

ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА: ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ (ЧАСТЬ 1)

В.А. Кубышкин – д.м.н., профессор, акад. РАМН, директор¹

О.В. Мороз – аспирант кафедры общей хирургии²

Ю.А. Степанова – д.м.н., профессор кафедры³

Г.Г. Кармазановский – д.м.н., профессор кафедры, рук.отдела^{1,3}

Ю.В. Кулезнева – д.м.н., профессор кафедры²

¹ ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России
Отдел лучевых методов диагностики и лечения
117997 Россия, г. Москва, Б. Серпуховская, 27

² ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова Минздрава России
127473 Россия, г. Москва, ул. Делегатская, 20 стр. 1

³ ГБОУ ВПО «Первый московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва,
Кафедра лучевой диагностики ФППОВ
119991 Россия, г. Москва, Трубецкая, 8 стр. 2

Острый деструктивный панкреатит (ОДП) является наиболее тяжелым заболеванием в неотложной хирургии органов брюшной полости. В этой ситуации диагностика и лечение данного контингента больных остаются приоритетной проблемой urgentной хирургии и интенсивной терапии. Для определения выбора оптимальной тактики лечения крайне важно оценить степень тяжести местных изменений и общего состояния пациента, а также определить прогноз исхода заболевания. Для этого используют многочисленные шкалы по оценке степени тяжести пациентов и прогнозу исхода заболевания, такие как: J.N.C. Ranson, Glasgow (Imrie), SOFA, APACHEI или II, SAPS, MODS и др. Для определения масштаба и характера поражения поджелудочной железы, забрюшинного пространства и брюшной полости используют инструментальные методы исследования (лапароскопия, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография). В настоящее время общепризнано, что наиболее информативными методами диагностики острого деструктивного панкреатита и его осложнений являются УЗИ и КТ. В 2008 г. в Мумбаи на совещании рабочей группы по пересмотру классификации ОП (Acute Pancreatitis Classification Working Group) были выделены «клиническая» и «морфологическая» классификации, последняя основана на лучевой диагностике.

Клиническая классификация применяется в ранней стадии заболевания (в течение первой недели от начала острого панкреатита), морфологическая классификация применима в последующей стадии (обычно после первой недели заболевания). Это позволяет лучевому диагносту описывать «морфологию», а клиницисту включать результаты исследования в общую клиническую картину и составлять план соответствующего лечения.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, диагностика панкреонекроза, прогностические шкалы.

PURULENT-NECROTIC COMPLICATIONS OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS: POSSIBILITIES OF RADIOLOGY DIAGNOSTICS IN TREATMENT TACTICS DETERMINATION (part 1)

Kubyshkin V.A. – MD, PhD, professor, academician of RAMS¹
Moroz O.V. – MD²
Stepanova Ju.A. – MD, PhD, professor³
Karmazanovsky G.G. – MD, PhD, professor^{1,3}
Kuleznyova Ju.V. – MD, PhD, professor²

¹ *The Vishnevsky institute of surgery of the russian academy of medical sciences ,
 27, Bolshaya Serpuhovskaya ulitsa, Moscow, Russian Federation, 117997*

² *Moscow State University of Medicine and Dentistry
 named after A.I. Evdokimov*

20 p. 1, Delegatskaya St., Moscow, Russian Federation, 127473

³ *The First Sechenov Moscow
 State Medical University under*

Ministry of Health of the Russian Federation

8 structure 2, Malaya Trubetskaya str, Moscow Russian Federation, 119991

Acute severe pancreatitis is the most severe disease in urgent abdominal surgery. In these conditions - diagnosis and treatment of this group of patients remains a high priority issue of urgent surgery and intensive care therapy. It is extremely important to estimate severity of local changes and general conditions of patient in order to draw up efficient disease management and forecast the outcome of the disease. It can be done by the use of different scoring systems of severity: J H.C. Ranson, Glasgow (Imrie), SOFA, APACHE I or II, SAPS, MODS and others. Instrumental methods of investigation are used to examine scale and type of disease of pancreas, retroperitoneum and abdominal: laparoscopy, ultrasonography, computed tomography (CT), magnetic resonance imaging. It is generally recognized that the most informative methods of diagnosis of acute severe pancreatitis and its complications are ultrasound diagnostics and computed tomography. In 2008 in Mumbai the Acute Pancreatitis Classification Working Group identified two types of classification - clinical and morphological, the last is based on beam diagnostics. Clinical classification is used during the early stage of disease (within the first week of acute pancreatitis manifestation), morphological classification is applicable to the subsequent stage (usually after the first week of illness). This allows radiologists to describe the «morphology» while clinicians include the results of the examination into the overall clinical picture and draw up the plan of appropriate treatment.

Key-words: *acute severe pancreatitis, pancreonecrosis diagnostics, scoring*

В хирургических стационарах больные с острым панкреатитом занимают третье место по частоте после острого аппендицита и острого холецистита [1]. Острый деструктивный панкреатит развивается у 30% с острым панкреатитом и является наиболее тяжелым заболеванием в неотложной хирургии органов брюшной полости [2–5]. В этих ситуациях лечение больных с деструктивными формами панкреатита остается наиболее сложной и трудоемкой проблемой urgentной хирургии и интенсивной терапии [6–9].

На сегодняшний день этот факт характеризуется как неуклонно возрастающей заболеваемостью острым панкреатитом, так и стабильно высокой частотой гнойно-некротических осложнений – от 40 до 70% случаев у больных панкреонекрозом [10,11]. Летальности при этом достигает 70% [12, 13]. Эти данные согласуются с одной из основных дилем в неотложной панкреатологии – отсутствием однозначных клинико-лабораторных и инструментальных критериев, позволяющих объективно дифференцировать абактериальный (стерильный) и инфицированный характер заболевания с одной

стороны, распространенную и ограниченную форму некротического поражения поджелудочной железы (ПЖ) и забрюшинной клетчатки (ЗК) с другой [14–17]. Проблема ранней топической диагностики гнойно-некротических осложнений при остром деструктивном панкреатите составляет основу неоправданной задержки хирургического вмешательства или, наоборот, расширения показаний к оперативному лечению, что, зачастую, приводит к развитию тяжелых послеоперационных осложнений, значительная часть которых носит фатальный характер [12, 18].

По мнению большинства авторов, в основе патогенеза острого панкреатита (ОП) лежит повреждение клеток поджелудочной железы под воздействием того или иного этиологического фактора. В основе патологического процесса лежит внутриорганный активация протеаз и липаз ПЖ, имеющая лавинообразный характер (первые порции активного трипсина активируют неактивный трипсиноген и т.д.) [19–23]. Попадание активных ферментов и активированных ими вазоактивных пептидов (калликреина, брадикинина, серотонина) в интерстиций ПЖ

закономерно вызывает в нем нарастающий отек, сдавление проходящих там сосудистых образований и вторичную ишемию секретирующей паренхимы железы, что приводит к дополнительному ее повреждению и т.д. При этом с первых минут заболевания важнейшее значение для его исхода приобретает агрессивность патологического процесса, неодинаковая в каждом отдельном случае [24–28].

Исследования В.С. Савельева и соавт. (1983) подтвердили, что в основе ОП лежат процессы некролиза панкреоцитов и ферментной аутоагрессии с последующим развитием некроза, дегенерации железы и присоединением вторичной инфекции. Было доказано, что ОП в своей первооснове является деструктивным процессом, который может последовательно, с различной степенью интенсивности пройти все стадии воспаления от острого отека ткани ПЖ до некротического, гнойного панкреатита [29–31].

В многочисленных работах подчеркивается, что существует прямая зависимость между масштабом некроза ПЖ, распространенностью некротического процесса в забрюшинном пространстве и вероятностью их контаминации и инфицирования эндогенной микрофлорой [32–34, 11]. Т.-L. Hwang (1995) показал, что по этим причинам частота инфицирования при панкреонекрозе варьирует в широких пределах от 30 до 80% [35, 36].

Разнообразие вариантов встречаемых форм деструктивного панкреатита до и после развития инфекции связано с особенностями топографической анатомии поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки и особенностями патогенеза заболевания [33, 37, 38]. Эти многочисленные факторы обуславливают определенные трудности в верификации формы заболевания, что является основной причиной существования множества различных классификаций этого заболевания, и приводит не только к терминологической путанице, но и тактическим противоречиям [1, 39–42].

Определение классификации острого деструктивного панкреатита являлось целью работы не только отдельных групп авторов, но и предметом обсуждения как на отечественных конференциях: XXVIII Всесоюзный съезд хирургов (1965), V съезде хирургов РСФСР (1978), так и на международных конференциях по проблемам панкреатита проводившихся в Марселе (1963), Кембридже (1983), Марселе (1984). Однако наибольшее распространение получила классификация принятая, в результате соглашения 40 ведущих хирургов-панкреатологов из 15 стран мира в 1992 году на Международном симпозиуме по острому панкреатиту в Атланте США [43].

На IX Всероссийском съезде хирургов (2000) была предложена классификация, основу которой составляют внутрибрюшинные и системные осложнения с учетом фазового развития воспалительного и некротического процессов с оценкой распространенности и характера (абактериальный = стерильный или инфицированный) поражения ПЖ, различных отделов забрюшинного пространства и органов брюшной полости [44].

Однако данная классификация, как и классификация «Атланта-92» составлялась на ближайшие 10 лет. В настоящее время благодаря лучшему пониманию патофизиологии панкреонекроза, улучшению методов лучевой диагностики поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, развитию миниинвазивных рентгенохирургических, эндоскопических методов лечения осложнений панкреонекроза стала очевидной необходимость пересмотра используемой классификации [45].

В 2008 г. в Мумбаи на совещании рабочей группы по пересмотру классификации ОП (Acute Pancreatitis Classification Working Group) были сделаны попытки ответить на спорные вопросы, определить новые концепции курса и патофизиологии ОП [46].

Стало очевидным, что существуют две фазы ОП:

- ранняя фаза (обычно в течение 1-ой недели болезни);
- последующая фаза, наступающая по прошествии 1-ой недели развития заболевания.

Для определения двух фаз развития острого деструктивного панкреатита, имеющих разную патофизиологию, потребовались «клиническая» и «морфологическая», основанная на лучевой диагностике классификации. Клиническая классификация применяется в ранней стадии заболевания (в течение первой недели от начала острого панкреатита), морфологическая классификация применима в последующей стадии (обычно после первой недели заболевания).

С точки зрения лучевой диагностики наибольший интерес представляет морфологическая классификация.

Морфологическая классификация (основанная на данных лучевой диагностики) [45, 46]

Эта классификация предлагает деление острого панкреатита на: острый отечный панкреатит (ИОП) и острый деструктивный панкреатит (панкреонекроз), который в свою очередь разделяют по:

1. наличию или отсутствию некроза и его расположению;
2. определению асептического или инфицированного некроза.

Интерстициальный отечный панкреатит (ИОП)
Панкреонекроз:

А) расположение:

- панкреатический +/- парапанкреатический некроз;
- только парапанкреатический некроз;

Б) некроз:

- неинфицированный;
- инфицированный.

Некроз. Может поразить панкреатическую паренхиму и/или парапанкреатическую клетчатку. Наличие некроза в панкреатической паренхиме или в парапанкреатической клетчатке определяет процесс как панкреонекроз и отличает его от ИОП.

Панкреатическая паренхима. Около 80% пациентов с панкреонекрозом имеют различную степень некроза панкреатической паренхимы по данным КТ с контрастированием. Существует три степени некроза: < 30%, 30–50% и > 50% панкреатической паренхимы. Некроз ткани ПЖ с оценкой < 30% при первичном КТ не является надежным признаком для постановки диагноза панкреонекроза. Для того чтобы отличить ИОП от панкреонекроза, необходима повторное исследование через 5–7 дней или 3–4 недели в зависимости от клинической ситуации.

Парапанкреатическая клетчатка. Зоны некроза могут определяться исключительно вне поджелудочной железы (только некроз парапанкреатической клетчатки) без наличия на КТ сканах зон некроза панкреатической паренхимы; это явление наблюдается у 20% пациентов, которым требуется оперативное вмешательство. Такое распознавание имеет важное клиническое значение, поскольку пациенты без некроза ткани ПЖ имеют лучший прогноз. Классификация «Атланта - 92» не предлагала методов для классификации этой уникальной группы пациентов.

Инфицирование. Асептический и инфицированный некроз различаются отсутствием или присутствием инфекции в некротизированных тканях поджелудочной железы и/или парапанкреатической клетчатке. Различие асептического и инфицированного некроза имеет важное клиническое значение, поскольку наличие инфекции означает другой подход к прогнозу и курсу лечения. Наличие инфекции может диагностироваться с помощью пункции под контролем УЗ-навигации для последующего бактериологического исследования и окрашивания пунктата по Грамму. Наличие инфекции может быть заподозрено при появлении на КТ-снимках пузырьков газа в парапанкреатической клетчатке. Пункция имеет ложноотрицательный результат примерно в 10% случаев, поэтому при отрицательном результате анализ должен быть повторен при клинических подозрениях на наличие инфекции.

В зависимости от стадии некроза (преимущественно инфильтрат, инфильтрат с секвестрами или пол-

ное гнойное расплавление клетчатки) состав зон деструкции может быть преимущественно гнойным. В прошлом это явление получило название «панкреатогенный абсцесс», которое было введено и определено классификацией «Атланта-92» (1992), как «локализованное скопление гнойного материала без существенного содержания некротического материала». Текущая классификация, основанная на данных методов лучевой диагностики, не использует термин «панкреатогенный абсцесс», а описывает различные по происхождению «жидкостные скопления».

Панкреатические и парапанкреатические жидкостные скопления. Патогенез и клиническая картина развития жидкостных скоплений после 4 недели и в течение первых 4 недель после появления заболевания могут быть различными.

Жидкостные скопления (ЖС) при остром панкреатите (первые 4 недели от начала заболевания):

1. неинфицированные;
2. инфицированные.

Эти жидкостные скопления, появляющиеся у пациентов с ИОП, не имеют секвестров и являются следствием воспаления ПЖ или парапанкреатической клетчатки при отсутствии некроза. Многие ЖС при ОП остаются неинфицированными и реабсорбируются самостоятельно в течение нескольких недель после возникновения острого панкреатита. Признание ЖС при ОП в качестве самостоятельного субъекта является важным пунктом, поскольку они не требуют оперативного лечения, а достаточно динамического наблюдения за ними.

Псевдокиста поджелудочной железы:

1. неинфицированные;
2. инфицированная.

На КТ с контрастным усилением псевдокиста становится определяемой после 4 недель от начала острого деструктивного панкреатита. Она представляет собой, как правило, круглое или овальное однородное жидкостное скопление, ограниченное хорошо различимой стенкой. До 4 недель это образование определяется как ЖС при ОП. Анализ жидкостного компонента псевдокисты показывает повышенный уровень амилазы и липазы, означающий продолжающееся сообщение с системой протоков ПЖ. Определение связи псевдокисты с протоковой системой ПЖ является клинически важным пунктом, поскольку это может потребовать различных подходов к лечению.

Определение асептического или инфицированного характера жидкости в псевдокисте также является важным моментом, поскольку влияет на дальнейшую тактику лечения.

Постнекротические панкреатические и парапанкреатические (ППН) жидкостные скопления:

1. неинфицированные;

2. инфицированные.

Жидкостные скопления у пациентов с острым деструктивным панкреатитом обозначаются ППН ЖС и отличаются от ЖС при ОП и псевдокист. ППН ЖС содержат и жидкостной компонент и некротическую составляющую в различном соотношении. В ППН ЖС некроз на протяжении всего развития присутствует в различных формах от инфильтрата до полного расплавления клетчатки в зависимости от времени, прошедшего от начала заболевания. Расплавление некротических тканей, как правило, начинается со 2–6 недели заболевания.

Диагностика инфицированных ППНЖС может быть предположительной по результатам КТ с контрастным усилением: по наличию пузырьков газа, но точное предоперационное диагностирование требует проведения пункции жидкостного образования с окраской по грамму и посевом пунктата.

Определение наличия сообщения с протоками является потенциально важным, поскольку может повлиять на тактику лечения.

КТ с контрастным усилением является клиническим инструментом, используемым для морфологической классификации, и поэтому требует тесного сотрудничества между лучевым диагностом и клиническим врачом. Лучевой диагност описывает «морфологию», а клинический врач включает результаты исследования в общую клиническую картину пациента: степень и тяжесть заболевания, время от появления заболевания, сопутствующие заболевания и т.д.

Таким образом, лучевой диагност и клиницист могут классифицировать тип панкреатита и его осложнений у пациента, и составить план соответствующего лечения.

У больных ОП для определения выбора оптимальной тактики лечения крайне важно оценить степень тяжести местных изменений и общего состояния пациента, а также определить прогноз исхода заболевания в начальной его фазе.

На первом этапе лечебно-диагностического процесса в течение 24–48 часов от начала приступа ОП следует оценить прогноз тяжести течения заболевания. Для этого наиболее часто используют прогностическую систему J.H.C. Ranson с определением необходимых критериев оценки тяжести прогноза в течение первых 2-х суток заболевания. J.H.C. Ranson и B.S. Pasternak в 1971–1972 гг. создали первую многопараметрическую систему оценки тяжести течения ОП (табл. 1). Методом дискриминантного анализа они определили корреляцию 43 параметров пациента с исходом заболевания. В результате были установлены 11 факторов риска или прогностических критериев: при поступлении – 5 и через 48 часов – 6 (табл. 1) [47].

Сходные прогностические критерии входят в систему Glasgow (Imrie) (табл. 2). При выявлении у больного 3 и более критериев Glasgow (Imrie) течение острого панкреатита расценивают как тяжелое [48]. Второй этап лечебно-диагностического процесса предусматривает определение выраженности проявлений синдрома системного ответа на воспаление (SIRS) и тяжести полиорганной дисфункции в

Таблица 1.

Оценка прогноза тяжести течения ОП по системе J.H.C. Ranson (1971–1972)

Система Ranson		
Первые 24 часа	1. Возраст (лет) 2. Лейкоциты 3. Глюкоза крови 4. ЛДГ 5. АСТ	> 55 лет > $16,0 \times 10^9/\text{л}$ > 11,0 ммоль/л > 350 ед/л > 250 ед/л
Первые 48 часов	6. Снижение гематокритного числа за 48 ч 7. Увеличение уровня мочевины крови за 48 ч 8. Содержание кальция (Ca^{2+}) в сыворотке крови 9. Артериальное pO_2 (paO_2) 10. ВЕ 11. Секвестрация жидкости (задержка в организме)	> 10% > 2 ммоль/л < 2 ммоль/л < 60 мм рт. ст. < (-4) ммоль/л > 6 л
<p>Менее 3 признаков – легкое течение (летальность менее 1%); 3–6 признаков – тяжесть средней степени (летальность до 15–40%); 7–9 признаков – тяжелое течение панкреатита (летальность до 50% и более); 10–11 признаков – фульминантное течение панкреатита (летальность 95–100%)</p>		

различные фазы течения ОП [49]. Смертность при остром панкреатите имеет бимодальное распределение. Ранняя смертность связана с развитием тяжелой полиорганной недостаточности, тогда как поздняя смертность встречается во второй фазе заболевания и связана с полиорганной недостаточностью в следствие гнойно-некротических осложнений и сепсиса. Независимо от времени смертность тесно связана с числом пораженных органов, плюс с тяжестью и обратимостью полиорганной недостаточности [50–52].

Наибольшей информационной ценностью в оценке тяжести состояния больного при ОП обладают многокомпонентные системы-шкалы (SOFA, APACHE I или II, SAPS, MODS и др.), основанные на клинико-лабораторных показателях. В большинстве случаев при диагнозе острый панкреатит используется шкала Multiple Organ Dysfunction (MODS) (табл. 3) [53,54] и Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) (табл. 4) [55].

Основное различие между MODS и SOFA находится в оценке сердечно-сосудистой системы. MODS основанный на так называемой «давление-приспособленной частоте сердечных сокращений», которые увеличиваются пропорционально величине правожелудочкового давления, что означает систолическое давление [56]. SOFA использует абсолютные значения артериального давления и оценивает терапевтические дозы вазопрессоров для количественной оценки сердечно-сосудистой системы. Будучи препарат зависимой шкала SOFA может меняться в зависимости от времени и вида терапевтического лечения [56]. С другой стороны, модифицированная шкала MODS оценивает сердечно-сосудистую систему по частоте сердечных сокращений после проведенного лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии, которое может требовать инотропной поддержки и иметь молочный ацидоз [57].

Система оценки острых физиологических нарушений и хронических расстройств здоровья, называемая APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), предложена W.A. Knaus в 1981 году (система APACHE I) для оценки тяжести состояния больного вне зависимости от характера и фазы развития заболевания. В 1985 году она была усовершенствована и в этом виде известна как система APACHE II. Эта система динамична, позволяет оценить тяжесть состояния пациента, как при поступлении, так и по мере развития болезни, но требует большого количества сложных исследований, а учет показателей сложен и обычно проводится с помощью компьютерных программ, что затрудняет применение этой системы при оказании помощи пациентам с

острыми хирургическими заболеваниями [49]. В 1991 г. W.A. Knaus опубликовал новый вариант системы, названный APACHE III. Основные изменения в ней заключаются в добавлении новых критериев оценки (остаточный азот, билирубин, глюкоза, белок), более подробной балльной оценке изменений КОС (анализируют pH и pCO₂) и разработке собственной шкалы неврологического статуса. Подобные изменения и введение коэффициентов категории заболевания еще более усложнили шкалу, а соответственно и затруднили внедрение новой системы APACHE III в клиническую практику, в том числе и у больных ОП [50]. Для оценки тяжести состояния больных ОП и определения прогноза возможной смерти пациентов также используют систему SAPS (Simplified Acute Physiology Score – упрощенная система оценки физиологической реакции).

Система SAPS применима для прогнозирования течения любого заболевания, так как ориентирована на тяжесть интоксикации независимо от причины ее возникновения и не предполагает сложных исследований, то есть стандартизирована для обычных лечебных учреждений и для отделений экстренной хирургии городских и районных больниц. Количество полученных баллов по системе SAPS менее 10 соответствует легкому течению заболевания, причем при показателях 4 балла у больных ОП летальность отсутствует. На тяжелое состояние пациента указывают 10 баллов и более. Смерть возможна при 10 баллах у 19% больных, 20 баллах – у 50%, свыше 21 балла – у 81% больных [49]. В дополнение к серьезности самой полиорганной недостаточности и числа вовлеченных органов, ее динамический характер все более и более признается как важная переменная в предсказании летальности от острого панкреатита. Несколько авторов описали прогностическое значение и различия между переходной и продолжающейся полиорганной недостаточностью и их влияние на смертность от острого деструктивного панкреатита. Постоянная или прогрессирующая ПОН в течение первой недели после начала заболевания самый значительный показатель смертности [58–60]. Кроме того, полиорганная недостаточность в течение первой недели от начала заболевания связана с развитием местных осложнений острого деструктивного панкреатита, таких как инфицированный панкреонекроз; что в последствии способствует бимодальному распределению летальности [61].

Третий этап лечебно-диагностического процесса предусматривает оценку тяжести заболевания, заключающуюся в определении масштаба и характера поражения ПЖ, забрюшинного пространства и

Таблица 2.

Прогностические критерии Glasgow (Imrie)

№ п/п	Показатель	Значение показателя
1	Возраст (лет)	> 55
2	Количество лейкоцитов в периферической крови, $\times 10^9/\text{л}$	> 15
3	Артериальное pO_2 (paO_2), мм рт. ст	< 60
4	Содержание глюкозы в сыворотке крови (при отсутствии сахарного диабета), ммоль/л	> 10
5	Содержание мочевины в крови, ммоль/л	> 16
6	Содержание кальция в сыворотке крови, ммоль/л	< 2
7	Содержание белка в сыворотке крови, г/л	< 32
8	Активность ЛДГ в сыворотке крови, мкг/л	> 600
9	Активность трансаминаз (АСТ, АЛТ) в сыворотке крови, мкг/л	> 100

Таблица 3.

Оценка степени тяжести Multiple Organ Dysfunction (MODS)

Система органов	Баллы				
	0	1	2	3	4
Дыхание $\text{PO}_2/\text{FI}\text{O}_2$	> 300	226–300	151–225	76–150	< 75
Почки Сывороточный креатинин (мкмоль/л)	< 100	101–200	201–350	351–500	> 500
Печень Сывороточный билирубин (мкмоль/л)	< 20	21–60	61–120	121–240	> 240
Сердечно-сосудистая система PAR = pressure adjusted heart rate (ЧСС/ср. АД) хЦВД	< 10	10,1–15	15,1–20	20,1–30	> 30
Гематология Гематокрит	> 120	81–120	51–80	21–50	< 20
Неврология Шкала Глазго	15	13–14	10–12	7–9	< 6

Таблица 4.

степени тяжести Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)

Система органов	Баллы				
	0	1	2	3	4
Дыхание $\text{PaO}_2/\text{FI}\text{O}_2$	> 400	< 400	< 300	< 200 с респираторной поддержкой	< 200 с респираторной поддержкой
Коагуляция Тромбоциты $\times 10^3/\text{мм}^3$	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Печень Билирубин (мкмоль/л)	< 2 (< 20)	1,2–1,9 (20–32)	2–5,9 (33–101)	6–11,9 (102–204)	> 12 (> 204)
Сердечно-сосудистая система Гипотензия	Нет	Ср. АД < 70 мм рт. ст.	Допамин < 5 или добутамин в той же дозе	Допамин > 5, или адреналин < 0,1, или норадреналин	Допамин > 15, или адреналин > 0,1, или норадреналин > 0,1
ЦНС Шкала Глазго (баллы)	15	13–14	10–12	6–9	< 6
Почки Креатинин, (мкмоль/л) или мочеиспускание	< 12 (< 110)	1,2–1,9 (110–170)	2–3,4 (171–299)	3,5–4,9 (300–440) или < 500	> 5 (> 400) или < 200

Таблица 5.

Шкала Balthazar
(исследование без контрастного усиления) [62, 63]

Критерии оценки	Баллы
Нормальная железа	A (0 баллов)
Фокальное или диффузное увеличение железы	B (1 балл)
Изменения с/без воспалительных изменений в перипанкреатической клетчатке	C (2 балла)
Одно нечетко отграниченное интрапанкреатическое жидкостное скопление или флегмона	D (3 балла)
Два или более нечетко отграниченных жидкостных скопления	E (4 балла)

Таблица 6.

КТ-индекс тяжести по Balthazar (CTSI)
(исследование с контрастным усилением) [62, 64]

Критерии оценки	Баллы
Нормальная железа	0 баллов
Фокальное или диффузное увеличение железы	1 балл
Интрапанкреатические изменения с/без воспалительных изменений в перипанкреатической клетчатке	2 балла
Одно нечетко отграниченное жидкостное скопление или флегмона	3 балла
Два или более плохо отграниченных жидкостных скопления или наличие газа в прилежащих тканях	4 балла
Некроз железы, объем: нет <30% >30–50% >50%	0 баллов 2 балла 4 балла 6 баллов

Таблица 7.

Модифицированный КТ-индекс тяжести по Mortele (MCTSI)
(исследование с контрастным усилением) [62, 65]

Критерии оценки	Баллы
Нормальная железа	0 баллов
Фокальное или диффузное увеличение железы	1 балл
Интрапанкреатические изменения с/без воспалительных изменений в перипанкреатической клетчатке	2 балла
Панкреатические или перипанкреатические жидкостные скопления или перипанкреатический некроз	4 балла
Некроз железы, объем: нет <30% >30%	0 баллов 2 балла 4 балла
Экстрапанкреатические осложнения (одно-, двухсторонний плеврит, асцит, сосудистые осложнения, вовлечение желудочно-кишечного тракта)	2 балла

брюшной полости у больных ОП на основании инструментальных методов исследования (лапароскопия, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) [49]. Лучевая диагностика

является одним из самых быстроразвивающихся разделов медицинской визуализации. В 1998 г. появилась возможность проведения МСКТ, в результате чего стало возможным делать не только аксиальные, но и фронтальные срезы. Распростра-

Таблица 8.

Шкала экстрапанкреатического воспаления – ЭПВ (EPIC)
(исследование без контрастного усиления) [62, 66]

Критерии оценки	Баллы (0–7 баллов)
<u>Плевральный выпот:</u> отсутствует односторонний двухсторонний	0 баллов 1 балл 2 балла
<u>Асцит в одной из локализаций (периспленический, перигепатический, межпетлевой, таз):</u> отсутствует одна локализация две локализации	0 баллов 1 балл 2 балла
<u>Ретроперитонеальное воспаление:</u> отсутствует одностороннее двухстороннее	0 баллов 1 балл 2 балла
<u>Мезентериальное воспаление:</u> отсутствует присутствует	0 баллов 1 балл

нение МРТ в практическом здравоохранении привнесло в повседневную практику новые возможности визуализации. Применение контрастных средств, при лучевых исследованиях стало рутинной, однако до сих пор не очевиден вопрос, целесообразно ли их применение при диагностике и определении стадии ОП. Все это позволяет оценивать патологические изменения при ОП, на новом, более современном, уровне [62].

В настоящее время общепризнано, что наиболее информативными методами диагностики ОДП и его осложнений являются УЗИ и КТ, чувствительность которых составляет 92% и 98% соответственно [63–65].

По мнению многих авторов, КТ в диагностике заболеваний поджелудочной железы имеет важное значение, поскольку результаты КТ-исследования не зависят от метеоризма или тучности пациента [66,67]. КТ позволяет четко определить размеры железы, ее контуры, внутреннюю структуру и состояние окружающих органов. Получают изображение понятное в анатомическом и топографическом аспекте [68].

Основные критерии поражения ПЖ и парапанкреатических тканей при ОП изложены в известных классификациях Balthazar (1990) (табл. 5,6) и Mortele (2004) (табл.7), которые оценивают индекс воспалительных изменений, индекс некроза ПЖ и их сумму для определения тяжести заболевания. Классификация Mortele является модификацией классификации Balthazar с разницей в том, что уменьшено количество градаций воспалительных изменений и индекса некроза ПЖ, а также добавлен индекс экстрапанкреатических изменений. Важным

фактором прогноза заболевания при ОП считаем выраженность синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), который может быть оценен при КТ-исследовании, и его проявлением являются транссудация/экссудация жидкости в полости организма и различные отделы забрюшинного пространства, отражающие гиперферментемию и оценивающиеся количественно по шкале так называемого ЭПВ (табл. 8) [62].

По данным Британского руководства по лечению острого панкреатита, пациенты с индексом тяжести КТ = КТ + ст. некроза 0–3, риск развития осложнений 8%, а летального исхода 3%. Таким пациентам требуется в дальнейшем КТ исследование, при изменении клинической картины, свидетельствующей о появлении новых осложнений. У пациентов с индексом тяжести 3-10 риск развития осложнений повышается до 35-92%, а летального исхода до 6–17%. Данной категории больных требуется дальнейшее КТ-исследование при появлении отрицательной динамики в клиническом статусе, либо при отсутствии положительного эффекта от проводимого лечения [67].

Таким образом, учитывая этиологию, патогенез, многообразие клинико-морфологических форм острого деструктивного панкреатита необходимо комплексное обследование больных, которое позволяет представить картину как существующих деструктивных изменений в ткани поджелудочной железы, так и развивающихся изменений в забрюшинной клетчатке. Это является важным в повседневной работе хирурга, поскольку влияет на тактику ведения больных при различном масштабе поражения поджелудочной железы и ЗК. ■

Список литературы

1. Диагностика и лечение гнойных осложнений панкреонекроза. Материалы городского семинара. М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2000;135:73.
2. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев В.Ю. Острый панкреатит. М.: Медицина, 1983;240 с.
3. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. Справочник для врачей. Санкт-Петербург: Питер, 1994;410 с.
4. Шалимов А.А., Лифшиц Ю.З., Кричевский В.В., Кожара С.П. Модифицированная тактика лечения больных с некротическим панкреатитом. *Клин. хирургия*. 1994;11:3–6.
5. Jonson C.H., Imrie C.W. Pancreatic Diseases. *Springer*. 1999;1–253.
6. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Абдоминальный сепсис. *Русский медицинский журнал*. 1998;6(11):697–706.
7. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. Новосибирск: Наука. 2000; 314 с.
8. Neoptolemos J.P., Raraty J.A., Finch M., Sutton R. Acute pancreatitis: the substantial human and financial costs. *Gut*. 1998 June;42:886–891.
9. Сидорова Ю.В., Шабунин А.В., Араблинский А.В., Шиков Д.В., Бедин В.В., Лукин А.Ю. Острый панкреатит: некоторые вопросы диагностики и лечения. *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2011; 5(2): 15-26.
10. Нестеренко Ю.А., Лищенко А.Н., Михайлусов Ю.А. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита. М.: ВУНМИЦ МЗ РФ, 1998;170 с.
11. Buchler M.W., Uhl W., Malfertheiner P. Pankreaserkrankungen. – Basel: Karger AG, 1996;l–67.
12. Rau B., Uhl W., Buchler M.W., Beger H.G. Surgical treatment of infected necrosis. *World.J.Surg*.1997; 21(2): 155–161.
13. Widdison A.L., Karanjia N.D. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis. *Br.J.Surg*. 1993; 80(2):148–154.
14. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В., Михайлусов С.В. Комплексное лечение деструктивного панкреатита в зависимости от фазы заболевания. Первый Московский Международный конгресс хирургов. М. 1995; 158–160.
15. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Вопросы классификации и хирургической тактики при панкреонекрозе. *Анналы хирургии*.1999; 4: 34–38.
16. Bittner R., Block S., Buchler M., Beger H.G. Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis. *Dig. Dis. Sci*. 1987;32(10):1082–1087.
17. Dervenis C., Johnson C.D., Bassi C. Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference. *Inter.J.Pancreatology*. 1999;25(3): 195–210.
18. Орлов Б.Б. Выбор хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза. Автореф. дис. ... канд. мед.наук. М., 2001; 24 с.
19. Губергриц Н.Б., Христич Т.Н. Клиническая панкреатология. Донецк: Лебедь, 2000; 416 с.
20. Коротыко Г.Ф. Секретция поджелудочной железы. М.: Триада-Х, 2002;224 с.
21. Пермяков Н.К., Подольский А.Е., Титова Г.П. Ультрасонографический анализ секреторного цикла поджелудочной железы. М., 1973;239 с.
22. Толстой А.Д. Острый панкреатит: трудности, возможности, перспективы. Санкт-Петербург, 1997;139 с.
23. Филин В.И. Острые заболевания и повреждение поджелудочной железы: Руководство для врачей. Л.: Медицина, 1982;248 с.
24. Филин В.И., Гидирим Г.П. Острый панкреатит и его осложнения. Кишинев: Штиинца. 1982; 146 с.
25. Шалимов С.А., Радзиховский М.Е., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. Киев: Наукова думка. 1990;272 с.
26. Andren-Sandberg A., Dervenis C. Pancreatic pseudocysts in the 21st Century. Part I: classification, pathophysiology, anatomic considerations and treatment. *J.Pancreas*. 2004;5(1):8–24.
27. Beger H.G., Matsuno S., Cameron J.L. Diseases of the Pancreas. Heidelberg: Springer-Verlag, 2008; 949 p.
28. Nam I.H., Murthy S. Acute pancreatitis - the current status in management. *Expert. Opin. Pharmacother*. 2003; 4(2):235–241.
29. Samel S., Lanig S., Lux A. et al. The gut origin of bacterial pancreatic infection during acute experimental pancreatitis in rats. *Pancreatology*. 2002; 2(5): 449–455.
30. Sawa H., Ueda T., Takeyama Y. et al. Treatment outcome of selective digestive decontamination and enteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis. *J.Hepatobiliary Pancreat.Surg*. 2007;14(5): 503–508.
31. Scaglione M., Casciani E., Pinto A. et al. Imaging Assessment of Acute Pancreatitis. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2008;29:322–340.
32. Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Брюхов А.Н. Антибиотико профилактика и терапия при панкреонекрозе. *Инфекция и антимикробная терапия*. 1999;2:36–42.

33. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. с соавт. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения. *Анналы хирургии*. 2001;3:58–62.
34. Beger H.G., Rau B., Mayer J., Isenman R. Surgical treatment of acute pancreatitis. Pancreatic disease state of the art and future aspects of research. 1998; 78–93.
35. Hwang T.-L., Chiu C.-T., Chen H.-M., et al. Surgical results for severe acute pancreatitis – comparison of the different surgical procedures. *Hepatogastroenterology*. 1995;42(6):1026–1029.
36. Medich D.S., Lee T.K., Melhem M.F., Rowe M.I. Pathogenesis of pancreatic sepsis. *Am.J.Surg.* 1993; 165(1):46–52.
37. Beger H.G., Rau B., Mayer J., Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J.Surg.* 1997; 21(3):130–135.
38. Farkas G., Marton J., Mandi Y., Szederkenyi E. Surgical strategy and management of infected pancreatic necrosis. *Br.J.Surg.* 1996;83:930–933.
39. Данилов М.В. Дискуссионные вопросы хирургии острого деструктивного панкреатита. *Анналы хирургической гепатологии*. 2001;1:125–130.
40. Кубышкин В.А. Панкреонекроз. *Анналы хирургической гепатологии*. 2000;5(2):67–69.
41. Кубышкин В.А. Панкреонекроз. Итоги дискуссии. *Анналы хирургической гепатологии*. 2002;7(2): 93–95.
42. Dervenis C., Johnson C.D., Bassi C. Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference. *Inter.J.Pancreatology*. 1999;25(3):195–210.
43. Bradley E.L. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on acute pancreatitis, Atlanta, GA, 1992.
44. Rau B., Schilling M.K., Beger H.G. Laboratory markers of severe acute pancreatitis. *Dig Dis*. 2004;22: 247–257.
45. Толстой А.Д., Курыгин А.А., Панов В.П. Панкреатогенные оментобурситы (патогенез, диагностика, лечение). Санкт-Петербург: Галлея Принт. 2003;140.
46. Thumshirn M., Gyr K. Classification of pancreatitis. A critical review and outlook. *Dig. Surg.* 1994; 11:193–197.
47. Ranson J.H., Pasternack B.S. Statistical methods for quantifying the severity of clinical acute pancreatitis. *J.Surg.Res.* 1977 Feb;22(2):79–91.
48. Blamey S.L., Imrie C.W., O'Neill J., Gilmour W.H., Carter D.C. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut*. 1984 Dec;25(12):1340–1346.
49. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит. М.: Профиль, 2007;336 с.
50. Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Синенченко Г.И. *Хирургическая панкреатология*. Санкт-Петербург: Речь, 2009;608 с.
51. Боголюбов В.Л. Хирургические заболевания и повреждения поджелудочной железы. *Русская хирургия*. 1907; XXXV.
52. Боровиков В.П. Популярное введение в программу STATISTIC A. М.: Компьютер Пресс. 1998;267 с.
53. Vincent J.L., Ferreira F, Moreno R. Scoring systems for assessing organ dysfunction and survival. *Crit. Care Clin.* 2000;16:353–366.
54. Marshall J.C., Cook D.J., Christou N.V. et al. Multiple organ dysfunction score: are liable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit. Care Med.* 1995; 23:1638–1652.
55. Vincent J.L., Moreno R., Takala J. et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 1996;22:707–710.
56. Peres B.D., Melot C., Lopes EF. et al. The Multiple Organ Dysfunction Score (MODS) versus the Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score in outcome prediction. *Intensive Care Med.* 2002; 28: 1619–1624.
57. Cook R., Cook D., Tilley J. et al. Canadian Critical Care Trials Group. Multiple organ dysfunction: baseline and serial component scores. *Crit.Care Med.* 2001;29:2046–2050.
58. Johnson C.D., Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut*. 2004;53:1340–1344.
59. Mayer J., Rau B., Gansauge F., Beger H.G. Inflammatory mediators in human acute pancreatitis: clinical and pathophysiological implications. *Gut*. 2000;47:546–552.
60. Mofidi R., Duff M.D., Wigmore S.J. et al. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br.J.Surg.* 2006; 93: 738–744.
61. Buter A., Imrie C.W., Carter C.R. et al. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br.J.Surg.* 2002;89: 298–302.
62. Кармазановский Г.Г., Степанова Ю.А. Классификация острого панкреатита – современное состояние проблемы и нерешённые вопросы. *Медицинская визуализация*. 2011; 4: 133–137.
63. Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990; 174:331–336.
64. Balthazar E.J., Freeny P.C., van Sonnenberg E. Ima-

ging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology*. 1994;193:297–306.

65. Mortele K.J., Wiesner W., Intriere L. et al. Modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *Am.J. Roentgenol.* 2004;183(5):1261–1265.

66. De Waele J.J., Delrue L., Hoste E.A. et al. Extra-

pancreatic inflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of disease severity in acute pancreatitis: evaluation of a new scoring system. *Source Pancreas.* 2007; 34(2): 185–190.

67. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. UK Working Party on Acute Pancreatitis. *Gut.* 2005; 54 (suppl. 3): iii1-iii9.

References

1. Diagnostika i lechenie gnojnyh oslozhenij pankreonekroza [Diagnosis and treatment of purulent complications of pancreonecrosis]. Materialy gorodskogo seminar. M.: NII skoroj pomoshhi im. N.V. Sklifosovskogo, 2000;135:73 [In Russ].

2. Savel'ev B.C., Bujanov V.M., Ognev V.Ju. Ostryj pankreatit [Acute pancreatitis]. M.: Medicina, 1983;240 s [In Russ].

3. Filin V.I., Kostjuchenko A.L. Neotlozhnaja pankreatologija. Spravochnik dlja vrachej [Urgent pancreatology. Guide-book for clinicians]. Sankt-Peterburg: Piter, 1994;410 s [In Russ].

4. Shalimov A.A., Lifshic Ju.Z., Krichevskij V.V., Kozhara SP. Modificirovannaja taktika lechenija bol'nyh s nekroticheskim pankreatitom [Modified treatment tactics in patients with pancreonecrosis]. *Klin. hirurgija.* 1994;11:3–6 [In Russ].

5. Jonson C.H., Imrie C.W. Pancreatic Diseases. *Springer.* 1999;1–253.

6. Gel'fand B.R., Filimonov M.I., Burnevich S.Z. Abdominal'nyj sepsis [Abdominal sepsis]. *Russkij medicinskij zhurnal.* 1998;6(11):697–706 [In Russ].

7. Grigor'ev E.G., Kogan A.S. Hirurgija tjazhelyh gnojnyh processov [Surgery of severe purulent process]. Novosibirsk: Nauka, 2000;314 s [In Russ].

8. Neoptolemos J.P., Raraty J.A., Finch M., Sutton R. Acute pancreatitis: the substantial human and financial costs. *Gut.* 1998 June;42:886–891.

9. Sidorova Ju.V., Shabunin A.V., Arablinskij A.V., Shikov D.V., Bedin V.V., Lukin A.Ju. Ostryj pankreatit: nekotorye voprosy diagnostiki i lechenija. *Diagnosticheskaja i intervencionnaja radiologija.* 2011; 5(2): 15–26 [In Russ].

10. Nesterenko Ju.A., Lishhenko A.N., Mihajlusov Ju.A. Gnojno-nekroticheskie oslozhenija ostrogo pankreatita [PURULENT-NECROTIC COMPLICATIONS OF ACUTE PANCREATITIS]. M.: VUNMC MZ RF, 1998;170 s [In Russ].

11. Buchler M.W., Uhl W., Malfertheiner P. Pankreaserkrankungen. – Basel: Karger AG, 1996; 1–67.

12. Rau B., Uhl W., Buchler M.W., Beger H.G. Surgical treatment of infected necrosis. *World.J.Surg.* 1997; 21(2):155–161.

13. Widdison A.L., Karanjia N.D. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis. *Br.J.Surg.* 1993; 80(2):148–154.

14. Nesterenko Ju.A., Shapoval'janc S.G., Laptev V.V., Mihajlusov SV. Kompleksnoe lechenie destruktivnogo pankreatita v zavisimosti ot fazy zabolevanija [Complex treatment of destructive pancreatitis depending on disease stage]. Pervyj Moskovskij Mezhdunarodnyj kongress hirurgov. M. 1995; 158–160 [In Russ].

15. Savel'ev B.C., Filimonov M.I., Burnevich S.Z. Voprosy klassifikacii i hirurgicheskoj taktiki pri pankreonekroze [Classification and surgical tactics in patients with pancreonecrosis]. *Annaly hirurgii.* 1999; 4: 34–38 [In Russ].

16. Bittner R., Block S., Buchler M., Beger H.G. Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis. *Dig.Dis.Sci.* 1987;32(10):1082–1087.

17. Dervenis C., Johnson C.D., Bassi C. Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference. *Inter.J.Pancreatology.* 1999;25(3):195–210.

18. Orlov B.B. Vybory hirurgicheskoj taktiki pri inficirovannyh formah pankreonekroza [The choice of surgical tactics in case of infected pancreonecrosis]. Avtoref. dis. ... kand. med.nauk. M., 2001; 24 s [In Russ].

19. Gubergric N.B., Hristich T.N. Klinicheskaja pankreatologija. [Clinical pancreatology] Doneck: Lebed', 2000;416 s [In Russ].

20. Korot'ko G.F. Sekretcija podzheludochnoj zhelezy [Pancreas secretion]. M.: Triada-H, 2002; 224 s [In Russ].

21. Permjakov N.K., Podol'skij A.E., Titova G.P. Ul'trastrukturnyj analiz sekretornogo cikla podzheludochnoj zhelezy [Ultrasonic analysis of pancreatic secretion cycle]. M., 1973;239 s [In Russ].

22. Tolstoj A.D. Ostryj pankreatit: trudnosti, vozmozhnosti, perspektivy. Sankt-Peterburg, 1997;139 s.

23. Filin V.I. Ostrye zabolevanija i povrezhdenija

- podzheludochnoj zhelezy: Rukovodstvo dlja vrachej [Acute diseases and injure of pancreas: guide-book for clinicians]. L.: Medicina, 1982; 248 s [In Russ].
24. Filin V.I., Gidirim G.P. Ostryj pankreatit i ego oslozhnenija [Acute pancreatitis and its complications]. Kishinev: Shtiinca, 1982; 146 s [In Russ].
 25. Shalimov S.A., Radzihovskij M.E., Nichitajlo M.E. Ostryj pankreatit i ego oslozhnenija. Kiev: Naukova dumka, 1990;272 c.
 26. Andren-Sandberg A., Dervenis C. Pancreatic pseudocysts in the 21st Century. Part I: classification, pathophysiology, anatomic considerations and treatment. *J.Pancreas*. 2004;5(1):8–24.
 27. Beger H.G., Matsuno S., Cameron J.L. Diseases of the Pancreas. Heidelberg: Springer-Verlag. 2008; 949 p.
 28. Nam I.H., Murthy S. Acute pancreatitis - the current status in management. *Expert. Opin. Pharmacother*. 2003;4(2):235–241.
 29. Samel S., Lanig S., Lux A. et al. The gut origin of bacterial pancreatic infection during acute experimental pancreatitis in rats. *Pancreatology*. 2002;2(5): 449–455.
 30. Sawa H., Ueda T., Takeyama Y. et al. Treatment outcome of selective digestive decontamination and enteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis. *J.Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2007;14(5): 503–508.
 31. Scaglione M., Casciani E., Pinto A. et al. Imaging Assessment of Acute Pancreatitis. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2008;29:322–340.
 32. Gel'fand B.R., Burnevich S.Z., Brjuhov A.N. Antibiotiko profilaktika i terapija pri pankreonekroze [Antibiotic prophylaxis and therapy in patients with pancreonecrosis]. *Infekcija i antimikrobnaja terapija*. 1999;2:36–42 [In Russ]
 33. Savel'ev B.C., Filimonov M.I., Gel'fand B.R. s soavt. Kliniko-morfologicheskaja harakteristika pankreonekroza v svete hirurgicheskogo lechenija [Clinical and morphological characteristics of pancreonecrosis in case of surgical treatment] *Annaly hirurgii*. 2001;3:58–62 [In Russ].
 34. Beger H.G., Rau B., Mayer J., Isenman R. Surgical treatment of acute pancreatitis. Pancreatic disease state of the art and future aspects of research. 1998; 78–93.
 35. Hwang T.-L., Chiu C.-T., Chen H.-M., et al. Surgical results for severe acute pancreatitis – comparison of the different surgical procedures. *Hepato-gastroenterology*. 1995;42(6):1026–1029.
 36. Medich D.S., Lee T.K., Melhem M.F., Rowe M.I. Pathogenesis of pancreatic sepsis. *Am.J.Surg*. 1993; 165(1):46–52.
 37. Beger H.G., Rau B., Mayer J., Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J.Surg*. 1997; 21(3):130–135.
 38. Farkas G., Marton J., Mandi Y., Szederkenyi E. Surgical strategy and management of infected pancreatic necrosis. *Br.J.Surg*. 1996;83:930–933.
 39. Danilov M.V. Diskussionnyye voprosy hirurgii ostrogo destruktivnogo pankreatita [Discussions on surgery of acute destructive pancreatitis]. *Annaly hirurgicheskoy gepatologii*. 2001;1:125–130 [In Russ].
 40. Kubyshkin V.A. Pankreonekroz [Pancreonecrosis]. *Annaly hirurgicheskoy gepatologii*. 2000;5(2):67–69 [In Russ].
 41. Kubyshkin V.A. Pankreonekroz. Itogi disskussii [Pancreonecrosis. Results of discussions]. *Annaly hirurgicheskoy gepatologii*. 2002;7(2):93–95 [In Russ].
 42. Dervenis C., Johnson C.D., Bassi C. Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference. *Inter.J.Pancreatology*. 1999;25(3): 195–210.
 43. Bradley E.L. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on acute pancreatitis, Atlanta, GA, 1992.
 44. Rau B., Schilling M.K., Beger H.G. Laboratory markers of severe acute pancreatitis. *Dig Dis*. 2004; 22:247–257.
 45. Tolstoj A.D., Kurygin A.A., Panov V.P. Pankreatogennye omentobursity (patogenez, diagnostika, lechenie) [Pancreatogenic omentobursitis (pathogenesis, diagnosis, treatment)]. Sankt-Peterburg: Galleja Print. 2003;140 [In Russ].
 46. Thumshirn M., Gyr K. Classification of pancreatitis. A critical review and outlook. *Dig. Surg*. 1994; 11: 193–197.
 47. Ranson J.H., Pasternack B.S. Statistical methods for quantifying the severity of clinical acute pancreatitis. *J.Surg.Res*. 1977 Feb;22(2):79–91.
 48. Blamey S.L., Imrie C.W., O'Neill J., Gilmour W.H., Carter D.C. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut*. 1984 Dec;25(12):1340–1346.
 49. Pugaev A.V., Achkasov E.E. Ostryj pankreatit [Acute pancreatitis]. M.: Profil', 2007;336 s [In Russ].
 50. Bagnenko S.F., Kurygin A.A., Sinenchenko G.I. Hirurgicheskaja pankreatologija [Surgical pancreatology]. Sankt-Peterburg: Rech', 2009;608 s [In Russ].
 51. Bogoljubov V.L. Hirurgicheskie zabolovaniya i povrezhdenija podzheludochnoj zhelezy [Surgical diseases and trauma of pancreas]. *Russkaja hirurgija*. 1907; HHHU [In Russ].
 52. Borovikov V.P. Populjarnoe vvedenie v programmu STATISTIC [Popular introduction to program

- STATISTIC] A. M.: Komp'juter Press. 1998; 267 s [In Russ].
53. Vincent J.L., Ferreira F., Moreno R. Scoring systems for assessing organ dysfunction and survival. *Crit. Care Clin.* 2000;16:353–366.
 54. Marshall J.C., Cook D.J., Christou N.V. et al. Multiple organ dysfunction score: are liable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit. Care Med.* 1995;23:1638–1652.
 55. Vincent J.L., Moreno R., Takala J. et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 1996;22: 707–710.
 56. Peres B.D., Melot C., Lopes F.F. et al. The Multiple Organ Dysfunction Score (MODS) versus the Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score in outcome prediction. *Intensive Care Med.* 2002; 28: 1619–1624.
 57. Cook R., Cook D., Tilley J. et al. Canadian Critical Care Trials Group. Multiple organ dysfunction: baseline and serial component scores. *Crit. Care Med.* 2001;29:2046–2050.
 58. Johnson C.D., Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut.* 2004;53: 1340–1344.
 59. Mayer J., Rau B., Gansauge F., Beger H.G. Inflammatory mediators in human acute pancreatitis: clinical and pathophysiological implications. *Gut.* 2000; 47:546–552.
 60. Mofidi R., Duff M.D., Wigmore S.J. et al. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br.J.Surg.* 2006; 93: 738–744.
 61. Buter A., Imrie C.W., Carter C.R. et al. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br.J.Surg.* 2002; 89: 298–302.
 62. Karmazanovskij G.G., Stepanova Ju.A. Klasifikacija ostrogo pankreatita – sovremennoe sostojanie problemy i nereshjonnye voprosy [Classification of acute pancreatitis – condition of problem and unsolved problems]. *Medicinskaja vizualizacija.* 2011;4:133–137 [In Russ].
 63. Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* 1990;174: 331–336.
 64. Balthazar E.J., Freeny P.C., van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology.* 1994;193:297–306.
 65. Mortele K.J., Wiesner W., Intriere L. et al. Modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *Am.J.Roentgenol.* 2004;183(5): 1261–1265.
 66. De Waele J.J., Delrue L., Hoste E.A. et al. Extrapancreatic inflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of disease severity in acute pancreatitis: evaluation of a new scoring system. *Source Pancreas.* 2007;34(2): 185–190.
 67. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. UK Working Party on Acute Pancreatitis. *Gut.* 2005;54 (suppl. 3): iii1-iii9.

**Адрес для корреспонденции
(Correspondence to):**

Мороз Ольга Владимировна (Moroz O.V.)
e-mail: olgamoroz@mail.ru