

вестник «Человек и его здоровье». – 2012. – № 2. – С. 14–20.
5. Гуреев В.В. Эндотелиальная дисфункция – центральное звено в патогенезе гестоза / В.В. Гуреев // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Сер. «Медицина. Фармация». – 2012. – № 4 (123), вып. 17/1. – С. 5–12.

6. Зайнулина М.С., Мозговая Е.В., Нианури Д.А. Диагностическое значение эндотелиограммы у беременных с поздним гестозом и сахарным диабетом // Журнал акушерства и женских болезней. – 1999. – № 2. – С. 22–24.

7. Зайнулина М.С., Петрищев Н.Н. Эндотелиальная дисфункция и её маркеры при гестозе // Журнал акушерства и женских болезней – 1997. – № 3. – С. 18–22.

8. Использование L-аргинина в коррекции эндотелиальной дисфункции при экспериментальной преэклампсии / М.В. Покровский, Т.Г. Покровская, В.В. Гуреев [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2012. – Т. 75. № 2. – С. 14–16.

9. Коррекция ADMA-подобного гестоза в эксперименте / В.В. Гуреев, С.А. Алехин, А.А. Должиков, А.С. Мостовой // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2012. – № 1. – С. 14–19.

10. Коррекция эндотелиальной дисфункции никорандилом, тетрагидробиоптеринном и резвератролом при моделировании экспериментального гестоза / Гуреев В.В., Жилинкова Л.А., Ступакова Е.Г. // Фундаментальные исследования. – 2015. – № 1–1. – С. 58–62.

11. Коррекция дистантным ишемическим preconditionированием эндотелиальной дисфункции при ADMA-подобном экспериментальном гестозе / В.В. Гуреев, М.В. Покровский, А.А. Должиков [и др.] // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Сер. «Медицина. Фармация». – 2012. – № 4 (123), вып. 17/1. – С. 128–134.

12. Покровский М.В., Кочкаров В.И., Покровская Т.Г. и др. Методические подходы для количественной оценки развития эндотелиальной дисфункции при L-NAME-индуцированной модели дефицита оксида азота в эксперименте // Кубанский науч. мед. вестн. – 2006. – № 10 (91). – С. 72–77.

13. Пути коррекции NO-дефицитного состояния при патологии беременных в эксперименте / В.В. Гуреев, М.В. Покровский, О.С. Полянская [и др.] // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Сер. «Медицина. Фармация». – 2011. – № 4 (99), вып. 13/2. – С. 40–43.

14. Реалии и перспективы фармакологической коррекции ADMA-eNOS - ассоциированных путей при преэклампсии / М.В. Покровский, Н.Г. Филиппенко, В.В. Гуреев [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2010. – № 6 (6). – С. 882–887.

15. Супряга О.М. Роль эндотелиальной дисфункции в генезе гипертензивных состояний у беременных // Акуш. и гинекол. – 1995. – № 6. – С. 5–9.

16. Тюренок И.Н., Перфилова В.Н., Попова Т.А. и др. Изменение оксидантного и антиоксидантного статуса у самок с экспериментальным гестозом под влиянием производных ГАМК // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2013. – Т. 155. № 3. – С. 340–344.

17. Фармакологическая коррекция ADMA-eNOS-ассоциированных мишеней при преэклампсии / М.В. Покровский, Т.Г. Покровская, В.В. Гуреев [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 2. – С. 16–20.

18. Хецуриани Т. Факторы, участвующие в нарушении метаболизма оксида азота и развитии эндотелиальной дисфункции при преэклампсии / Т. Хецуриани // Аллергология и иммунология. – 2004. – Т. 5. № 3. – С. 393–395.

19. Crocker I Gabor Than Award Lecture 2006: pre-eclampsia and villous trophoblast turnover: perspectives and possibilities // Placenta. – 2007 – Apr; 28 Suppl A: S4–13.

20. Dietary supplementation with resveratrol protects against striatal dopaminergic deficits produced by in utero LPS exposure / K.M. Rose, M.S. Parmar, J.E. Cavanaugh // Brain Res. – 2014. – № 1573. – P. 37–43.

21. Ducray J.F., Naicker T., Moodley J. Pilot study of comparative placental morphometry in pre-eclamptic and normotensive pregnancies suggests possible maladaptations of the fetal component of the placenta. // European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology. 2011 May; 156(1):29–34.

22. Purkerson M.L., Vekerdy L. A history of eclampsia, toxemia and kidney in pregnancy // Am. J. Nephrol. – 1999. – 19:2. – P. 313–319.

23. Regulation of myometrial contraction by ATP-sensitive potassium (KATP) channel via activation of SUR2B and Kir 6.2 in mouse / S.H. Hong, K.S. Kyeong, C.H. Kim [et al]. – J Vet Med Sci. 2016 Apr 18. [Epub ahead of print]

24. Remote Ischemic Preconditioning Correction in Adma-Like Gestosis Model / Gureev V.V., Alehin S.A., Pokrovskiy M.V. [et al.] // Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences. – 2014. – № 5. – Vol. 1095–1098.

25. Robertson W.B., Khong T.Y. Hypertension in pregnancy // Eds F. Sharp, E.M Symonds. – New York, 1987. – P. 101–193.

26. Van Oppenraaij RH, Bergen NE, Duvekot JJ, de Krijger RR, Hop Ir WC, Steegers EA, Exalto N. Placental vascularization in early onset small for gestational age and preeclampsia. // Reproductive Science 2011 Jun; 18(6):586-93.

Поступила 08.07.2016

Б.Н. ГУРМИКОВ^{1,2}, М.С. БОЛОКОВ^{1,2}, А.Б. АПИШЕВА²

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОГО СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

¹Кафедра хирургии № 1 и последипломного образования ФГБОУ ВПО «МГТУ Медицинский институт», 385000, г. Майкоп, ул. Первомайская, 191. Тел. 8 (8772) 52-31-31. E-mail: gurmikov@mail.ru

²Хирургическое отделение ГБУЗ РА «Адыгейская республиканская клиническая больница», 385000, г. Майкоп, ул. Жуковского, 4. Тел. 8 (8772) 52-47-54

В настоящее время остаётся актуальным вопрос в отношении целесообразности чрескожных пункционно-дренирующих, эндоскопических и традиционных хирургических вмешательств при остром деструктивном панкреатите. Цель работы заключалась в определении тактики ведения больных в зависимости от ультрасонографической и КТ-картины патоморфологических изменений поджелудочной железы. В клинике пролечено 429 пациентов с острым панкреатитом. Из них деструктивный панкреатит имел место у 96 (22,34 %) пациентов. 83 (86,46 %) пациен-

там были выполнены малоинвазивные вмешательства (пункция и дренирование под УЗ-навигацией, лапароскопическое дренирование). Остальным 13 (13,54 %) пациентам проведены традиционные (лапаротомные) вмешательства. Частота летальных исходов достоверно меньше была в группе пациентов с деструктивным панкреатитом, которым проводились малоинвазивные вмешательства. Выбор способа хирургического вмешательства при деструктивном панкреатите должен определяться на основании патоморфологических изменений в поджелудочной железе и окружающей клетчатке, выявляемых при ультразвуковом и КТ-исследовании. Оптимальными методами при наличии жидкостных компонентов являются малоинвазивные вмешательства под УЗ-навигацией и лапароскопии. Традиционные санационные вмешательства показаны при увеличении очагов деструкции на фоне инфицированного панкреанекроза при отсутствии жидкостного компонента.

Ключевые слова: деструктивный панкреатит, дренирование под УЗ-навигацией, лапароскопическое дренирование.

B.N. GURMIKOV^{1,2}, M.S. BOLOKOV^{1,2}, A.B. APISHEVA²

DETERMINATION OF THE OPTIMAL METHOD OF TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

¹*Department of surgery and postgraduate education of Maykop State Technological university Medical institute, 385000, Maykop, Pervomayskaya st., 191. Tel. 8 (8772) 52-31-31. E-mail: gurmikov@mail.ru*

²*Surgery department of Adygei Republican Clinical Hospital, 385000, Maykop, Zhukovsky st., 4. Tel. 8 (8772) 52-47-54.*

Currently, the question remains as to the appropriateness of percutaneous puncture-drainage, endoscopic and traditional surgery for acute destructive pancreatitis. The purpose of the work was to determine the management of patients, depending on ultrasonography and computed tomography of pathological changes of the pancreas. The clinic treated 429 patients with acute pancreatitis. Of these destructive pancreatitis occurred in 96 (22,34 %) patients. 83 (86,46 %) patients underwent minimally invasive interventions (puncture and drainage under ultrasound navigation, laparoscopic drainage). The remaining 13 (13,54 %) patients underwent traditional intervention. The frequency of deaths was significantly lower in the group of patients with acute pancreatitis who underwent minimally invasive surgery. Selection surgical method in destructive pancreatitis should be determined on the basis of pathological changes to the pancreas and the surrounding tissue, detectable by ultrasound and computed tomography study. Optimal methods for the presence of liquid components are minimally invasive interventions under ultrasound navigation and laparoscopy.

Key words: destructive pancreatitis, drainage under ultrasound navigation, laparoscopic drainage.

Особая актуальность проблемы острого панкреатита связана с неуклонным ростом заболеваемости и высокой летальностью. По данным разных авторов, летальность составляет в среднем 15–25 %, а при осложненных и распространенных формах острого панкреатита достигает 30–40 % и более [2, 5, 6, 8].

Учитывая стадийное течение процесса, в ходе которого наблюдается закономерная и последовательная смена фаз заболевания, можно выявить специфические патоморфологические изменения, определяющие тактику ведения больных.

Несмотря на достижения в этой области в последние годы и детальное изучение патогенеза острого панкреатита, сохраняются дискуссии в отношении целесообразности чрескожных пункционно-дренирующих, эндоскопических и традиционных хирургических вмешательств с учётом патоморфологических особенностей острого деструктивного панкреатита в каждом конкретном случае.

В связи с высокой летальностью острого деструктивного панкреатита целью данной работы является определение тактики ведения больных в зависимости от ультрасонографической (УЗИ) и КТ-картины (КТ) патоморфологических изменений поджелудочной железы (ПЖ).

Материалы и методы исследования

В клинике с 2010 по 2015 г. было пролечено 429 пациентов с диагнозом «острый панкреатит». Возраст пациентов варьировал от 18 до 76 лет. Для постановки диагноза учитывались клинико-анамнестические (выраженный болевой синдром, вздутие живота, многократная рвота, алкогольная интоксикация, желчнокаменная болезнь и др.), лабораторные (лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы, токсическая зернистость нейтрофилов, гиперамилаземия) и инструментальные (КТ, МРТ, УЗИ брюшной полости) данные.

В зависимости от тяжести острого панкреатита, которая оценивалась не позднее 2 суток, па-

циенты были разделены на 4 группы: 1-я группа (48,01 %) – пациенты с острым панкреатитом лёгкой степени (соответствует отёчному панкреатиту без инфильтрации парапанкреатической клетчатки), 2-я группа (29,60 %) – пациенты, со среднетяжёлым панкреатитом, что соответствует отёчному панкреатиту с инфильтрацией парапанкреатической клетчатки без выпота, 3-я группа (19,35 %) –

качественных признаков. Различие значений считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Объективную оценку тяжести состояния пациентов проводили с использованием интегральной шкалы RANSON. Показатели пациентов шкалы RANSON представлены в таблице 1.

Таблица 1

Оценка тяжести пациентов по шкале RANSON

Критерии	1-я группа (n=206)	2-я группа (n=127)	3-я группа (n=83)	4-я группа (n=13)
При поступлении				
Возраст, лет	55,91±3,9	60,73±4,53	59,09±5,05	58,27±3,95
Лейкоцитоз, 10 ⁹ /л	11,29±0,68	13,71±0,75	17,56±1,45	16,22±1,27
Сахар крови, моль/л	4,91±0,38	5,82±0,24	5,79±0,49	6,64±0,56
ЛДГ, У/л	357±25,45	536,4±51,99	764,3±38,22	797,4±56,57
АСТ, У/л	145,2±9,64	207,4±17,16	287,7±15,99	335,3±29,58
В течение 48 часов наблюдения				
Гематокрит	424,3±13,92	389,8±8,71	365,6±6,831	356,2±5,65
Мочевина крови, ммоль/л	6,017±0,71	7,2±0,55	9,76±1,07	13,33±1,35
Кальций крови, ммоль/л	2,15±0,048	2,25±0,033	2,048±0,05	2,053±0,038
pO ₂ артериальной крови, мм. рт. ст.			81,27±6,78	79,11±5,79
Задержка жидкости, л			4,41±0,314	5,19±0,397

пациенты с тяжёлым панкреатитом (стерильный панкреанекроз), который выявляли при наличии выраженной парапанкреатической инфильтрации, а также выпота в сальниковой сумке брюшной полости, 4-я группа (3,03 %) – пациенты, с инфицированным панкреанекрозом, который характеризуется крайне тяжёлым течением и высокой летальностью.

Необходимо отметить, что решающее значение в диагностике острого панкреатита отводилось КТ и УЗИ-данным, позволяющим оценить характер панкреатита и распространённость воспалительного процесса. При первичной постановке диагноза острого панкреатита КТ высокоинформативна, однако для оценки динамики воспалительного процесса и эффекта от проводимой терапии предпочтительнее применение УЗИ.

Статистическая обработка полученных данных была выполнена с помощью программы STATISTICA 6.0. Достоверность различий (p) оценивалась с использованием непараметрических критериев Манна – Уитни и Вилкоксона для количественных признаков; критерий χ^2 для оценки

диагноза «отечный панкреатит» устанавливался при сочетании 2–3 клинических и 1–2 лабораторно-инструментальных признаков. Например, жалобы пациента на боль в эпигастрии, рвоту на фоне 2–3-кратного повышения активности альфа-амилазы и увеличения размеров поджелудочной железы согласно результатам УЗИ или КТ. На рисунке 1 представлена ультрасонограмма пациента с отёчным панкреатитом.

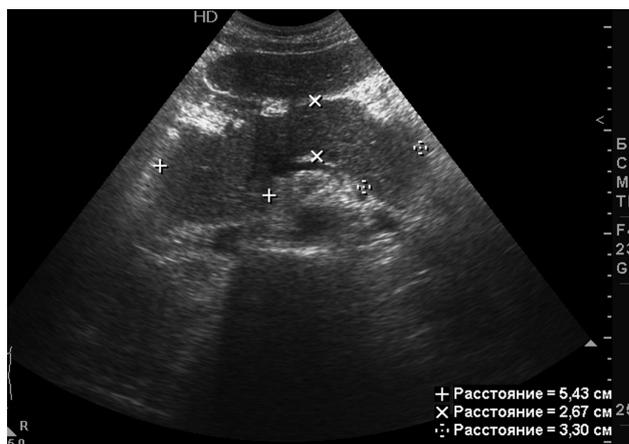


Рис. 1. Ультрасонограмма пациента с отёчным панкреатитом.

При выявлении деструктивного панкреатита ведущее место отводилось ультразвунографическим (УЗИ) и КТ-данным. На рисунках 2 и 3 показаны ультразвунограммы пациентов со стерильным панкреанекрозом.



Рис. 2. Ультразвунограмма пациента со стерильным панкреанекрозом (некротический компонент преобладает).

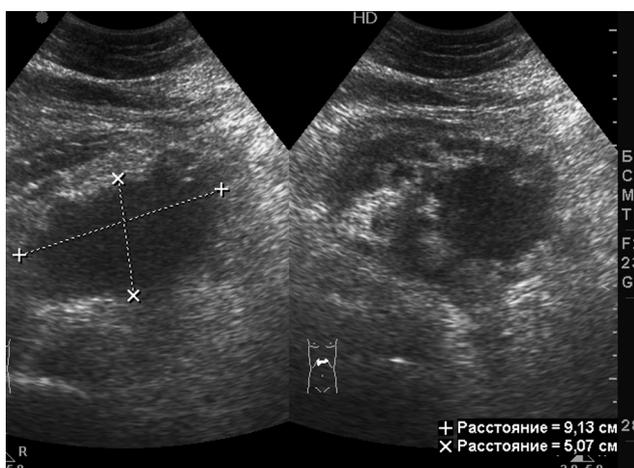


Рис. 3. Ультразвунограмма пациента со стерильным панкреанекрозом (преобладает жидкостный компонент).

УЗИ- и КТ-признаками деструктивного панкреатита (неинфицированного панкреанекроза) являются нечёткость контуров, невозможность дифференцировать поджелудочную железу с окружающей клетчаткой, инфильтрация в парапанкреатической, параколической клетчатке, выпот в сальниковой сумке, а также жидкостные скопления в забрюшинном пространстве и брюшной полости.

Исключительно консервативная терапия, которая включает антисекреторные, инфузионно-детоксикационные, антибактериальные препараты, а также ингибиторы протеаз и октреотид, назначались пациентам с отёчным (интерстициальным) панкреатитом (1-я группа). Консервативная терапия назначалась согласно национальным

рекомендациям по лечению острого панкреатита. Антибактериальные препараты при отёчном панкреатите не назначались. Пациентам 2-й группы антибактериальная терапия проводилась препаратами широкого спектра действия эмпирическим путём (комбинация цефалоспоринов 3–4-го поколения и метронидазола). При этом во всех случаев процесс имел полностью обратимый характер (абортное течение). Необходимо сказать, что в 93 случаях (73,23 %) пациентам со среднетяжёлым панкреатитом (2-я группа) воспалительный процесс также удалось купировать консервативными мероприятиями. Крайне важно применение в комплексной терапии антибактериальных препаратов, воздействующих на анаэробную флору (метронидазол). Всем пациентам 3-й и 4-й группы на первом этапе лечения назначались антибактериальные препараты выбора в комбинации не менее трёх (цефалоспорины 3–4-го поколения, аминогликозиды, метронидазол). В дальнейшем при получении результатов бактериологического исследования на чувствительность к антибиотикам менялась антибактериальная терапия согласно полученным данным. Препараты резерва (меропенем, тиенам, ванкомицин и др.) назначались после согласования с клиническим фармакологом. При деструктивном панкреатите при наличии жидкостных скоплений и желчной гипертензии медикаментозную терапию комбинировали с одним из вариантов хирургического вмешательства. Способ хирургического вмешательства определялся характером воспалительно-деструктивных изменений в поджелудочной железе, забрюшинном пространстве и брюшной полости, выявленных при инструментальном исследовании.

При ограниченных жидкостных скоплениях в сальниковой сумке, забрюшинной клетчатке и брюшной полости предпочтение было отдано чрескожной пункции и дренированию под УЗ-навигацией. На 3–4-е сутки осуществлялась замена дренажей тонкого диаметра на более толстые. Это связано с нарушением функции тонких дренажей вследствие их обтурации некротическими массами (детритом). Кроме того, каждые 3–4 суток проводилась замена старых дренажей на новые для их адекватного функционирования. Дренажи необходимо ежедневно промывать 1–2 % раствором диоксида. Такой метод лечения был применён нами у пациентов 3-й и 4-й групп (30,12 % и 38,89 % соответственно), у которых жидкостный компонент преобладал над некротическим. Подобное вмешательство позволяет достаточно

быстро купировать синдром системной реакции на воспаление и способствует улучшению состояния пациентов. В случае наличия ферментативного перитонита проводилось лапароскопическое дренирование брюшной полости на фоне антибактериальной терапии. Такая тактика позволяет удалить токсический выпот из брюшной полости и предотвратить развитие гнойного перитонита с минимальной хирургической агрессией. Данный метод мы применили у 18 пациентов 3-й группы

показана лапаротомия с целью программируемой (или по требованию) некр-, секвестрэктоми. Лапаротомия с некр-, секвестрэктомией была выполнена у 12 пациентов 3-й группы и 3 пациентов 4-й группы. Причём одному пациенту проводили программируемую некр- и секвестрэктомию, у остальных некрэктомию проводилась по требованию.

Характер выполненных хирургических вмешательств у пациентов с острым панкреатитом представлен в таблице 2.

Таблица 2

Характер выполненных оперативных вмешательств

Характер вмешательств	1-я группа (n = 206)	2-я группа (n = 127)	3-я группа (n = 83)	4-я группа (n = 18)
Чрескожная пункция и дренирование жидкостных компонентов под УЗ-навигацией	-	-	25 (30,12 %)	7 (38,89 %)
Лапароскопическое дренирование брюшной полости	-	-	18 (21,69 %)	-
Чрескожная пункция и дренирование под УЗ-навигацией + лапароскопическое дренирование	-	-	19 (22,89 %)	6 (33,33 %)
Чрескожно-чреспечёночная холецистостомия под УЗ-контролем	-	8 (6,30 %)	6 (7,23 %)	2 (11,11 %)
Холецистэктомия + наружное дренирование холедоха	13 (6,31 %)	34 (26,77 %)	3(3,61%)	-
Лапаротомия, некр-, секвестрэктомия	-	-	12 (14,46 %) (лапаротомия, дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства)	1 (5,55 %) – программируемая 2 (11,11 %) – по требованию

(21,69 %). Кроме того, у 19 пациентов (22,89 %) 3-й группы и 6 пациентов (33,33 %) 4-й группы лапароскопическое дренирование брюшной полости комбинировали с чрескожным дренированием жидкостных скоплений и абсцесса сальниковой сумки и парапанкреатической клетчатки.

Применение лапароскопической санации и дренирования позволяет в большинстве случаев достичь купирования осложнений панкреонекроза, уменьшить интоксикацию, стабилизировать состояние больного.

В случаях, когда некротический компонент преобладает над жидкостным, малоинвазивные вмешательства, как правило, неэффективны. Если на фоне консервативной терапии ухудшаются клинико-лабораторные показатели в сочетании с увеличением очагов деструкции по данным УЗИ или КТ,

В 1-й и 2-й группах пациентов летальных случаев не наблюдалась. Частота летальных исходов в 3-й и 4-й группах пациентов (деструктивный панкреатит), а также их сроки пребывания в стационаре представлены в таблице 3. По тяжести состояния пациентов по шкале Ranson эти группы сопоставимы ($p > 0,05$).

При анализе данных в зависимости от вида проведённого хирургического вмешательства нами были получены следующие результаты. Частота летальных исходов достоверно выше была в группе пациентов с деструктивным панкреатитом, которым осуществлялись традиционные лапаротомные операции. Эти данные согласуются с результатами других авторов [1, 3, 4] и свидетельствуют о более благоприятных исходах заболевания при использовании менее агрессивных хирур-

Исходы и сроки пребывания пациентов в стационаре с деструктивным панкреатитом

Исход лечения \ Характеристика групп	Группа А, n=18 (традиционные лапаротомные вмешательства)	Группа Б, n=83 (малоинвазивные вмешательства)	P
Летальность, число умерших	4	3	0,044
Сроки пребывания в стационаре, койко-дни	31,48±2,492	27,32±2,035	0,061

Примечание: P – достоверность различий.

гических методов, таких как пункционно-дренирующие вмешательства под УЗ-навигацией и лапароскопическое дренирование брюшной полости. Такой подход в последнее время приобретает всё более широкое применение.

Несмотря на то что длительность пребывания в стационаре у пациентов с деструктивными формами панкреатита была больше, достоверных различий для этого показателя выявлено не было.

Таким образом, выбор способа хирургического вмешательства при деструктивном панкреатите должен определяться на основании патоморфологических изменений в поджелудочной железе и окружающей клетчатке, выявляемых при ультразвуковом (предпочтительнее) и КТ-исследовании. Характер местных изменений ПЖ определяет закономерность развития патологического процесса. Оценка степени и распространённости первоначального поражения ткани поджелудочной железы даёт возможность прогнозировать исход, характер и сроки наступления различных осложнений и соответственно своевременно провести терапевтические мероприятия.

У пациентов, к которым применены малоинвазивные вмешательства, летальность достоверно меньше ($p=0,045$). В отношении длительности нахождения в стационаре наблюдается тенденция к сокращению сроков пребывания в стационаре, но показатели недостоверны ($p=0,061$). При наличии жидкостного компонента оптимальными методами

являются малоинвазивные хирургические вмешательства под контролем УЗИ и лапароскопии. В случае отсутствия жидкостного компонента на фоне стерильного панкреанекроза возможна «активная» выжидательная тактика. Традиционные санационные вмешательства показаны при увеличении очагов деструкции на фоне инфицированного панкреанекроза при отсутствии жидкостного компонента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миллер С.В., Винник Ю.С., Теплякова О.В. Лечение больных острым деструктивным панкреатитом. – Хирургия, 2012. – № 5. – С. 24–30.
2. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлулов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. – М., 2007. – С. 283–295.
3. Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Ветшев П.С. и др. Протокол комплексного лечения деструктивного панкреатита на ранних стадиях заболевания. – Хирургия, 2009. – № 6. – С. 4–9.
4. Сандаков П.Я., Самарцев В.А., Минеев Д.А. Хирургическое и консервативное лечение больных острым панкреатитом. – Хирургия, 2014. – № 10. – С. 56–63.
5. Peery A.F., Dellon E.S., Lund J., Crockett S.D., McGowan C.E., Bulsiewicz W.J. et al. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. – Gastroenterology 2012. – V.143. – P. 1179–1187.
6. Yadav D., Lowenfels A.B. Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systematic review. – Pancreas, 2006. – V. 33. – P. 323–330.
7. Spanier B., Bruno M.J., Dijkgraaf M.G. Incidence and mortality of acute and chronic pancreatitis in the Netherlands: a nationwide record-linked cohort study for the years 1995–2005. – World J Gastroenterol – WJG, 2013. – V.19. – P. 3018–3026.
8. Banks P.A., Freeman M.L. Practice guidelines in acute pancreatitis. – Am J Gastroentero, 2006. – V. 101. – P. 2379–2400.

Д.А. ДОМЕНЮК¹, Э.Г. ВЕДЕШИНА², С.В. ДМИТРИЕНКО², С.А. КАЛАШНИКОВА³

КАЧЕСТВЕННАЯ И КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА КРИСТАЛЛОГРАФИИ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ В НОРМЕ И ПРИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ ПАТОЛОГИИ

¹Кафедра стоматологии общей практики и детской стоматологии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310. Тел. 8-918-870-12-05. E-mail: domenyukda@mail.ru

²Кафедра стоматологии, Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации