

=====

**ВЛИЯНИЕ АЭРОИОНОВ КИСЛОРОДА
НА КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ
И ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС
ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТРАВМЕ**

С. А. КОЗЛОВ, кандидат медицинских наук,
В. П. АРМАШОВ, клинический ординатор

Техногенные и природные катастрофы сопровождаются значительным ростом тяжелых сочетанных и комбинированных поражений, часто осложненных массивной кровопотерей и ожоговым шоком [1, 3]. Терминальные состояния при комбинированных повреждениях приводят к грубым нарушениям метаболизма и формированию необратимых изменений во многих органах и системах с развитием полиорганной недостаточности [4]. Потеря способности к регуляции кислотно-основного состояния (КОС) и водно-электролитного баланса является одной из наиболее частых причин смерти в ближайшие часы после травмы [5, 11]. Высокая летальность (до 35 %) при комбинированных травмах требует полноценной, своевременной и многокомпонентной инфузионно-трансфузионной терапии [12].

В последние годы в отечественной и зарубежной медицине наряду с лекарственной терапией все большее значение приобретают физические методы лечения. Их применение становится наиболее оправдано на фоне экономического кризиса в нашей стране, поскольку покупка эффективных дорогостоящих препаратов часто недоступна государственным медицинским учреждениям. Метод аэроионотерапии, требующий минимальных денежных затрат, находит все более широкое применение [2, 6, 8, 9]. В исследованиях профессора А. Л. Чижевского [10] показано положительное действие аэроионов (АИ) кислорода при многих заболеваниях за счет их благотворного влияния на нервную, дыхательную, сердечно-сосудистую системы, тканевое дыхание, обмен веществ, физико-хими-

ческие свойства крови. Однако до настоящего времени интимные механизмы влияния АИ кислорода на метаболизм не расшифрованы [8], совершенно не изучено их воздействие на КОС и водно-электролитный баланс при комбинированной травме, что явилось предметом наших исследований.

Для решения поставленной задачи проведены 3 серии экспериментов на 27 беспородных собаках под тиопентал-натриевым наркозом (0,04 г/кг). В I серии (10 животных) после подготовительных мероприятий осуществляли свободное кровопускание из бедренной артерии гепаринизированной (100 ЕД/кг) крови в объеме $22,83 \pm 0,24$ мл/кг. Через 4 — 5 мин после кровопускания на боковые поверхности грудной клетки аппаратом Н. И. Кочетыгова наносили глубокий (III — IV степени) термический ожог 10 % поверхности тела. Через 1 ч после травмы производили внутривенное (в/в) струйно-капельное введение реополиглюкина (РПГ) и изотонического раствора натрия хлорида в соотношении 1 : 1. Общий объем инфузии в 2 раза превышал величину кровопотери. Во II серии (9 собак) одновременно с в/в вливанием кровезаместителей проводили аэроионизацию (АЭ) в течение 2 ч электрофлювиальным генератором А. Л. Чижевского [10]. В III серии (8 животных) инфузию кровезаместителей на фоне АЭ осуществляли внутрикостно (в/к) в метаэпифиз левого бедра по методу Н. И. Атясова [1].

Содержание ионов калия и натрия в плазме крови и эритроцитах определяли с помощью пламенно-фотометри-

© С. А. Козлов, В. П. Армашов, 2000

ческого анализатора жидкости (ПАЖ-2), ионов кальция — по цветной реакции с мурексидом в присутствии глицерина, ионов хлора — унифицированным меркуриметрическим методом [7]. Основные параметры КОС венозной и артериальной крови изучали на цифровом анализаторе рН и газов крови типа ОР-215 фирмы „Radelkis“. Статистическую обработку результатов исследования осуществляли по методике Е. В. Монцевичуте-Эрингене.

Исследования показали, что комбинированная травма приводила к электролитному дисбалансу с повышением уровня калия плазмы на 49,6 % и одновременным снижением его в эритроцитах на 16,4 % (табл. 1). Натрий плазмы уменьшался на 11,4 %, в эритроцитах его уровень возрастал на 13,9 %. Эндоплазматическое содержание кальция и хлора снижалось на 13,8 и 9,1 %. К 1 ч посттравматического периода наблюдалась незначительная

компенсация электролитных нарушений, хотя эти сдвиги сохранялись, усугубляя изменения гомеостаза. Проводимое лечение животным I серии уменьшало гиперкалиемию (концентрация калия в плазме была на 5,2 % выше нормы), натрий плазмы при этом превышал исходное значение на 5,3 %, составляя $148,05 \pm 0,93$ ммоль/л, в эритроцитах его концентрация недостоверно отличалась от нормы. Эндоплазматические кальций и хлор возрастали, причем содержание хлора было выше контрольной величины на 6,7 %, а кальция — на 2,5 % меньше ее. Однако эффект инфузионной терапии сохранялся всего 1 ч, затем электролитный дисбаланс вновь прогрессировал, а к 5 ч после терапии гиперкалиемия была максимальной (178,1 % к исходному значению), калий эритроцитов при этом был ниже нормы на 20,6 %. Сохранялись значительные изменения других электролитов.

Таблица 1

Динамика электролитного баланса при комбинированной травме, ммоль/л

Концентрация электролитов на этапах исследования	В/в РПГ + NaCl	В/в РПГ + NaCl + АЭ	В/к РПГ + NaCl + АЭ
1	2	3	4
Калий			
Исходное состояние	$3,83 \pm 0,18$	$3,52 \pm 0,08$	$3,52 \pm 0,08$
После травмы	$5,73 \pm 0,18^*$	$4,70 \pm 0,10^*$	$4,70 \pm 0,10^*$
1 ч после травмы	$4,83 \pm 0,18^*$	$4,18 \pm 0,10^*$	$4,18 \pm 0,10^*$
После лечения	$4,03 \pm 0,12^{\circ}$	$4,13 \pm 0,12^*$	$4,24 \pm 0,12^*$
1 ч после лечения	$4,59 \pm 0,12^{\circ}$	$4,42 \pm 0,13^*$	$4,52 \pm 0,11^{\circ}$
3 ч после лечения	$5,70 \pm 0,17^{\circ}$	$4,78 \pm 0,11^{\circ}$	$4,83 \pm 0,10^{\circ}$
5 ч после лечения	$6,82 \pm 0,17^{\circ}$	$5,18 \pm 0,14^{\circ}$	$5,16 \pm 0,14^{\circ}$
Натрий			
Исходное состояние	$140,56 \pm 0,73$	$134,83 \pm 1,50$	$134,83 \pm 1,50$
После травмы	$124,51 \pm 1,28^*$	$132,94 \pm 2,00$	$132,94 \pm 2,00$
1 ч после травмы	$131,29 \pm 1,40^*$	$135,60 \pm 1,26$	$135,60 \pm 1,26$
После лечения	$148,05 \pm 0,93^{\circ}$	$151,83 \pm 1,24^{\circ}$	$144,32 \pm 2,27^{\circ}$
1 ч после лечения	$137,23 \pm 0,64^{\circ}$	$149,34 \pm 1,06^{\circ}$	$147,20 \pm 2,32^{\circ}$
3 ч после лечения	$130,59 \pm 0,79^*$	$146,13 \pm 1,73^{\circ}$	$133,20 \pm 3,33$
5 ч после лечения	$120,77 \pm 0,80^{\circ}$	$135,86 \pm 1,42$	$128,12 \pm 2,35^{\circ}$
Кальций			
Исходное состояние	$4,84 \pm 0,04$	$4,61 \pm 0,04$	$4,61 \pm 0,04$
После травмы	$4,17 \pm 0,06^*$	$4,30 \pm 0,06^*$	$4,30 \pm 0,06^*$
1 ч после травмы	$4,61 \pm 0,08^*$	$4,37 \pm 0,05^*$	$4,37 \pm 0,05^*$
После лечения	$4,72 \pm 0,04^*$	$4,53 \pm 0,04^{\circ}$	$4,42 \pm 0,05^*$
1 ч после лечения	$4,41 \pm 0,07^{\circ}$	$4,31 \pm 0,05^*$	$4,22 \pm 0,05^*$
3 ч после лечения	$4,17 \pm 0,08^{\circ}$	$4,11 \pm 0,04^{\circ}$	$4,02 \pm 0,04^{\circ}$
5 ч после лечения	$3,86 \pm 0,05^{\circ}$	$3,90 \pm 0,04^{\circ}$	$3,74 \pm 0,07^{\circ}$

1	2	3	4
Хлор			
Исходное состояние	111,50 ± 1,68	123,13 ± 3,77	123,13 ± 3,77
После травмы	101,50 ± 0,87*	116,88 ± 2,85	116,88 ± 2,85
1 ч после травмы	106,50 ± 1,34*	115,63 ± 2,75	115,63 ± 2,75
После лечения	119,00 ± 1,31* ◊	131,88 ± 7,14	135,00 ± 4,95 ◊
1 ч после лечения	110,50 ± 1,46* ◊	120,63 ± 3,42	131,88 ± 5,24 ◊
3 ч после лечения	101,50 ± 1,12* ◊	121,25 ± 2,62	126,88 ± 5,04
5 ч после лечения	91,11 ± 1,47* ◊	121,25 ± 4,26	113,13 ± 3,77

Примечание. * — достоверность различий по отношению к исходному значению. ◊ — достоверность различий по отношению к 1-му часу посттравматического периода.

При в/в введении кровезаменителей в сочетании с АЭ нарушения электролитного баланса были менее выражены, чем в серии без АЭ. Показатели натрия и хлора плазмы, натрия эритроцитов оказались ближе к норме, отмечалась более длительная их компенсация: натрия — до 24 ч, хлора — до 5 ч постинфузионного периода. В то же время сразу после лечения гиперкалиемия уменьшалась мало, а внутриклеточное содержание калия продолжало снижаться. Но начиная с 1 ч после лечения гиперкалиемия на всех этапах исследования оказалась меньше, а концентрация калия в эритроцитах — больше, чем в I серии. Улучшение показателей связано, видимо, с антигипоксическим и мембраностабилизирующим действием отрицательных АИ кислорода. По сравнению с предыдущей серией продолжительность жизни животных увеличилась на 151,6 % (с $18,72 \pm 4,12$ ч до $47,10 \pm 6,14$ ч).

III серия экспериментов показала, что уменьшения гиперкалиемии и увеличения содержания внутриклеточного калия после инфузионной терапии не происходило. Компенсация натрия и хлора в плазме и натрия в эритроцитах отмечалась в течение 3 ч постинфузионного периода. По сравнению с предыдущей серией коррекция электролитного баланса оказалась менее выраженной. Содержание калия и хлора в плазме до 3 ч после лечения было выше, чем во II серии, но к 5 ч показатели калия выравнивались, а хлора оказались ниже. При сравнении данной серии с лечением без АЭ уже с 1 ч постинфу-

зионного периода все показатели, за исключением эндоплазматического кальция, оказались лучше, что, видимо, обусловлено нормализующим влиянием АИ кислорода. Продолжительность жизни животных в этой серии составила $56,05 \pm 8,47$ ч, что на 19 % больше по сравнению с в/в введением кровезаменителей и АЭ.

Поскольку электролитный дисбаланс при шоковых состояниях во многом обусловлен ацидозом [5], то следующим этапом наших исследований было изучение КОС крови на фоне АЭ. После нанесения комбинированной травмы наблюдались выраженные расстройства КОС. Наибольшие изменения в артериальной крови претерпело метаболическое звено. Дефицит буферных оснований крови (BE) вырос на 175,91 %, дефицит буферных оснований внеклеточной жидкости (EBE) — на 182,71 %, актуальный бикарбонат (AB) понизился на 29,34 %, pH составляло $7,289 \pm 0,01$, напряжение углекислого газа (pCO_2) — $39,81 \pm 0,75$ мм рт. ст., что указывало на преобладание метаболических нарушений над респираторными (табл. 2). К 1 ч посттравматического периода изменения КОС прогрессировали. Развивающийся декомпенсированный метаболический ацидоз сопровождался нарушением дыхательной функции артериальной крови, подтверждающим развитие гипоксии смешанного генеза. Напряжение кислорода (pO_2) артериальной крови понизилось на 13,54 %, венозной — на 37,58 %.

Динамика показателей кислотно-основного состояния артериальной крови при в/в введении реополиглюкина, 0,9% раствора натрия хлорида и аэрооxygenации (n = 9)

Этап исследования	Стат. показатель	pH _{ист}	pO ₂	pCO ₂	AB	BE	EVE
			мм рт. ст.		ммоль/л		
Исходное состояние	M ± m	7,353 ± 0,01	81,48 ± 2,02	42,58 ± 1,40	23,07 ± 0,55	- 2,44 ± 25	- 2,38 ± 0,25
После травмы	M ± m P	7,289 ± 0,01 < 0,001	70,44 ± 1,63 < 0,001	39,81 ± 0,75 > 0,001	16,30 ± 0,42 < 0,001	- 9,19 ± 0,42 < 0,001	- 9,10 ± 0,41 < 0,001
1 ч после травмы	M ± m P	7,263 ± 0,02 < 0,001	69,78 ± 2,34 < 0,01	36,81 ± 1,50 > 0,05	15,63 ± 0,58 < 0,001	- 10,63 ± 0,68 < 0,001	- 10,48 ± 0,68 < 0,001
После лечения	M ± m P P ₁	7,286 ± 0,01 < 0,01 > 0,05	86,59 ± 4,59 > 0,05 < 0,01	41,90 ± 1,15 > 0,05 > 0,05	16,86 ± 0,51 < 0,001 > 0,05	- 8,87 ± 0,67 < 0,001 > 0,05	- 8,72 ± 0,69 < 0,001 > 0,05
1 ч после лечения	M ± m P P ₁	7,306 ± 0,01 < 0,01 < 0,05	84,09 ± 4,14 > 0,05 < 0,01	42,38 ± 0,87 > 0,05 < 0,05	18,02 ± 0,70 < 0,001 < 0,05	- 7,64 ± 0,81 < 0,001 < 0,05	- 7,52 ± 0,82 < 0,001 < 0,05
3 ч после лечения	M ± m P P ₁	7,350 ± 0,01 > 0,05 < 0,001	83,21 ± 4,00 > 0,05 < 0,05	34,00 ± 0,89 < 0,001 < 0,05	16,31 ± 0,45 < 0,001 > 0,05	- 8,50 ± 0,48 < 0,001 < 0,05	- 8,49 ± 0,49 < 0,001 < 0,05
5 ч после лечения	M ± m P P ₁	7,345 ± 0,01 > 0,05 < 0,001	76,29 ± 2,43 > 0,05 > 0,05	31,43 ± 0,74 < 0,001 < 0,001	15,82 ± 0,47 < 0,001 > 0,05	- 8,39 ± 0,55 < 0,001 < 0,05	- 8,32 ± 0,53 < 0,001 < 0,05

Примечание. В табл. 2 и 3 P — достоверность различий по отношению к исходным показателям; P₁ — достоверность различий по отношению к 1 ч после травмы.

После в/в введения кровезаместителей на фоне АЭ по данным КОС артериальной крови выявлялся субкомпенсированный смешанный ацидоз: pH составляло $7,286 \pm 0,01$, pCO₂ и AB повысились на 8,52 и 7,82 %, BE и EVE снизились на 16,61 и 16,76 % относительно данных 1 ч посттравматического периода, хотя и составляли 263 — 267 % от исходных значений; pO₂ артериальной крови возросло на 24,09 %, венозной — на 10,51 %, что способствовало увеличению оксигенации тканей. Через 1 ч после лечения прослеживалась тенденция к уменьшению ацидотических сдвигов вследствие усиления легочной компенсации и активизации метаболических процессов: pH составляло $7,306 \pm 0,01$, AB — 78,13 %, pO₂ — 103,20 %, BE и EVE — 212 — 216 % от исходных величин. К 3 ч после терапии значения

pH и pO₂ практически не отличались от исходных, но в метаболическом звене КОС наблюдались снижение AB и повышение показателей BE и EVE (компенсированный метаболический ацидоз).

После проведенного лечения животным III серии в артериальной крови pH увеличивалось до $7,341 \pm 0,01$, pO₂ — до $87,43 \pm 2,23$ мм рт. ст., что было несколько лучше, чем после в/в инфузии на фоне АЭ. Величины AB, BE и EVE составляли 111,52, 81,74 и 85,44 % к аналогичным показателям II серии; pO₂ артериальной крови возросло на 24,09 %, венозной — на 35,12 % относительно данных 1 ч посттравматического периода (табл. 3). Максимальный лечебный эффект в/к трансфузий на фоне АЭ наблюдался к 3 ч после лечения, когда pH составляло $7,407 \pm 0,01$, pO₂ — $95,29 \pm 2,41$ мм

Таблица 3

Динамика показателей кислотно-основного состояния артериальной крови при в/к введении реополиглобина, 0,9 % раствора натрия хлорида и аэроионизации (n = 8)

Этап исследования	Стат. показатель	pH _{ист}	pO ₂	pCO ₂	AB	BE	EBE
			мм рт. ст.		ммоль/л		
Исходное состояние	M ± m	7,354 ± 0,01	81,53 ± 1,55	42,36 ± 1,31	22,83 ± 0,31	- 2,54 ± 0,29	- 2,50 ± 0,26
После травмы	M ± m P	7,293 ± 0,01 < 0,001	71,89 ± 1,94 < 0,01	40,44 ± 1,61 > 0,05	17,44 ± 0,96 < 0,001	- 8,45 ± 1,12 < 0,001	- 8,38 ± 1,04 < 0,001
1 после травмы	M ± m P	7,273 ± 0,01 < 0,001	71,75 ± 2,32 < 0,01	37,88 ± 1,48 < 0,05	16,59 ± 0,83 < 0,001	- 10,23 ± 0,85 < 0,001	- 10,20 ± 0,85 < 0,001
После лечения	M ± m P P ₁	7,341 ± 0,01 < 0,05 > 0,001	87,43 ± 2,23 < 0,05 < 0,001	37,19 ± 1,35 < 0,05 > 0,05	18,80 ± 0,15 < 0,001 < 0,05	- 7,25 ± 0,66 < 0,001 < 0,05	- 7,45 ± 0,69 < 0,001 < 0,05
1 ч после лечения	M ± m P P ₁	7,333 ± 0,01 > 0,05 < 0,001	85,24 ± 1,55 > 0,05 < 0,001	39,01 ± 0,70 < 0,05 > 0,05	17,84 ± 0,41 < 0,001 > 0,05	- 7,52 ± 0,65 < 0,001 < 0,05	- 7,61 ± 0,65 < 0,001 < 0,05
3 ч после лечения	M ± m P P ₁	7,407 ± 0,01 < 0,001 < 0,001	95,29 ± 2,41 < 0,001 < 0,001	32,17 ± 1,48 < 0,001 < 0,05	17,19 ± 0,82 < 0,001 > 0,05	- 7,51 ± 0,48 < 0,001 < 0,05	- 7,01 ± 0,81 < 0,001 < 0,05
5 ч после лечения	M ± m P P ₁	7,392 ± 0,01 < 0,05 < 0,001	99,11 ± 1,93 < 0,001 < 0,001	30,11 ± 0,47 < 0,001 < 0,001	16,36 ± 0,39 < 0,001 > 0,05	- 7,71 ± 0,41 < 0,001 < 0,05	- 7,50 ± 0,31 < 0,001 < 0,01
24 ч после лечения	M ± m P P ₁	7,375 ± 0,01 < 0,05 < 0,001	89,60 ± 1,06 < 0,01 < 0,001	40,50 ± 1,14 > 0,05 > 0,05	19,88 ± 0,44 < 0,001 < 0,01	- 4,68 ± 0,19 < 0,001 < 0,001	- 4,58 ± 0,19 < 0,001 < 0,001

рт. ст., но в метаболическом звене КОС оставались нарушения в виде сниженного АВ и увеличенных BE и EBE.

О сохраняющихся сдвигах метаболического звена КОС свидетельствовали низкий pH венозной крови к 3-му часу ($7,280 \pm 0,02$), хотя после в/в инфузии на этом этапе он был еще ниже ($7,270 \pm 0,01$). Компенсированный характер метаболического ацидоза выявлялся до 5 ч посттрансфузионного периода. Использование в/к метода положительно сказалось на дыхательной функции артериальной крови: pO₂ равнялось $99,11 \pm 1,93$ мм рт. ст., что было на 29,91 % выше, чем после в/в вливаний. К 1-м суткам посттравматического периода отмечалась нормализация основных параметров КОС, хотя в метаболическом звене оставалось пониженным содержание АВ на 12,90 % и

увеличенными (на 84,43 и 83,20 %) показатели BE и EBE.

Проведенные исследования свидетельствуют о корригирующем эффекте отрицательных АИ кислорода на КОС и электролитный баланс. В/в введение кровезаместителей в сочетании с аэроионотерапией компенсировало нарушения электролитного баланса в большей степени, чем без АЭ. При в/к инфузии с АЭ коррекция электролитного баланса оказалась менее выраженной, чем после в/в вливаний, но более значительной, чем без АЭ. Учитывая антиацидотический эффект отрицательных АИ кислорода преимущественно за счет респираторного звена регуляции КОС и кислородного бюджета, можно предполагать, что улучшение электролитного баланса под влиянием АЭ обусловлено компенсацией метаболиче-

ского ацидоза, а также антигипоксическим и мембраностабилизирующим

действием отрицательных АИ кислорода.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Атясов Н. И., Шаров Ю. Г., Бояринов Г. А. Внутрикостные вливания лекарственных и других жидкостей по экстренным показаниям на догоспитальном этапе. Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1998. 68 с.

2. Власов А. П., Копышева О. В., Аксенова С. В., Опарин И. С. Влияние аэроионов кислорода на метаболизм раненого процесса // III Всерос. конф. „Озон и методы эфферентной терапии в медицине“: Тез. докл. Н. Новгород, 1998. С. 12.

3. Емельянов А. В. Характеристика комбинированных поражений, возникающих при крупномасштабном объеме взрыва // VIII науч. конф. по проблеме „Ожоги“: Тез. докл. СПб., 1995. С. 65.

4. Золотохрылина Е. С. Терминальные состояния: определение понятия, стадии. Реанимация. Интенсивная терапия // Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии: Материалы Междунар. симпозиума, 1999. С. 60.

5. Интенсивная терапия: Пер. с англ., доп. / Гл. ред. А. И. Мартынов. М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. 640 с.

Поступила 06.09.99.

6. Ивчина В. И., Скипетров В. П., Зорькина А. В., Мартынова В. В. Влияние аэроионов кислорода на гемостаз и развитие атеросклероза при гиподинамии // Патол. физиол. и эксперим. терапия. 1996. № 2. С. 32 — 35.

7. Лабораторные методы исследования в клинике / Под ред. В. П. Меньшикова. М.: Медицина, 1987. 368 с.

8. Скипетров В. П. Аэроионы и жизнь. Саранск: Б. и., 1997. 116 с.

9. Федяев А. А. Профилактика спаекобразования брюшной полости при перитоните способом аэроионотерапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саранск, 1998. 23 с.

10. Чижевский А. Л. Аэроионификация в народном хозяйстве. М.: Стройиздат, 1989. 488 с.

11. Lewis F. R. Prehospital intravenous fluid therapy physiologic computer modelling // J. Trauma. 1986. Vol. 26, № 9. P. 804 — 811.

12. Shacford S. R. Hypertonic saline and dextran for intraoperative fluid therapy: more for less // Crit. Care Med. 1992. Vol. 20, № 2. P. 160 — 162.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Н. И. БЕЛОНОГОВ, кандидат медицинских наук,
В. А. БЕСОВ, А. Е. НОЗДРАЧЕВ, О. Г. ЮРТАЙКИН,
А. В. КУРИННЫЙ, А. В. СМОЛЬКИНА, врачи

Интерес к проблеме острого панкреатита на протяжении последних десятилетий не ослабевает и, несмотря на постоянное совершенствование консервативных и хирургических методов лечения, летальность при остром деструктивном панкреатите стабильно остается высокой.

За период с 1998 по 1999 г. в больнице скорой медицинской помощи г. Ульяновска находилось на лечении

486 больных с воспалением поджелудочной железы, из них у 83 было обострение хронического рецидивирующего панкреатита, у 403 — первичный острый панкреатит.

У 333 из 403 больных (82,6 %) была диагностирована отечная форма острого панкреатита без признаков повреждения паранкреатической клетчатки, у 70 (17,4 %) — острый деструктивный панкреатит, что соответ-

© Н. И. Белоногов, В. А. Бесов, А. Е. Ноздрачев,
О. Г. Юртайкин, А. В. Куринный,
А. В. Смолькина, 2000