retroperitoneoscopic sanations for this pathology.
Material and Methods. Contrast-enhanced CT was made in 30 patients. Localization and depth of necrosis were evaluated in sagittal, axial and coronal sections. Swelling and infiltration of retroperitoneal fat up to pelvic floor aperture were the criteria for evaluating severity of retroperitoneal fat lesion. All patients were divided into two groups. The first group included 15 patients with pancreatic head or isthmus necrosis and viable parenchyma of body and tail who underwent retroperitoneoscopic drainage of retroperitoneal fat in 4–5 hours after disease onset. The second group consisted of 15 patients with various forms of pancreatic necrosis who were operated only at the stage of infected pancreatic necrosis.
Results. In the first group hospital-stay was 45 ± 5.3 days. External pancreatic fistula was observed in all patients that was closed within 4.8 ± 1.1 months after surgery. Deaths were absent. Postoperative ventral hernia was not observed. Pancreatic pseudocysts occurred in 3 (20%) patients.
Mean hospital-stay in the second group was 80 ± 5.3 days, mortality rate – 33.3%. External pancreatic fistula formed in 2 (13%) patients, postoperative ventral hernia – in 3 (20%) cases, pancreatic pseudocyst – in 3 (20%) cases.
Conclusion. Contrast-enhanced computed tomography visualizes internal pancreatic fistula and gives information for differentiated surgical approach in acute pancreatitis patients. External drainage of retroperitoneal fat is pathogenetically proved treatment of patients with internal pancreatic fistula and acute severe pancreatitis.

Key words: *pancreas, acute pancreatitis, pancreatic necrosis, internal pancreatic fistula, retroperitoneoscopic drainage, computed tomography.*

Введение

Острый панкреатит – одно из наиболее тяжелых заболеваний в экстренной абдоминальной хирургии. Несмотря на достигнутые успехи в диагностике, интенсивной и антибактериальной терапии, разработку хирургических, в том числе и миниинвазивных, методов лечения, общая летальность при остром панкреатите тяжелой степени на протяжении последних десятилетий сохраняется на уровне 10–30%, а при инфицированном панкреонекрозе достигает 85% [1]. Число больных с деструктивными формами острого панкреатита увеличивается и составляет 14–55%, большинство – пациенты трудоспособного возраста. Внедрение КТ с болюсным введением контрастного препарата позволило детально изучать выраженность некроза поджелудочной железы (ПЖ), изменения в парапанкреатической клетчатке и определять конфигурацию некротического поражения ПЖ [2]. Однако эти данные недостаточно используют в выборе способа и объема хирургического пособия при остром панкреатите тяжелой степени. Общепринятой хирургической тактикой является применение оперативного лечения только при инфицированном панкреонекрозе на 3–4-й неделе заболевания [1, 3]. Такая стратегия позволила вдвое уменьшить смертность, хотя и увеличила продолжительность пребывания в стационаре до 100 дней. Многие исследователи начали искать новые пути решения проблемы.

Т.Г. Дюжева и соавт. описали внутренний панкреатический свищ при глубоком некрозе перешейка ПЖ и предложили не дожидаться стадии инфицированного панкреонекроза, а выполнять ранние дренирующие операции забрюшинной клетчатки [3]. При глубоком некрозе перешейка с повреждением протока ПЖ разделяется на две неравные части. Головка функционирует отдельно, ее секрет поступает в двенадцатиперстную кишку. Оставшаяся паренхима тела и хвоста ПЖ дренирует панкреатический сок через лимфатические сосуды, что приводит к отеку забрюшинной клетчатки слева в парапанкреатическом, левом паранефральном, параколическом клетчаточных пространствах. Это состояние с нарушением проходимости по протоку ПЖ можно расценивать как внутренний панкреатический свищ. Повреждение ретроперитонеальной клетчатки запускает развитие метаболических нарушений, синдрома системной воспалительной реакции, что неизбежно приводит к полиорганной недостаточности и летальному исходу [4, 5].

K. Ischikawa и соавт. предложили классификацию поражения забрюшинной клетчатки при остром панкреатите по пятибалльной шкале. Первая степень – отек переднего паранефрального и позадимезентериального пространств, II степень – распространение отека в ретроренальную и параколическую клетчатку. При III степени выявляют пропитывание межфасциального пространства, при IV – имбибицию субфасциального и межфасциального пространств. При V степени повреждается задняя параренальная клетчатка [6].

В 2011 г. был опубликован патент РФ, в котором предложен способ предупреждения распространенного парапанкреонекроза при остром панкреатите тяжелой степени. Авторы предложили выполнять локальное дренирование забрюшинной клетчатки в зоне внутреннего панкреатического свища вблизи ПЖ на 3–4-е сутки заболевания [7], переводя внутренний свищ в наружный.

В настоящее время миниинвазивные технологии получили большую распространенность и предложено множество способов дренирования забрюшинной клетчатки. Предпочтение отдают лапароскопическому дренированию брюшной полости и сальниковой сумки в стадии выраженного ферментативного перитонита, что приводит к инфицированию ПЖ и парапанкреатической клетчатки [8]. Такой подход не позволяет уменьшить послеоперационную летальность при остром панкреатите, которая составляет 26,5–40%. Однако многие хирурги стараются отказаться от лапароскопических операций, но в дальнейшем они вынуждены оперировать пациентов ввиду тяжелой клинической картины. При внутреннем панкреатическом свище патогенетически необходимо выполнить наружное дренирование – перевести свищ в наружный для декомпрессии забрюшинной клетчатки. Это можно выполнить ретроперитонеоскопическим дренированием забрюшинной клетчатки.

Сведения об авторе

Рахимов Радмир Радимович – аспирант кафедры факультетской хирургии с курсом колопроктологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

Для корреспонденции*: Рахимов Радмир Радимович – 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, Российская Федерация. Тел.: +7-917-731-33-75. E-mail: radmir-rr@mail.ru

Rakhimov Radmir Radimovich – Postgraduate Student of the Department of Faculty Surgery with the Course of Coloproctology, Bashkir State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation.

For correspondence*: Rakhimov Radmir Radimovich – 3, Lenina str., Ufa, 450000, Russian Federation. Phone: + 7-917-731-33-75. E-mail: radmir-rr@mail.ru

Цель исследования: изучить эффективность КТ органов брюшной полости с болюсным контрастированием в диагностике острого панкреатита с внутренним панкреатическим свищом и оценить результаты ретроперитонеоскопических санаций при этом состоянии.

Материал и методы

Изучены результаты обследования и лечения 30 пациентов с острым панкреатитом тяжелой степени, находившихся на стационарном лечении в хирургическом отделении ГБУЗ РБ ГКБ №21 Уфы с 2015 по 2016 г. Мужчин было 20 (67%), женщин – 10 (33%); возраст больных составил 25–86 лет (средний возраст – 43,1 ± 1,1 года). Поздняя госпитализация (>24 ч) осуществлена у 73,7% пациентов. Злоупотребление спиртными напитками стало причиной заболевания у 21 (70%) пациента, чревоугодие – у 7 (23,3%). У 2 больных диагностирован острый идиопатический панкреатит. Критериями исключения были пациенты с билиарным панкреатитом. Всем пациентам выполняли УЗИ, обзорную рентгенографию брюшной полости, КТ брюшной полости с болюсным контрастированием на 4–5-е сутки пребывания в стационаре. Тяжесть острого панкреатита оценивали комплексно на основе клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных методов диагностики по интегральным шкалам Ranson, Glasgow, BISAP, модифицированной шкале Marshall, APACHE II, APACHE III, APACHE IV, MEWS, CTSI, EPIC, HAPS. Повреждение забрюшинной клетчатки оценивали по пятибалльной шкале K. Ischikawa и соавт. [6].

Пациентов госпитализировали в отделение хирургической реанимации, проводили консервативное лечение согласно клиническим рекомендациям Российского общества хирургов и Американского колледжа гастроэнтерологии. Больные были разделены на две группы на 4–5-е сутки пребывания в отделении реанимации на основании результатов КТ. В 1-ю (основную) группу включили 15 пациентов с внутренним панкреатическим свищом, во 2-ю (контрольную) – других 15 больных без него. КТ-критерии внутреннего панкреатического свища: глубокий поперечный некроз перешейка или головки ПЖ с жизнеспособной паренхимой ее тела и хвоста. КТ повторяли на 11–14-е и 18–21-е сутки.

Все пациенты были оперированы. Больным 1-й группы применен ретроперитонеоскопический метод дренирования забрюшинной клетчатки слева на 5–6-е сутки от начала заболевания для перевода внутреннего панкреатического свища в наружный. Пациенты 2-й группы проходили курс консервативной терапии до стадии инфицирования, в которую выполняли лапароскопические санации сальниковой сумки и

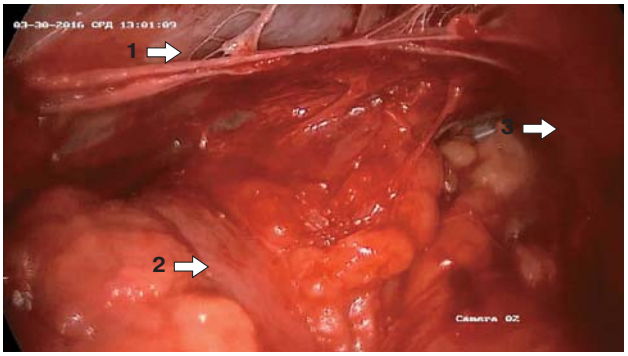

Рис. 1. Интраоперационное фото. Этап ретроперитонеоскопической операции. Брюшина отделена от передней поверхности левой почки и поясничных мышц. 1 – брюшина, 2 – левая почка, 3 – поясничные мышцы.

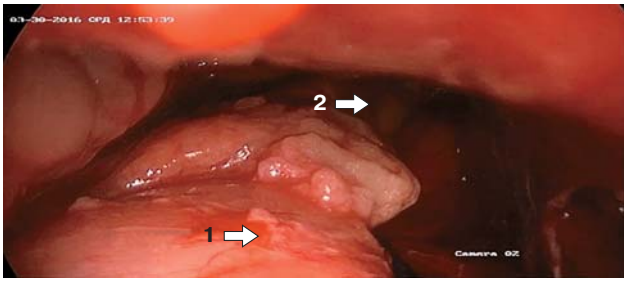

Рис. 2. Интраоперационное фото. Этап ретроперитонеоскопической операции. Мобилизована левая почка. Брюшина отделена от поясничных мышц и парапанкреатической клетчатки. 1 – левая почка, 2 – диафрагма.

брюшной полости с некрсеквестрэктомией и ретроперитонеоскопическими санациями на 3-й неделе заболевания согласно клиническим рекомендациям.

Инфицированный панкреонекроз диагностировали по уровню С-реактивного белка (СРБ), прокальцитонина и липополисахарида грамотрицательных бактерий (эндотоксин). Забор крови делали перед оперативным вмешательством. Уровень эндотоксина определяли при использовании лизата амебоцитов Limulus (LAL) хромогенным методом по конечной точке (LAL ChromogenicEndpointAssay, Hycultbiotech). Диапазон измеряемых концентраций составлял от 10 до 0,01 ед/мл. Для определения концентраций, выходящих за указанные границы, образцы предварительно разводили в соотношении 1/10, 1/100 и 1/1000.

При внутреннем панкреатическом свище способ ретроперитонеоскопического дренирования заключался в следующем. Больного укладывали на правый бок, первый троакар устанавливали на 2–3 см ниже реберной дуги по средней подмышечной линии. Для создания полости в забрюшинной клетчатке предпочтительно использовать баллон-диссектор. Дополнительно устанавливали два троакара с удлиненными манипуляторами. Рассечение тканей осуществляли тупым путем по передней поверхности левой

почки и поясничных мышц с идентификацией брюшины, отделяя ее от паранефральной клетчатки и боковой брюшной стенки, продолжали рассечение ретромезентериально до диафрагмы с осмотром хвоста ПЖ. Разделение тканей было трудоемким в области диафрагмы вследствие тяжести селезенки, нависавшей сверху. При этом отмечали пропитывание тканей панкреатическим соком, полнокровие сосудов (рис. 1, 2). Экссудат собирали для биохимического исследования. Устанавливали трубчатый дренаж. В послеоперационном периоде исследовали активность α-амилазы, панкреатической амилазы, липазы в экссудате в динамике.

Результаты

При сравнительном анализе исследуемых групп с помощью оценочных шкал было установлено, что группы по тяжести острого панкреатита сопоставимы (таблица).

Прокальцитонин и липополисахарид грамотрицательных бактерий не были выявлены в крови больных 1-й группы, в то время как уровень СРБ составил 124 ± 34 мг/л. Это подтверждает стерильность панкреонекроза. Уровень прокальцитонина во 2-й группе составил 3,125 ± 0,8321 нг/мл, СРБ – 423 ± 89 мг/л. Липополисахарид грамотрицательных бактерий выходил за пределы критических величин и составлял 34,54 ± 5,6 ед/мл, не превышая порогового значения – 79,4 ед/мл. Эти показатели трактовали как инфицированный панкреонекроз.

В 1-й группе при КТ с болюсным контрастированием выявлен некроз перешейка ПЖ у 6 (40%) пациентов, некроз головки ПЖ – у 9 (60%) больных с отеком и инфильтрацией забрюшинной клетчатки до апертуры тазового дна (рис. 3). Повреждение забрюшинной клетчатки наблюдали в передней параренальной области (100%), позадибрыжеечной (100%), в пристеночной клетчатке таза (80%), позадипочечной (73,3%), межфасциальной (73,3%), субфасциальной (46,7%) области. По пятибалльной шкале поражение забрюшинной клетчатки составило 3,7 ± 0,6. На дооперационном этапе при КТ с болюсным контрастированием во 2-й группе были найдены ограниченные жидкостные скопления в 10 (66,7%) наблюдениях, у 2 (13,3%) больных было неограниченное распространенное поражение забрюшинной клетчатки типа флегмоны. У 2 (13,3%) пациентов найдены очаги некроза в хвосте ПЖ и парапанкреатической клетчатке с формированием жидкостного скопления. Симптом “пузырьков газа” в парапанкреатической клетчатке отмечен в 3 (20%) наблюдениях. По пятибалльной шкале отек и инфильтрация забрюшинной клетчатки составили 1,7 ± 0,4 ($p < 0,05$ по сравнению с данными 1-й группы).

Показатели тяжести острого панкреатита

Шкала	Число баллов	
	Контрольная группа	Основная группа
Ranson	5,8 ± 0,7	5,7 ± 0,5
Glasgow	6,5 ± 0,4	5,8 ± 0,3
BISAP	4,7 ± 0,4	4,6 ± 0,2
Модифицированная Marshall	6,3 ± 1,1	5,8 ± 0,8
APACHE II	16,5 ± 2,3	15,8 ± 2,0
APACHE III	28,8 ± 3,5	25,3 ± 3,1
APACHE IV	36,7 ± 4,2	34,4 ± 3,5
MEWS	5,5 ± 0,5	5,2 ± 0,3
CTSI	5,9 ± 0,6	5,7 ± 0,3
EPIC	4,01 ± 0,4	3,9 ± 0,2
HAPS	2,6 ± 0,3	2,3 ± 0,1

Хирургическое лечение проводили в 1-й группе для трансформации внутреннего панкреатического свища в наружный. Больные были оперированы после получения результатов КТ и предоперационной подготовки в течение 2 ч. Им проводили ретроперитонеоскопическое дренирование забрюшинной клетчатки. Продолжительность операции составила 120 ± 19,5 мин, кровопотеря – 70 ± 13,4 мл. В биохимическом анализе экссудата активность α-амилазы составила 900 Ед/л, панкреатической амилазы – 950 Ед/л, липазы – 1600 Ед/л. В дальнейшем ежедневно отслеживали динамику панкреатических ферментов в экссудате в раннем послеоперационном периоде (рис. 4). Активность панкреатических ферментов постепенно уменьшалась и на 24-е сутки достигала нормального уровня.

На 5–7-е сутки после операции больных переводили из реанимационного отделения. На 7–10-е сутки разрешали употреблять постную пищу в жидком виде, далее переходили на твердую пищу. УЗИ брюшной полости выполняли еженедельно всем пациентам: обнаруживали жидкость в сальниковой сумке впереди от ПЖ и увеличенные размеры железы со множеством хаотично расположенных зон высокой эхогенности. При контрольной КТ без контрастирования на 11–14-е и 18–21-е сутки после операции отмечали постепенное уменьшение отека забрюшинной клетчатки слева. ПЖ не была четко видна ввиду выраженного отека.

При построении 3D-моделей удалось контролировать расположение дренажей (рис. 5). В послеоперационном периоде на 18–20-е сутки по дренажам отмечали появление детрита в виде мелких очагов некроза до 2 мм с серозным отделяемым. Такое отделяемое сохранялось до 3 мес, объем – до 100 мл в сутки. Больных выписывали на 45 ± 5,3 день после операции с дренажной трубкой, которую удаляли на 60-й день после опе-

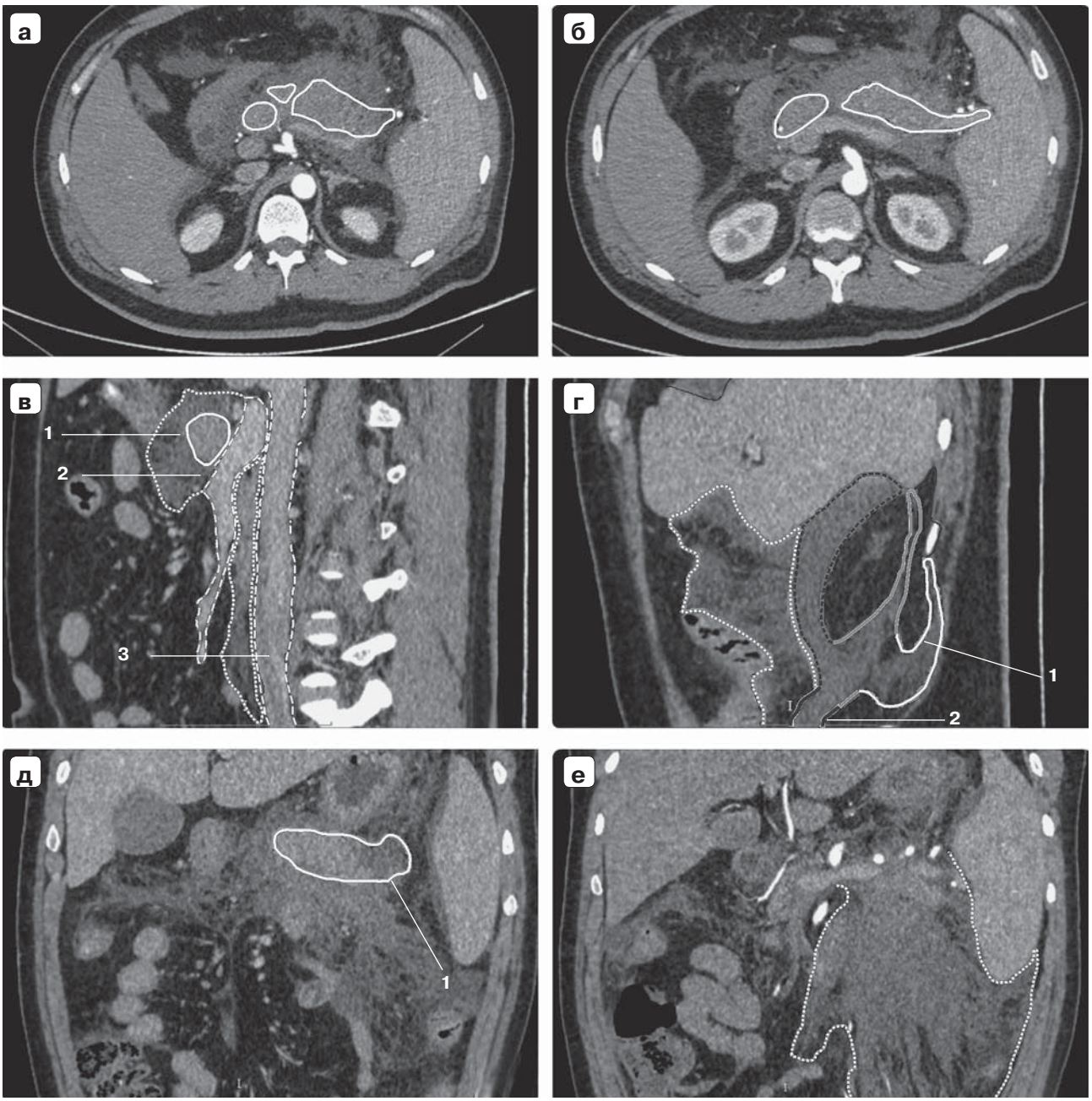

Рис. 3. Компьютерная томограмма. Панкреонекроз, отек и инфильтрация забрюшинной клетчатки: а, б – ПЖ (обведена); в – головка ПЖ (1), воротная и верхняя брыжеечная вена (2), нижняя полая вена (3); г – суб- (1) и межфасциальное (2) пространство; д – ПЖ (1), инфильтрация парапанкреатической и позадибрыжеечной клетчатки; е – отек позадибрыжеечной клетчатки.

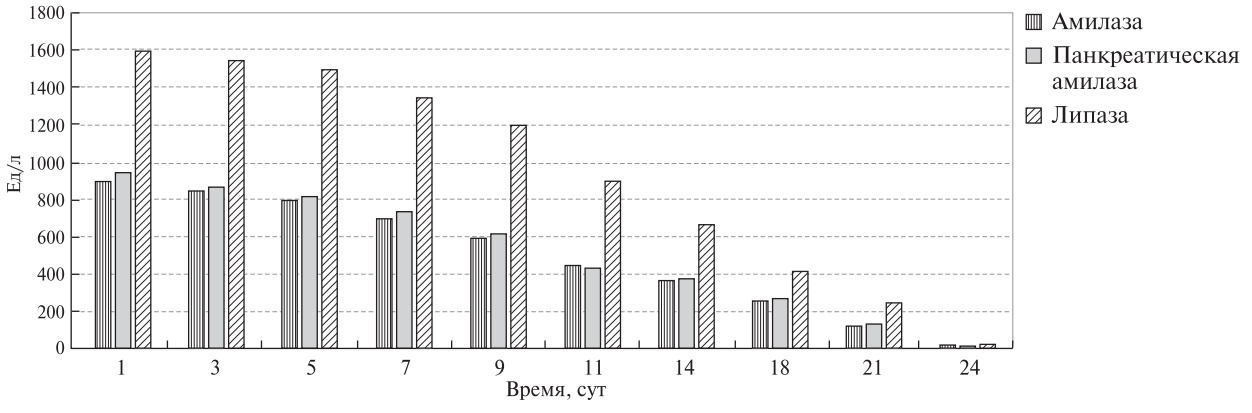

Рис. 4. Диаграмма. Изменение концентрации панкреатических ферментов в экссудате из забрюшинной клетчатки.

Рис. 5. Компьютерная томограмма, 3D-реконструкция. 3D-модель забрюшинного дренажа. Дренажная трубка обведена черным и указана стрелкой.

рации. Больные приступали к труду сразу после удаления дренажа. Пациентов дважды в день перевязывали амбулаторно. Наружный панкреатический свищ закрывался на 5,2 ± 1,7 мес после операции.

Летальных исходов не было. Наружный панкреатический свищ был у всех больных. Послеоперационная вентральная грыжа не развивалась. Псевдокисты ПЖ сформировались у 3 (20%) пациентов.

В контрольной группе срок пребывания в стационаре составил 80 ± 5,3 дня, летальность – 33,3% ($n = 3$). Причинами смерти стало развитие выраженного синдрома эндогенной интоксикации, развившегося после массивной антибиотикотерапии, полиорганной недостаточности и гнойно-септических осложнений. Аррозивного кровотечения не было. Наружный панкреатический свищ сформировался у 2 (13%) больных, псевдокисты ПЖ – у 3 (20%). Послеоперационная вентральная грыжа сформировалась у 3 (20%) пациентов.

Обсуждение

Диагностика внутреннего панкреатического свища при остром панкреатите не является сложной, но требует проведения КТ с болюсным контрастированием. Конфигурация некроза представляет очень важную информацию о соотношении некроза и жизнеспособной паренхимы. Это требует разработки новой шкалы оценки тяжести острого панкреатита с применением различных стратегий лечения. В то же время хирурги не уделяют должного внимания внутреннему панкреатическому свищу. Они придерживаются стандартной стратегии лечения острого панкреатита, что не позволяет уменьшить летальность. Наличие внутреннего панкреатического свища подразумевает применение кардинально противоположной тактики лечения острого панкреатита.

По данным исследований, раннее ретроперитонеоскопическое дренирование забрюшинной клетчатки при остром панкреатите с внутренним панкреатическим свищом позволяет трансформировать его в наружный. Однако предложена и реканализация зоны некроза ПЖ с назопанкреатическим дренированием. Этот способ лечения применяют также на ранних сроках заболевания. Назопанкреатический дренаж проводят сквозь некротизированную ткань ПЖ в дистальные жизнеспособные отделы для декомпрессии и эвакуации панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку. Некоторые авторы выполняют процедуру со стентированием протока ПЖ [3]. К сожалению, отдаленные результаты этих операций не изучены. Метод очень трудоемкий, требует опытных эндоскопистов. Частота успешных процедур не отражена в полной мере. Цена расходных материалов достаточно велика. Все перечисленное не позволяет активно применять этот метод, тем более что ретроперитонеоскопическое дренирование остается более доступным способом лечения внутреннего панкреатического свища [9].

Наружное дренирование внутреннего панкреатического свища позволяет уменьшить летальность при остром панкреатите по сравнению с традиционным подходом. Это позволяет уменьшить расходы на лечение больного, которые превышают 1 млн рублей на каждого пациента по стандартной методике.

Заключение

КТ с болюсным контрастированием позволяет определить конфигурацию некроза ПЖ: локализацию и глубину некроза, соотношение некроза с жизнеспособной паренхимой железы. На основании этих данных можно применять дифференцированный подход к хирургическому лечению острого панкреатита тяжелой степени. Ретроперитонеоскопическое дренирование забрюшинной клетчатки является патогенетически обоснованным методом лечения при внутреннем панкреатическом свище на фоне тяжелого острого панкреатита.

Список литературы

1. Сборник методических материалов “Школы хирургии Российского общества хирургов” Острый панкреатит. М., 2015. С. 94.
2. Дюжева Т.Г., Шефер А.В. Внутрибрюшная гипертензия у больных тяжелым острым панкреатитом. Хирургия. 2014; 1: 21–29.
3. 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.

4. Bang J.Y., Navaneethan U., Hasan M.K., Hawes R.H., Varadarajulu S. EUS correlates of disconnected pancreatic duct syndrome in walled-off necrosis. *Endosc. Int. Open*. 2016; 4 (8): E883–889. DOI: 10.1055/s-0042-112586.
5. Li X., Zhuang L., Zhang X., Wang J., Chen T., Li L., Aduah E.A., Hu J. Preliminary study of MR diffusion tensor imaging of pancreas for the diagnosis of acute pancreatitis. *PLoS One*. 2016; 11 (9): e0160115. DOI: 10.1371/journal.pone.0160115.
6. Ishikawa K., Nakao S., Nakamuro M., Huang T., Nakano H. The retroperitoneal interfascial planes: current overview and future perspectives. *Acute Medicine & Surgery*. 2016; 3: 219–229. DOI: 10.1002/ams2.188.
7. Karpavicius A., Dambrauskas Z., Gradauskas A., Samuilis A., Zviniene K., Kupcinskas J., Brimas G., Meckovski A., Sileikis A., Strupas K. The clinical value of adipokines in predicting the severity and outcome of acute pancreatitis. *BMC Gastroenterol.* 2016; 16 (1): 99. DOI: 10.1186/s12876-016-0514-4.
8. Ji L., Lv J.C., Song Z.F., Jiang M.T., Li L., Sun B. Risk factors of infected pancreatic necrosis secondary to severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int*. 2016; 15 (4): 428–433. DOI: 10.1016/S1499-3872(15)60043-1.
9. Nistal M., Zoltani M., Lohse A.W., Di Daniele N., Tesauro M., Pace A. Analysis of the power of common diagnostic tools in the management of acute pancreatitis. *Gastroenterol. Res. Pract*. 2014; 2014: 438697. DOI: 10.1155/2014/438697.

References

1. *Sbornik metodicheskih materialov "Shkoly hirurgii Rossijskogo obshhestva khirurgov". Ostryj pankreatit* [Collection of teaching materials "School of surgery of Russian Surgeons Society": acute pancreatitis]. Moscow, 2015. P. 94. (In Russian)
2. Dyuzheva T.G., Shaefer A.V. Abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Khirurgiya*. 2014; 1: 21–29. (In Russian)
3. Dyuzheva T.G., Dzhus E.V., Shaefer A.V. Akhaladze G.G., Chevokin A.Yu., Kotovsky A.E., Platonova L.V., Shono N.I., Galperin E.I. Pancreatic necrosis configuration and differentiated treatment of acute pancreatitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2013; 18 (1): 92–102. (In Russian)
4. Bang J.Y., Navaneethan U., Hasan M.K., Hawes R.H., Varadarajulu S. EUS correlates of disconnected pancreatic duct syndrome in walled-off necrosis. *Endosc. Int. Open*. 2016; 4 (8): E883–889. DOI: 10.1055/s-0042-112586.
5. Li X., Zhuang L., Zhang X., Wang J., Chen T., Li L., Aduah E.A., Hu J. Preliminary study of MR diffusion tensor imaging of pancreas for the diagnosis of acute pancreatitis. *PLoS One*. 2016; 11 (9): e0160115. DOI: 10.1371/journal.pone.0160115.
6. Ishikawa K., Nakao S., Nakamuro M., Huang T., Nakano H. The retroperitoneal interfascial planes: current overview and future perspectives. *Acute Medicine & Surgery*. 2016; 3: 219–229. DOI: 10.1002/ams2.188.
7. Karpavicius A., Dambrauskas Z., Gradauskas A., Samuilis A., Zviniene K., Kupcinskas J., Brimas G., Meckovski A., Sileikis A., Strupas K. The clinical value of adipokines in predicting the severity and outcome of acute pancreatitis. *BMC Gastroenterol.* 2016; 16 (1): 99. DOI: 10.1186/s12876-016-0514-4.
8. Ji L., Lv J.C., Song Z.F., Jiang M.T., Li L., Sun B. Risk factors of infected pancreatic necrosis secondary to severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int*. 2016; 15 (4): 428–433. DOI: 10.1016/S1499-3872(15)60043-1.
9. Nistal M., Zoltani M., Lohse A.W., Di Daniele N., Tesauro M., Pace A. Analysis of the power of common diagnostic tools in the management of acute pancreatitis. *Gastroenterol. Res. Pract*. 2014; 2014: 438697. DOI: 10.1155/2014/438697.

Статья поступила в редакцию журнала 10.12.2016.
Received 10 December 2016.