

УДК 616.33-036.8  
DOI 10.23648/UMBJ.2018.30.13986

## ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ОРГАНАХ ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

С.В. Макаров, А.В. Смолькина, В.К. Островский,  
С.В. Анисимова, Р.М. Евсеев

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск, Россия

e-mail: smolant1@yandex.ru

*Цель – изучить патоморфологические изменения в жизненно важных органах у умерших больных в зависимости от своевременности получения ими медицинской помощи и состояния поджелудочной железы, выразившегося в виде асептического (жирового и геморрагического) и септического панкреонекроза.*

*Материалы и методы. С 2010 по 2017 г. на основе патологоанатомических исследований, проведенных в Ульяновском областном бюро судебно-медицинской экспертизы, изучались патоморфологические изменения в жизненно важных органах у 55 пациентов, умерших от панкреонекроза, прошедших и не прошедших стационарное лечение от него.*

*Результаты. Отек с вклиниванием головного мозга отмечался только у больных с геморрагическим панкреонекрозом (7 случаев). Это указывает на различие механизмов деструктивного воздействия на мозг при различных формах панкреонекроза. Увеличение данного показателя у пациентов, не прошедших стационарное лечение, свидетельствует о неблагоприятном исходном фоне, способствующем развитию панкреонекроза без проводимой интенсивной терапии.*

*Выводы. Среди причин смерти в сравниваемых группах исследования на первом месте стоит геморрагический панкреонекроз. Картина патоморфологических изменений в жизненно важных органах зависит от формы панкреонекроза. При всех формах заболевания в жизненно важных органах выявляются патоморфологические изменения, сопровождающиеся некробиозом, что необходимо учитывать при обследовании и лечении пациентов. При геморрагическом панкреонекрозе отек головного мозга зачастую приводил к развитию вклинения продолговатого мозга у пациентов как прошедших, так и не прошедших стационарное лечение. Преобладание этого осложнения в группе умерших, не лечившихся в стационаре, указывает на первичность воздействия факторов деструкции поджелудочной железы на головной мозг и более неблагоприятное состояние организма у пациентов без проведения интенсивной терапии.*

*Кроме того, у пациентов с септическим панкреонекрозом, прошедших стационарное лечение, патоморфологические изменения миокарда часто расценивались как миокардит с элементами некробиоза.*

**Ключевые слова:** панкреонекроз, патоморфологические изменения, жизненно важные органы.

**Введение.** В последние десятилетия абсолютное и относительное число больных острым панкреатитом постоянно растет, показатель заболеваемости увеличивается преимущественно за счет группы неоперированных больных [1–3]. При этом этиология панкреатита может быть различной: от алкогольного до вторичного при сочетанной травме. В настоящее время в структуре гнойно-деструктивных заболеваний органов брюшной полости преобладает панкреонекроз [4–8], который в 48–58 % случаев является причиной смерти от данного типа заболе-

ваний [9, 10]. Патоморфогенетические особенности жирового и геморрагического панкреонекроза, по мнению ряда исследователей, дают основания рассматривать их как самостоятельные морфофункциональные единицы, что необходимо учитывать при разработке эффективных методов лечения [11–14].

**Цель исследования.** Изучить патоморфологические изменения в жизненно важных органах у умерших пациентов в зависимости от своевременности получения ими медицинской помощи и состояния поджелудочной

железы, выразившегося в виде асептического (жирового и геморрагического) и септического панкреонекроза.

**Материалы и методы.** Проведено сравнение патоморфологических изменений в жизненно важных органах у 55 больных, умерших от панкреонекроза, прошедших и не прошедших стационарное лечение от него. Патологоанатомические исследования осуществлены в Ульяновском областном бюро судебно-медицинской экспертизы с 2010 по 2017 г.

Исследование – ретроспективное. На основе анализа посмертных эпикризов Ульяновского областного бюро судебно-медицинской экспертизы были сформированы 2 основные группы умерших, получавших и не получавших до смерти стационарное лечение. Материалом исследования служили гистологические препараты жизненно важных органов (головного мозга, стенки сердца, легких, поджелудочной железы), полученные из архива Ульяновского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, общим количеством 275 шт. Стандартные парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Морфоскопическое исследование проводили, используя бинокулярный лабораторный микроскоп «Биомед-2» с увеличением 10×10 и 10×40. Полученные результаты обрабатывали методами непараметрической статистики.

**Результаты и обсуждение.** Проведенный анализ позволил установить, что многие больные не обращались за медицинской помощью, и панкреонекроз в данном случае был патологоанатомической находкой.

Из всех умерших, подвергшихся исследованию, 22 (40 %) чел. получали стационарную помощь и умерли в стационаре, 33 (60 %) чел. через стационар не прошли, и показанием к судебно-медицинскому исследованию явилась их смерть на дому, без обращения за медицинской помощью.

Возраст умерших составлял от 24 до 86 лет, без достоверных различий между группами пациентов, получавших и не получавших медицинскую помощь в стационаре.

В структуре панкреонекроза преобладала его геморрагическая форма, она отмечалась у

29 (52,7 %) чел. У 5 (9,1 %) пациентов наблюдалась картина жирового панкреонекроза, у 21 (38,2 %) чел. – явления септического панкреонекроза.

В связи с поставленными задачами мы изучали изменения в жизненно важных органах, а именно в сердце, легких и головном мозге.

При исследовании препаратов сердца основные патологоанатомические изменения были выявлены в виде фрагментации и лизиса кардиомиоцитов с элементами некробиоза, гнойного миокардита, дистрофии кардиомиоцитов, их склероза, липоматоза. При этом наиболее частой патологоанатомической формой изменения кардиомиоцитов являлась дистрофия, которая сочеталась с элементами некробиоза различной степени выраженности. В целом изменения миокарда были полиморфными: фрагментация и лизис кардиомиоцитов с элементами некробиоза чаще имели очаговый характер и сочетались с дистрофией кардиомиоцитов; очаговый гнойный миокардит наблюдался одновременно с дистрофией кардиомиоцитов; липоматоз – также с дистрофией кардиомиоцитов. Склеротические изменения миокарда практически всегда сочетались со склерозом артериол, периваскулярным кардиосклерозом. У пациентов старшей возрастной группы склеротические изменения встречались чаще и оценивались в судебно-медицинском диагнозе в качестве сопутствующего заболевания как ишемическая болезнь сердца.

Из 22 чел., умерших в стационаре, у 11 (50,0 %) в препаратах поджелудочной железы наблюдалась картина геморрагического панкреонекроза, у 2 (9,1 %) – жирового панкреонекроза и у 9 (40,9 %) – септического панкреонекроза.

В группе умерших пациентов, прошедших стационарное лечение, дистрофия кардиомиоцитов выявлена у 9 больных с геморрагическим панкреонекрозом, у 2 чел. с жировым панкреонекрозом и у 6 чел. с септическим панкреонекрозом (табл. 1). Таким образом, у данных больных панкреонекрозом наиболее характерной формой патологоанатомических изменений сердца являлась дистрофия кардиомиоцитов.

Таблица 1

**Характер патоморфологических изменений миокарда при различных формах панкреонекроза у больных, прошедших стационарное лечение, абс. (%)**

Патоморфологические изменения	Геморрагический панкреонекроз, n=11	Жировой панкреонекроз, n=2	Септический панкреонекроз, n=9
Фрагментация и лизис с некробиозом	5 (45)	-	1 (11)
Очаговый миокардит с некробиозом	-	-	5 (56)
Дистрофия	9 (81)	2 (100)	6 (78)
Склероз	4 (36)	2 (100)	3 (33)
Липоматоз	1 (9)	1 (50)	-

У больных с септическим панкреонекрозом дистрофия кардиомиоцитов в 56 % случаев сочеталась с признаками очагового миокардита, лейкоцитарной инфильтрацией стромы и элементами некробиоза. У пациентов с геморрагическим панкреонекрозом в 45 % случаев выявлены очаговая фрагментация и миокардиоллизис с элементами некробиоза, сочетающиеся с признаками миокардита. Эти наблюдения указывают на то, что, во-первых, при панкреонекрозе в миокардиоцитах имеют место очаги некробиоза, и это необходимо учитывать при оценке результатов биохимического анализа крови, особенно показателей ферментов. Во-вторых, отмечается зависимость специфики деструктивного процесса в миокарде от первичности процесса деструкции поджелудочной железы.

У 1 умершего с жировым панкреонекрозом отмечались явления липоматоза и дистрофии миокарда на фоне выраженного кардиосклероза.

У 18 пациентов выявлена типичная картина нарушения микроциркуляции (спазм артериол, венозное полнокровие), у 3 чел. – неравномерное кровенаполнение всех отделов микроциркуляторного русла.

В 2 наблюдениях при геморрагическом панкреонекрозе, в 2 – при жировом и в 1 – при септическом отмечено изолированное

сочетание миокардиодистрофии с признаками выраженного кардиосклероза, но без признаков некробиоза мышечной ткани сердца. Данные изменения установлены в группе больных старше 60 лет.

При исследовании препаратов легочной ткани выявлены следующие характерные патологоанатомические изменения: альвеоларно-интерстициальный отек, отек легких с геморрагическим компонентом, признаки гнойного воспаления легких.

В группе пациентов, умерших от геморрагического панкреонекроза, отек легких с геморрагическим компонентом отмечен у 54 % больных, отек легких без геморрагического компонента – у 45 % больных и явления гнойного воспаления ткани легкого – у 1 больного (9 %). В группе с жировым панкреонекрозом выявлен альвеоларно-интерстициальный отек в 100 % случаев. У пациентов с септическим некрозом наиболее часто (56 %) встречался альвеоларно-интерстициальный отек легких, отек легких с геморрагическим компонентом отмечен в 44 % случаев, признаки гнойного воспаления легочной ткани – в 33 % (табл. 2). Таким образом, летальный исход при панкреонекрозе сопровождался развитием отека легких (82 %) и гнойно-воспалительными изменениями (18 %).

Таблица 2

**Характер патоморфологических изменений в легких при различных формах панкреонекроза у больных, прошедших стационарное лечение, абс. (%)**

Патоморфологические изменения	Геморрагический панкреонекроз, n=11	Жировой панкреонекроз, n=2	Септический панкреонекроз, n=9
Отек с геморрагическим компонентом	6 (54)	-	4 (44)
Альвеоларно-интерстициальный отек легких	5 (45)	2 (100)	5 (56)
Гнойное воспаление ткани легкого	1 (9)	-	3 (33)

Геморрагический панкреонекроз и в несколько меньшей степени септический панкреонекроз спровоцировали развитие отека легких с геморрагическим компонентом (54 и 44 % случаев соответственно). Кроме того, септический панкреонекроз в 33 % случаев привел к развитию гнойно-воспалительных явлений в легких.

При исследовании препаратов ткани и оболочек мозга у 1 больного с септическим панкреонекрозом выявлен изолированный отек оболочек мозга (табл. 3). Отек оболочек и интерстиция головного мозга с дистрофией нейроцитов отмечен у 18 больных и примерно с одинаковой частотой при всех формах панкреонекроза. Отек мозга с вклинением в заты-

лочное отверстие наблюдался только в 2 случаях у больных с геморрагическим панкреонекрозом. У 1 больного с септическим панкреонекрозом обнаружены ишемические инфаркты в стволовом отделе головного мозга.

Из 33 больных панкреонекрозом, не прошедших стационарное лечение, в препаратах поджелудочной железы у 18 чел. наблюдалась картина геморрагического панкреонекроза, у 12 – септического и у 3 – жирового, что полностью подтверждалось судебно-медицинским диагнозом.

Патоморфологические изменения миокарда у не лечившихся в стационаре больных панкреонекрозом в зависимости от его формы представлены в табл. 4.

Таблица 3

**Патоморфологические изменения тканей головного мозга при различных формах панкреонекроза у больных, прошедших стационарное лечение, абс. (%)**

Патоморфологические изменения	Геморрагический панкреонекроз, n=11	Жировой панкреонекроз, n=2	Септический панкреонекроз, n=9
Отек оболочек мозга	-	-	1 (11)
Отек оболочек и ткани головного мозга с дистрофией нейроцитов	9 (82)	2 (100)	7 (78)
Отек с вклинением головного мозга	2 (18)	-	-
Ишемические инфаркты головного мозга в стволовом отделе	-	-	1 (11)

Таблица 4

**Характер патоморфологических изменений миокарда при различных формах панкреонекроза у больных, не прошедших стационарное лечение, абс. (%)**

Патоморфологические изменения	Геморрагический панкреонекроз, n=18	Жировой панкреонекроз, n=3	Септический панкреонекроз, n=12
Фрагментация и лизис, некробиоз	8 (44)	1 (33)	4 (33)
Дистрофия	16 (89)	18 (66)	11 (92)
Склероз	5 (28)	1 (33)	5 (42)
Липоматоз	-	1 (33)	-

Следует указать, что у умерших больных с септическим панкреонекрозом, не прошедших стационарное лечение, не выявлено признаков миокардита. Лишь в некоторых микропрепаратах наблюдалась незначительная моноцитарная и лимфоцитарная инфильтрация. Тем не менее изменения в миокарде были расценены как токсическая миокардиопатия.

При исследовании препаратов легочной ткани больных с геморрагическим панкреонекрозом в подавляющем большинстве слу-

чаев (78 %) был выявлен геморрагический отек легких (табл. 5), что превышает соответствующий показатель в группе больных геморрагическим панкреонекрозом, лечившихся стационарно.

У пациентов с септическим панкреонекрозом наиболее часто встречающимся патоморфологическим изменением являлся отек легких с геморрагическим компонентом (58 %), при жировом панкреонекрозе – смешанный альвеолярно-интерстициальный отек (67 %).

Таблица 5

**Характер патоморфологических изменений в легких при различных формах панкреонекроза у больных, не прошедших стационарное лечение, абс. (%)**

Патоморфологические изменения	Геморрагический панкреонекроз, n=18	Жировой панкреонекроз, n=3	Септический панкреонекроз, n=12
Отек легких с геморрагическим компонентом	14 (78)	1 (33)	7 (58)
Альвеолярно-интерстициальный отек легких	3 (17)	2 (67)	5 (42)
Очаги пневмонии	-	-	1 (8)
Отсутствие отека	1 (5)	-	-

При исследовании препаратов ткани мозга и его оболочек у 30 умерших, не прошедших стационарное лечение, обнаружен выраженный отек головного мозга с дистрофи-

ей нейроцитов (табл. 6). У 5 из них отек мозга сопровождался вклиниванием в затылочное отверстие. У всех 5 чел. отмечался геморрагический панкреонекроз.

Таблица 6

**Патоморфологические изменения тканей головного мозга при различных формах панкреонекроза у больных, не прошедших стационарное лечение, абс. (%)**

Патоморфологические изменения	Геморрагический панкреонекроз, n=18	Жировой панкреонекроз, n=3	Септический панкреонекроз, n=12
Отек оболочек мозга	1 (5)	1 (33)	-
Отек оболочек и ткани мозга	12 (67)	2 (67)	11 (92)
Отек с вклинением головного мозга	5 (28)	-	-
Ишемический инфаркт	-	-	1 (8)

В группе больных с септическим панкреонекрозом, не прошедших лечение, отмечен случай ишемического инсульта. Такое же наблюдение было в группе пациентов с септическим панкреонекрозом, прошедших стационарное лечение.

Из всех 55 умерших, включенных в исследование, отек с вклинением головного мозга отмечался только у больных с геморрагическим панкреонекрозом. Таких наблюдений было 7: в группе пациентов, прошедших стационарное лечение, – 2, в группе пациентов, не прошедших стационарное лечение, – 5, т.е. в 2,5 раза больше. Вероятно, это указывает на различие механизмов деструктивного воздействия на мозг при различных формах панкреонекроза. Увеличение этого показателя у пациентов, не прошедших стационарное лечение, указывает на неблагоприятный исходный фон, способствующий развитию панкреонекроза без проводимой интенсивной терапии.

**Выводы:**

1. Основной формой панкреонекроза, приведшей к смерти больных, является геморрагический панкреонекроз.

2. Картина патоморфологических изменений в жизненно важных органах зависит от формы панкреонекроза.

3. При всех формах панкреонекроза в жизненно важных органах выявляются патоморфологические изменения, сопровождающиеся некробиозом, что необходимо учитывать при обследовании и лечении пациентов.

4. При геморрагическом панкреонекрозе отек головного мозга зачастую приводил к развитию вклинения продолговатого мозга у пациентов, как прошедших, так и не прошедших стационарное лечение. Преобладание этого осложнения в группе умерших, не прошедших стационарное лечение, указывает на первичность воздействия факторов деструкции поджелудочной железы на головной мозг и более неблагоприятное состояние организма у пациентов без проведения интенсивной терапии.

5. У пациентов с септическим панкреонекрозом, прошедших стационарное лечение, патоморфологические изменения миокарда часто расценивались как миокардит с элементами некробиоза.

**Литература**

1. Ермолов А.С., Смоляр А.Н., Шляховский И.А., Храменков М.Г. 20 лет неотложной хирургии органов брюшной полости в Москве. Хирургия. 2014; 5: 7–16.
2. Shah A.P., Mourad M.M., Bramhall S.R. Acute pancreatitis: current perspectives on diagnosis and management. J. Inflamm. Res. 2018; 11: 77–85.
3. Wu B.U., Hwang J.Q., Gardner T.H., Repas K., Delee R., Yu S., Smith B., Banks P.A., Conwell D.L. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2011; 9 (8): 710–717.
4. Zheng Y., Zhou Z., Li H., Li J., Li A., Ma B., Zhang T., Liao Q., Ye Y., Zhang Z., Yang Y., Wang Z., Zhang Z., Yang J., Li F. A multicenter study on etiology of acute pancreatitis in Beijing during 5 years. Pancreas. 2015; 44 (3): 409–414.

5. Tenner S., Baillie J., DeWitt J., Vege S. American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2013; 108 (9): 1400–1415.
6. Островский В.К., Макаров С.В., Смолькина А.В., Алимова Р.И., Нуртдинова Г.И., Фролов А.И., Кисляков А.Н. Панкреонекроз – основная причина летальности при перитоните у умерших вне стационара. *Современные проблемы науки и образования.* 2015; 1. URL: [www.science-education.ru/121-17551](http://www.science-education.ru/121-17551) (дата обращения: 24.03.2018).
7. Wilcox C.M., Seay T., Kim H., Varadarajulu S. Prospective Endoscopic Ultrasound-Based Approach to the Evaluation of Idiopathic Pancreatitis: Causes, Response to Therapy, and Long-term Outcome. *Am. J. Gastroenterol.* 2016; 111 (9): 1339–1348.
8. Ralapanawa U., Jayalath T., Senadhira D. A case of acute necrotizing pancreatitis complicated with non ST elevation myocardial infarction. *BMC Research.* 2018; 11: 167–169.
9. Васильева О.И. Принципы анатомически обоснованной декомпрессивно-диализной терапии региона поджелудочной железы при тяжёлом панкреонекрозе. *Ульяновский медико-биологический журнал.* 2017; 2: 88–93.
10. Ермолов А.С. Диагностика и лечение острых хирургических заболеваний брюшной полости. М.; 2015. 640.
11. Бакарев М.А., Васильев А.В., Проценко С.И. Жировой и геморрагический панкреонекроз как особые морфофункциональные единицы. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.* 2012; 12 (154): 775–780.
12. Бакарев М.А., Непомнящих Л.М., Васильев А.В., Ланий Г.А., Проценко С.И. Структурная реорганизация органов гепатопанкреатодуоденальной зоны при жировом и смешанном панкреонекрозе. *Фундаментальные исследования.* 2013; 3 (2): 255–259.
13. Singla A., Csikesz N.G., Simons J.P., Li Y.F., Ng S.C., Tseng J.F., Shah S.A. National hospital volume in acute pancreatitis: analysis of the Nationwide Inpatient Sample 1998–2006. *HPB (Oxford).* 2009; 11 (5): 391–397.
14. Thoeni R.F. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology.* 2012; 262 (3): 751–764.

## PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN VITAL ORGANS IN PANCREONECROSIS

S.V. Makarov, A.V. Smol'kina, V.K. Ostrovsky, S.V. Anisimova, R.M. Evseev

*Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia*

e-mail: [smolant1@yandex.ru](mailto:smolant1@yandex.ru)

*Objective.* The aim of the paper is to study pathomorphological changes in vital organs in deceased patients, depending on the timeliness of medical care and the state of the pancreas, namely, aseptic (fat and hemorrhagic) and septic pancreatic necrosis.

*Materials and Methods.* The authors studied pathomorphological changes in vital organs of 55 patients who died of pancreatic necrosis, who had/had not undergone inpatient treatment for it. Pathoanatomical studies were conducted in Ulyanovsk Regional Bureau of Forensic Medical Examinations (2010–2017).

*Results.* Brain edema was noted only in patients with hemorrhagic pancreatic necrosis (7 cases). It proves that various forms of pancreatic necrosis have different destructive effects on the brain. The authors observed that this indicator was higher in the patients, who had not undergone any hospital treatment. This fact proves that the absence of intensive therapy contributes to the development of pancreatic necrosis.

*Conclusion.* Hemorrhagic pancreatic necrosis is the main cause of death in the compared study groups. The pattern of pathomorphological changes in vital organs depends on the form of pancreatic necrosis. Pathomorphological changes accompanied by necrobiosis are revealed in the vital organs in all forms of the disease; this fact should be taken into account when examining and treating patients. Cerebral edema often contributed to the development of the medulla oblongata in patients with hemorrhagic pancreatic necrosis with and without any hospital treatment.

However, this complication prevailed in the group of deceased persons who had not received any hospital treatment. This fact indicates the severity of pancreas destruction factors on the brain and proves that patients without intensive care therapy demonstrated a more unfavorable body state.

In addition, pathomorphological changes in the myocardium were often regarded as myocarditis with elements of necrobiosis in patients with septic pancreatic necrosis who underwent hospital treatment.

**Keywords:** pancreatic necrosis, pathomorphological changes, vital organs.

## References

1. Ermolov A.S., Smolyar A.N., Shlyakhovskiy I.A., Khramenkov M.G. 20 let neotlozhnoy khirurgii organov bryushnoy polosti v Moskve [20<sup>th</sup> anniversary of emergency surgery of abdominal organs in Moscow]. *Khirurgiya*. 2014; 5: 7–16 (in Russian).
2. Shah A.P., Mourad M.M., Bramhall S.R. Acute pancreatitis: current perspectives on diagnosis and management. *J. Inflamm. Res.* 2018; 11: 77–85.
3. Wu B.U., Hwang J.Q., Gardner T.H., Repas K., Delee R., Yu S., Smith B., Banks P.A., Conwell D.L. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2011; 9 (8): 710–717.
4. Zheng Y., Zhou Z., Li H., Li J., Li A., Ma B., Zhang T., Liao Q., Ye Y., Zhang Z., Yang Y., Wang Z., Zhang Z., Yang J., Li F. A multicenter study on etiology of acute pancreatitis in Beijing during 5 years. *Pancreas*. 2015; 44 (3): 409–414.
5. Tenner S., Baillie J., DeWitt J., Vege S. American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2013; 108 (9): 1400–1415.
6. Ostrovskiy V.K., Makarov S.V., Smol'kina A.V., Alimova R.I., Nurtdinova G.I., Frolov A.I., Kislyakov A.N. Pankreonekroz osnovnaya prichina letal'nosti pri peritonite u umershikh vne stacionara [Pancreatic necrosis as the main cause of death in deceased persons died of peritonitis outside the hospital]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2015; 1. Available at: [www.science-education.ru/121-17551](http://www.science-education.ru/121-17551) (accessed: 24.03.2013) (in Russian).
7. Wilcox C.M., Seay T., Kim H., Varadarajulu S. Prospective Endoscopic Ultrasound-Based Approach to the Evaluation of Idiopathic Pancreatitis: Causes, Response to Therapy, and Long-term Outcome. *Am. J. Gastroenterol.* 2016; 111 (9): 1339–1348.
8. Ralapanawa U., Jayalath T., Senadhira D. A case of acute necrotizing pancreatitis complicated with non ST elevation myocardial infarction. *BMC Research*. 2018; 11: 167–169.
9. Vasileva O.I. Printsipy anatomicheskii obosnovannoy dekompressivno-dializnoy terapii regiona podzhe-ludochnoy zhelezy pri tyazhelom pankreonekroze [Principles of anatomically-supported decompressive dialysis therapy of the pancreas at severe necrotizing pancreatitis]. *Ulyanovskiy mediko-biologicheskii zhurnal*. 2017; 2: 88–93 (in Russian).
10. Ermolov A.S. *Diagnostika i lechenie ostrykh khirurgicheskikh zabolevaniy bryushnoy polosti* [Diagnosis and treatment of acute surgical diseases of the abdominal cavity]. Moscow; 2015. 640 (in Russian).
11. Bakarev M.A., Vasilev A.V., Protsenko S.I. Zhirovoy i gemorragicheskiy pankreonekroz kak osobyie morfofunktsional'nye edinity [Fat and hemorrhagic pancreonecrosis as morphofunctional units]. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 2012; 12 (154): 775–780 (in Russian).
12. Bakarev M.A., Nepomnyashchikh L.M., Vasilev A.V., Lapiy G.A., Protsenko S.I. Strukturnaya reorganizatsiya organov gepatopankreatoduodenalnoy zony pri zhirovom i smeshannom pankreonekroze [Structural reorganization of the hepatopancreatoduodenal organs in case of fat and mixed pancreatic necrosis]. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2013; 3 (2): 255–259 (in Russian).
13. Singla A., Csikesz N.G., Simons J.P., Li Y.F., Ng S.C., Tseng J.F., Shah S.A. National hospital volume in acute pancreatitis: analysis of the Nationwide Inpatient Sample 1998–2006. *HPB (Oxford)*. 2009; 11 (5): 391–397.
14. Thoeni R.F. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*. 2012; 262 (3): 751–764.