

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.
ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Кафедра и клиника хирургических болезней им. проф. Ю.М.
Лубенского

РЕФЕРАТ:

Острый панкреатит

Выполнил:

клинический ординатор 1 года

Попов Валерий Александрович

Проверил: д.м.н., доцент

Здзитовецкий Дмитрий Эдуардович

Красноярск 2021

План

1. Вступление. Актуальность проблемы
2. Клиника острого панкреатита
3. Способы диагностики наличия или отсутствия панкреонекроза
4. Дифференциальная диагностика острого панкреатита. Оценка тяжести состояния больного
5. Принципы консервативного и оперативного лечения острого панкреатита
6. Показания к оперативному лечению острого панкреатита
7. Заключение
8. Литература

Вступление. Актуальность проблемы.

Острый панкреатит составляет от 8 до 12% в структуре нозологических форм экстренной абдоминальной хирургии, занимая по частоте 4 место. Прогноз при деструктивных формах острого панкреатита очень тяжелый, летальность достигает 50%. В возникновении панкреатита решающую роль играют нарушения экзокринной функции. К стимуляторам панкреатической секреции относят соли желчных кислот, жиры, белки и продукты их распада. На секреторную функцию поджелудочной железы оказывают влияние пищевые вещества и их сочетания. Голодание приводит к снижению объема сока. Прием пищи стимулирует сокоотделение. Композиция ферментов сока зависит от состава диеты. Острый панкреатит относится к числу заболеваний, возрастающая частота которых регистрируется во многих странах мира. Учащение ряда метаболических и аллергических заболеваний, связанных с несоответствием режима питания и физической нагрузки, привело к вторичному возрастанию заболеваемости острым панкреатитом.

Этиология и патогенез.

Возникновению острого панкреатита предшествуют заболевания желчных путей, верхних отделов желудочно-кишечного тракта, алкоголизм, поражения сосудов поджелудочной железы, связанные с перидуктальным и интерстициальным фиброзом, стриктурами главного панкреатического протока, аплазией эпителия протоков, склерозом сфинктера Одди, наличием камней в протоке поджелудочной железы, ее ожирением. Из разрешающих факторов наибольшее внимание исследователей привлекает теория общего протока. Согласно современным представлениям попадание дуоденального содержимого и желчи в панкреатический проток может при определенных условиях вызвать аутолитический процесс в поджелудочной железе. Благоприятными факторами для развития этого процесса являются:

- 1) попадание в панкреатические протоки инфицированной желчи;
- 2) забрасывание желчи под давлением, способным вызвать травму панкреатических протоков;
- 3) регургитация дуоденального сока, содержащего энтерокиназу;

- 4) длительное нахождение в панкреатическом протоке попавшего в него содержимого вследствие спазма или стриктуры сфинктера Одди;
- 5) максимальное напряжение секреции поджелудочной железы;
- 6) общее или местное нарушение кровоснабжения.

Инфицированная желчь содержит ферменты, способные растворить мукополисахаридный защитный слой, который выстилает внутреннюю поверхность панкреатических протоков. В дуоденальном содержимом имеется энтерокиназа, обладающая подобным же действием. Частота сочетаний заболеваний желчевыводящего тракта и острого панкреатита до сих пор не имеет удовлетворительного объяснения. Общий канал, по которому возможна регургитация желчи в панкреатические протоки, подтверждается данными холангиографии и анатомическими находками в 80%. Сам по себе рефлюкс контрастного вещества в панкреатический проток не опасен. Если наряду с рефлюксом имеется расширение диаметра панкреатического протока с задержкой контраста, этот признак может считаться достоверным при хроническом панкреатите. Желчь, проникая в панкреатический проток под низким давлением, как правило, не приносит вреда, если же она попадает под высоким давлением, то может вызвать разрыв ацинусов. Играть роль также состав желчи. Высокое содержание свободных желчных кислот обнаруживается у каждого двух больных из пяти с геморрагическим панкреатитом. Непосредственной причиной развития острого процесса является сочетание трех факторов:

- 1) затруднение оттока панкреатического сока;
- 2) напряжение секреции;
- 3) нарушение кровоснабжения поджелудочной железы.

В начальной стадии острого панкреатита наступает задержка секрета в главном панкреатическом протоке и в отдельных дольках. Панкреатический сок легко проникает в интерстициальное пространство и вначале успешно дренируется лимфатическими путями. Содержание амилазы и других ферментов в главном лимфатическом протоке в это время намного превышает количество их в крови и моче. При продолжающемся поступлении панкреатического сока с высокой концентрацией панкреатических энзимов последние оказывают влияние на кровеносные сосуды, вызывая рефлекторный спазм артерий и дилатацию вен

пристеночным стоянием лейкоцитов и эритроцитов. В дальнейшем, вследствие сосудистых нарушений, наступает массивная междольковая экстравазация с появлением эритроцитов в лимфатических путях. Усиливается артериальный спазм, появляется венозный тромбоз и тромбоз лимфатических путей, главным образом, за счет заполнения их эритроцитами. Эта стадия характеризуется также появлением клеточного некроза и начинающимся процессом самопереваривания поджелудочной железы. В начальной стадии заболевания поджелудочная железа отечна, увеличена в размерах, под капсулой скапливается богатая ферментами жидкость. Редко бывает отек в чистом виде, обычно он сочетается с отдельными субперитонеальными кровоизлияниями и очагами жирового некроза. В дальнейшем очаги увеличиваются до тех пор, пока вся железа не приобретает темно-багровый цвет. Располагающаяся за поджелудочной железой забрюшинная жировая клетчатка пропитывается богатой ферментами жидкостью, в ней появляются множественные очаги жирового некроза. В дальнейшем некрозу подвергается брюшинный листок, покрывающий поджелудочную железу, и жидкость начинает поступать в брюшную полость. Продолжается тромбоз более крупных сосудов, преимущественно вен, как внутри паренхимы поджелудочной железы, так и за ее пределами. Отдельные участки поджелудочной железы, лишенные кровоснабжения, секвестрируются, на некротической ткани возникает инфекция, и если не принимать активных мер, то она расплавляется, а на месте ограниченных очагов некроза развиваются абсцессы. Экссудат, поступивший в свободную брюшную полость, особенно в полость малой сальниковой сумки, или рассасывается, или отграничивается соседними органами с образованием ложных панкреатических кист. Киста имеет очень упорное течение, если она сообщается свищевым ходом с главным панкреатическим протоком, а панкреатический сок продолжает поступать в ограниченную полость. Некротический панкреатит, кроме вызываемой им ферментной токсемии, приводит к возникновению ряда тяжелых, угрожающих жизни осложнений. К ним относятся:

- 1) прободение желудочной или кишечной стенки под действием некротических очагов;
- 2) массивные аррозивные кровотечения из крупных сосудов;
- 3) тромбоз вен портальной системы — селезеночной, брыжеечной, воротной вен;

- 4) вторичный сахарный диабет;
- 5) образование ограниченных абсцессов в брюшной полости;
- 6) кровотечение из желудочно-кишечного тракта;
- 7) развитие желтухи вследствие токсического воздействия на печеночные клетки и сдавления общего желчного протока.

Ферментная токсемия является результатом циркуляции в крови большого количества панкреатических энзимов, из которых наибольшее значение имеет липаза. Липаза расщепляет тканевые нейтральные жиры на диглицериды и жирные кислоты. Жирные кислоты образуют с солями кальция нерастворимые мыла. Жировые некрозы при панкреатите чаще всего обнаруживаются в окружающей поджелудочную железу жировой клетчатке, но могут быть и в средостении и в перикарде, и в головном мозге, и даже в молочной железе. Ферментная токсемия играет ведущую роль в развитии панкреатического шока, особенно вследствие действия кининов, понижающих кровяное давление, и трипсина, повреждающего сосудистую стенку.

Клиника острого панкреатита.

Симптоматика при остром панкреатите зависит от глубины структурных изменений в поджелудочной железе и распространённости процесса. Первая стадия — стадия отека характеризуется появлением внезапных резких болей в эпигастральной области, которые по интенсивности не уступают болям при перфорации органов. Тошнота и рвота являются почти постоянными спутниками болей. Рвота иногда бывает очень частой, но никогда не приносит облегчения. Вслед за первыми порциями, содержащими остатки съеденной пищи, рвота продолжается только желудочным содержанием с примесью желчи, а иногда и крови. Причиной рвоты является раздражение солнечного сплетения, а также прямое воздействие богатого ферментами выпота, скапливающегося в малой сальниковой сумке, на стенку желудка. Боли при тотальном поражении очень характерны и получили название опоясывающих. При преимущественном поражении хвоста боли локализуются в эпигастрии и в левом подреберье, при поражении головки — в правом подреберье и правой поясничной области. Боли носят характер невыносимых, держатся постоянно, но с периодами усиления. При объективном исследовании можно сразу констатировать серьёзность заболевания.

Артериальное давление иногда повышается в первые часы, но чаще больные поступают уже с нормальным или пониженным давлением. При панкреонекрозе давление понижено всегда. Живот вздут в той или иной степени вследствие пареза кишечника. Мышечное напряжение больше выражено в верхней половине живота, но быстро распространяется на всю брюшную стенку при продолжающемся увеличении количества экссудата в брюшной полости. Характер напряжения отличается от такового при перфорации или гнойном перитоните. При пальпации напряжение увеличивается в зависимости от степени давления на переднюю стенку живота. Пальпировать увеличенную поджелудочную железу удается редко, хотя локальная болезненность по ходу железы наблюдается почти всегда. В. П. Воскресенский описал симптом, который заключается в том, что при остром панкреатите невозможно определить пульсацию брюшной аорты, которая покрывается отеком поджелудочной железой. В поздних стадиях панкреатита определяется пастозность подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки с цианотическими пятнами на боковых отделах, что одними исследователями объясняется воздействием кининов, другими – проникновением геморрагического экссудата из ретроперитонеального пространства в боковые стенки живота.

Способы диагностики наличия или отсутствия панкреонекроза.

Лабораторные исследования играют чрезвычайно важную роль в диагностике острого панкреатита, из них важнейшим является определение амилазной активности в крови и моче. Elman (1929) впервые сообщил о высокой амилазной активности при остром панкреатите и рекомендовал исследовать ее для диагностики. Определение этого фермента в дальнейшем сыграло ведущую роль. Амилаза в крови повышается через 2—12 часов после начала приступа и уменьшается через 3—4 дня. Если обнаруживается несоответствие между уровнем амилазы и клинической картиной, когда состояние больного становится все более тяжелым, а количество амилазы уменьшается, то можно заподозрить тотальный некроз. Однако, степень амилазной активности не соответствует тяжести изменений в поджелудочной железе и при очень высокой амилазе могут быть обнаружены небольшие изменения в паренхиме. При определении амилазы в моче

надо помнить о том, что в начале приступа она может быть нормальной, поскольку концентрация ферментов в моче наступает позднее по мере фильтрации крови. Поэтому динамическое исследование является более достоверным. Определение липазы и трипсина не нашло широкого применения из-за трудностей методики. Определение липазы более точно позволяет диагностировать панкреатит, поскольку уровень липазы не повышается при других ургентных абдоминальных заболеваниях, таких как непроходимость кишечника, желчная колика и др., при которых может наблюдаться гиперамилазурия. Определение гематокрита также помогает в диагностике. Повышение его не только подтверждает диагноз панкреатита, но в определенной степени свидетельствует о его тяжести. Чем выше гематокрит, тем тяжелее панкреатит. Гипокальциемия наблюдается, при некротических формах острого панкреатита.

Дифференциальная диагностика острого панкреатита. Оценка тяжести состояния больного.

У 2/3 больных с острым панкреатитом обнаруживаются рентгенологические признаки заболевания со стороны желудка, диафрагмы, кишечника:

1. Расширение начальной части дуоденальной петли.
2. Кишечный илеус, дилатация (парез) начальной части петли тощей кишки.
3. Расширение восходящей и нисходящей частей толстой кишки, что объясняется спазмом поперечноободочной кишки с проксимальной и дистальной дилатацией.
4. Псевдонепроходимость толстого кишечника.
5. Тени конкрементов по ходу железы или в желчных путях.

4. Принципы консервативного и оперативного лечения острого панкреатита
Консервативное лечение играет основную роль в терапии острого панкреатита. Целью является попытка прервать дальнейшее распространение деструкции железы, лечение шока и интоксикации. К активному консервативному лечению относится:

- 1) создание секреторного покоя поджелудочной железы;
- 2) борьба с шоком;
- 3) введение ингибиторов ферментов;
- 4) борьба с болью;

- 5) дезинтоксикация;
- 6) профилактика инфекции.

Создание секреторного покоя железе имеет большое значение в ограничении деструктивного процесса. Для этого необходим ряд мероприятий.

1. Длительное голодание и строгое запрещение приема жидкости через рот.
2. Постоянное интрагастральное и интрадуоденальное отсасывание. Посредством этой манипуляции достигается лучший пассаж через папиллу, снижается давление в общем желчном протоке, уменьшается атония в желудке, удаляется постоянно выделяющийся секретин, который является гуморальным стимулятором панкреатической секреции.
3. Секреторная активность хорошо подавляется холодом: через желудок открытым способом или через латексный мешок, с помощью которого можно охлаждать до минусовой температуры. При открытой желудочной гипотермии с помощью двух зондов вымывается слизь и застойная жидкость из желудка, но это приводит к потере электролитов, которые надо своевременно возмещать.
4. Медикаментозное угнетение функции достигается назначением ваголитиков, чаще всего атропина по 0,5 мл через 4-6 часов в зависимости от тяжести приступа. Борьба с шоком. Шок приводит к нарушению кровоснабжения тканей и гипоксии, в результате чего усиливается некротический распад поджелудочной железы.

Причинами артериальной гипотензии являются: действие кининов, потеря жидкости, электролитов и белка, повышение капиллярной проницаемости.

Гипотензия резко нарушает микроциркуляцию, что способствует распространению некроза. Учитывая роль шока в патогенезе некроза, лечение его должно начинаться незамедлительно:

1. Ингибиторы ферментов инактивируют кинины и способствуют подъему кровяного давления.
2. Применение низкомолекулярных декстранов помогает нормализовать микроциркуляцию и предупредить развитие почечной недостаточности.
3. Назначение большого количества жидкости компенсирует ее потери вследствие отека брыжейки забрюшинной клетчатки и выпота в брюшную полость.

4. Для коррекции развивающегося метаболического ацидоза необходимо следить за рН или переливать щелочные растворы вслепую. Растворы надо вводить медленно, комбинировать с введением 5% раствора глюкозы.

Применение ингибиторов ферментов. Введение ингибиторов является важнейшей составной частью комплексного лечения.

1. Ингибиторы инактивируют протеолитические ферменты и биологически активные полипептиды.

2. Снижают активность кининов в периферической крови.

3. Уменьшают отечность, стабилизируя капиллярную проницаемость.

Действие ингибиторов наиболее эффективно в начальной стадии панкреатита.

Для достижения максимального эффекта необходимо вводить их в высокой концентрации. Введение больших доз за короткий промежуток времени более эффективно, чем применение в небольших количествах в течение нескольких дней.

Приблизительная схема лечения может быть представлена так:

1. Немедленно при поступлении вводится 100 000 единиц трасилола в физиологическом растворе, затем по 100 000 через 4 часа, всего за сутки до I млн. трасилола.

2. На вторые сутки вводится половина этой дозы через равные промежутки времени.

3. Последующие дни по 200000 в сутки в зависимости от клинической картины. Борьба с болью достигается внутривенным введением симпатиколитиков, которые также снижают периферический спазм. Эффективны в этом отношении гидергин, новокаин. Новокаин вводится капельно 5-10% — 40 мл. Профилактика инфекции особенно важна при возникновении очагов некроза, которые легко подвергаются нагноению. Применяются антибиотики широкого спектра действия. Препараты группы тетрациклина, кроме действия на инфекцию, обладают способностью тормозить секрецию поджелудочной железы. Борьба с интоксикацией. Тяжелая интоксикация продуктами распада железы является основной причиной ранней смерти при остром панкреатите. Токсические продукты белкового обмена и бактериальные токсины оказывают сильное влияние на почки, печень, сердце и мозг. Токсическая анурия, токсическая сердечная недостаточность, гепатит и отек мозга являются наиболее частыми осложнениями некротического панкреатита.

Запоздалое применение дезинтоксикационной терапии омрачает прогноз заболеваний. В первые часы лечения в стационаре необходимо добиваться получения достаточных количеств мочи. Применение маннитола или лазикса в первые, вторые сутки при тяжелом панкреатите обязательно. При появлении симптомов отека мозга показана ранняя дегидратация, которая должна сочетаться с коррекцией электролитного баланса. При токсическом миокарде эффективно применение дигиталиса. Эффективны: форсированный диурез, экстракорпоральная детоксикация (гемокорпорсорбция, наружное дренирование грудного протока с лимфосорбцией).

Показания к оперативному лечению острого панкреатита.

Узловым вопросом в показаниях к операции при остром панкреатите является невозможность достоверного дифференцирования отека поджелудочной железы от некрогеморрагического деструктивного панкреатита. При отеке оперативное лечение не показано, необходимо проводить интенсивную консервативную терапию. Дооперационное распознавание стадии панкреатита представляет большие трудности, и процент ошибок приближается к 60%. Нет в настоящее время также и специфических тестов для деструктивного панкреатита. Надежды в этой области, связанные с определением метгемальбумина, не подтвердились. Пока мы не располагаем критериями, позволяющими ставить показания к операции в зависимости от степени патологических изменений в поджелудочной железе. Это вынуждает пользоваться рядом косвенных показаний. К ним следует отнести: 1) невозможность надежного дифференцирования острого панкреатита от некоторых заболеваний из группы острого живота, требующих неотложной операции; 2) неэффективность проводимой консервативной терапии.

Критериями неэффективности являются:

- а) прогрессирующее падение артериального давления;
- б) невозможность восстановления объема циркулирующей крови;
- в) повышение уровня содержания ферментов, несмотря на применение ингибиторов;
- г) неустраняющийся шок и олигурия;
- е) глюкозурия выше 140 мг%.

Оценивая эффективность терапии, надо помнить о том, что состояние различных органов перед заболеванием может быть неодинаковым и нельзя давать оценку по отдельным симптомам. Необходимо выделить форму панкреатита, протекающую с тяжелой интоксикацией и прогрессирующим нарастанием некротических изменений. Этим больным лучше оперировать на вторые сутки после кратковременной, но интенсивной предоперационной подготовки. Выбор метода операции определяется степенью и распространенностью деструктивного процесса в поджелудочной железе. Размеры поражения окончательно устанавливаются только на операции. После широкого рассечения желудочно-ободочной связки осматривается передняя поверхность железы. Производится ревизия желчных путей, желудка и двенадцатиперстной кишки. При отеке поджелудочной железы показана широкая мобилизация железы с мобилизацией 12-перстной кишки по Кохеру. Тело и хвост осматриваются после вскрытия заднего листка брюшины у нижнего края от места выхода мезентериальных сосудов до нижнего полюса селезенки. При этом производится опорожнение ретропанкреатических затеков и гематом на задней поверхности поджелудочной железы.

Эвакуация экссудата необходима, поскольку имеющиеся в нем панкреатические ферменты повреждают парапанкреатическую клетчатку, а наличие белка является благоприятной средой для развития инфекции.

Операция заканчивается дренированием сальниковой сумки двумя дренажами, выведенными на боковые стенки живота, через которые возможно проведение в послеоперационном периоде проточно-фракционного промывания холодным гипотоническим раствором с антибиотиками и ингибиторами ферментов. При диффузном мелкоочаговом некрогеморрагическом панкреатите дополнительно проводится удаление очагов некроза. Глубокие некротические изменения в дистальных отделах железы являются показанием к резекции хвоста и тела. Резекция поджелудочной железы позволяет предупредить развитие таких осложнений, как секвестрация, аррозивные кровотечения, перфорации полых органов. Удаление наиболее пораженной части железы снижает интоксикацию ферментами и продуктами распада ткани.

Эффективность этой операции проявляется достаточно быстро и является, таким образом, профилактикой шока. При распространении деструкции на головку

культы железы не ушивается, а накладываются гемостатические швы по ее периметру, без перевязки панкреатического протока, но с тщательной перитонизацией и подведением дренажей. Истечение сока из культы обеспечивает декомпрессию протоков и способствует обратному развитию изменений в оставшейся части железы. Проходимость панкреатического протока проверяется путем операционной панкреатографии или блокированием протока. Если имеется препятствие прохождению сока в 12-перстную кишку, то необходимо принять меры для восстановления пассажа, удалив камень или путем рассечения стриктуры. Если операция осуществляется в поздние сроки при наличии секвестров или плотного инфильтрата, производится секвестрэктомия, которую необходимо отличать от удаления некротических очагов в стадии прогрессирующей деструкции. При секвестрэктомии очаги удаляются бескровно, уже не будучи связанными с сосудистой системой железы. Это происходит не ранее 6—8 дня от начала заболевания. Важным разделом любой операции при панкреатите является вопрос о дренировании. Дренирование производится с различными целями: удаление гнойного или богатого фермента экссудата, введение антибиотиков, проточное орошение сальниковой сумки. Панкреатическое ложе и сальниковая сумка дренируются через боковые отделы брюшной стенки. Выводить дренажи лучше через отдельные разрезы, поскольку выделение панкреатического сока и гнойной жидкости вокруг дренажа ухудшает условия заживления операционной раны, способствует развитию в ней нагноения. С помощью дренажей можно удалить токсический экссудат путем проточного орошения сальниковой сумки. Жидкость (физиологический раствор +10-15°) вводится по дренажной трубке, выведенный через отверстие в желудочноободочной связке около левого угла толстого кишечника. Дополнительно вводятся трубки в малый таз и левый боковой канал. Операция считается эффективной, если через 2—3 суток уменьшаются боли, увеличивается диурез, улучшается гемодинамика. Дренирование через правую и левую поясничную области производится при обширных ретропанкреатических скоплениях жидкости и глубоких очаговых изменениях на задней поверхности поджелудочной железы. При любом типе дренирования необходимо стремиться делать наиболее короткий дренирующий канал. Тампонада производится, когда

невозможно сделать ни резекции, ни секвестрэктомии. Пятью, шестью тампонами рыхло заполняется ложе железы. В первые сутки тампоны играют роль активного дренажа, по ним выделяется токсический выпот и продукты распада. Тампоны способствуют формированию канала между наиболее разрушенным участком железы и брюшной стенкой. Сформированный канал создает условия для беспрепятственного отторжения секвестров, при необходимости он может быть использован для повторного вмешательства с целью остановки кровотечения или секвестрэктомии. Удаление тампонов производится поочередно к 6-8 дню по мере их полного ослизнения. Другой важной составной частью операции при остром панкреатите являются вмешательства на желчевыводящих путях. Острый панкреатит является показанием к тщательному исследованию желчных путей. Если имеется ущемленный камень в холедохе или в папилле его, необходимо удалить его путем сфинктеротомии. При наличии множественных мелких камней в пузыре и признаках воспаления лучше произвести холецистэктомию, при интактных желчных путях можно ограничиться холецистостомией. Наружное дренирование желчных путей при остром панкреатите способствует снижению желчной гипертензии, выведению застойного панкреатического сока, снижению его концентрации в крови и моче. Для кормления больного после операции и борьбы с парезом целесообразно наложение временной энтеро- или гастростомы, через которую в первые сутки можно производить промывание прилежащих отделов желудочно-кишечного тракта.

Заключение

Таким образом, поджелудочная железа выполняет две основные функции: внешнесекреторную (экзокринную), состоящую в секреции в 12-перстную кишку панкреатического сока, содержащего набор ферментов, гидролизующих все основные группы пищевых полимеров и внутрисекреторную (эндокринную), заключающуюся в секреции в кровь комплекса гормонов (в частности инсулина). Секреция поджелудочной железы – очень сложный и тонкий процесс, контроль и регуляция которого осуществляются тесно взаимосвязанными многообразными нейрогуморальными механизмами.

Список литературы:

1. «Хирургические болезни» под редакцией Савельева В.С., Кириенко А.И.
2. Практическое руководство по клинической хирургии: Болезни пищеварительного тракта, брюшной стенки и брюшины/ Н.Н. Иоскевич. Мн. Высшая школа 2005г, 685стр.
3. Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Общая часть. Учебное пособие. Изд. Дом «Равновесие» 2005г.
4. Антисекреторная терапия в гастроэнтерологии. Дехнич Н.Н., Козлов С.Н. «Гэотар-Медиа» 2009г. 128с.
5. Кубышкин В.А. Дренирующие операции при остром панкреатите. // Хирургия. - 1996. - № 1. - С. 29 - 32