

УДК 616.37-002-036.11.005

DOI: 10.17816/pmj371102-110

ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА: ТОЧКА ЗРЕНИЯ ПРАКТИЧЕСКОГО ХИРУРГА

*С.Н. Богданов, А.С. Мухин, В.Н. Волошин, Л.А. Отдельнов**

Приволжский исследовательский медицинский университет, г. Нижний Новгород, Россия

ISSUES OF ACUTE PANCREATITIS CLASSIFICATION – PRACTICAL SURGEON'S POINT OF VIEW

*S.N. Bogdanov, A.S. Mukhin, V.N. Volosbin, L.A. Otdelnov**

Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation

Приведен краткий обзор современной литературы по острому панкреатиту (ОП) и его основным этиологическим факторам. Авторами предлагается расширенная классификация ОП и его осложнений, но главный упор делается на тяжелые деструктивные формы и развивающиеся при них тяжелые осложнения. Использование хирургами в практической работе данной классификации ОП позволит применять наиболее эффективные методы диагностики и лечения различных форм деструктивного панкреатита и в конечном итоге снизить послеоперационную летальность и частоту тяжелых высоколетальных осложнений.

Ключевые слова. Острый панкреатит, этиологические факторы, патогенез, классификация острого панкреатита.

There is presented a review of modern literature regarding acute pancreatitis (AP) and its basic etiological factors. The authors submit a widened classification of AP and its complications but the main attention is paid to severe destructive forms and severe complications, caused by them. This classification of AP, used by practical surgeons, permits to apply the most effective techniques for diagnosis and treatment of different forms of destructive pancreatitis and, finally, to reduce the postoperative lethality and frequency of highly lethal complications.

Key words. Acute pancreatitis, etiological factors, pathogenesis, classification of acute pancreatitis.

© Богданов С.Н., Мухин А.С., Волошин В.Н., Отдельнов Л.А., 2020

тел. +7 904 062 35 12

e-mail: leonotdelnov@yandex.ru

[Богданов С.Н. – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии им. Б.А. Королёва; Мухин А.С. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии им. Б.А. Королёва; Волошин В.Н. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии им. Б.А. Королёва; Отдельнов Л.А. (*контактное лицо) – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии им. Б.А. Королёва].

Несмотря на активные многолетние исследования в области неотложной панкреатологии, проблема диагностики и лечения острого панкреатита (ОП) остается до сих пор не решенной. В настоящее время наблюдается рост заболеваемости ОП в РФ [1-4, 17]. Так, в г. Москве за последние годы она увеличилась в 1,9 раза, а в г. Санкт-Петербурге в 2,2 раза [13, 14], где ОП вышел на второе место среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. В нашей стране ведущими этиологическими факторами ОП являются алиментарно-алкогольный (41 %) и билиарный, которые составляют 16,0–27,7 % [16]. В 30–42 % случаев причину ОП установить не удастся [16]. Вопросы этиопатогенетического лечения представляются весьма актуальными [12, 13, 14]. Диагностические ошибки при ОП встречаются в 4–15 % [4]. Летальность при тяжелых формах ОП (панкреонекрозе) остается приблизительно на одном и том же уровне – 20–30 % [10–17, 23–27], даже благодаря внедрению ранних малоинвазивных операций (дренирование под УЗИ-наведением, видеолапароскопия, стентирование вирсунгова протока) и проведению открытых операций в более поздние сроки при инфицированном панкреонекрозе [5–8, 15, 17, 18]. Однако, несмотря на широкую известность международной классификации ОП (Атланта, 1992) [17], в таком варианте она не устраивает многих практических хирургов. Поэтому в 2014 г. была предложена классификация ОП Российским обществом хирургов [1, 3]. Нами предпринята попытка дополнить имеющуюся классификацию острого панкреатита для ее более широкого использования в ранней диагностике и лечении ОП практическими хирургами. В основу предлагаемой классификации ОП положен мультисистемный подход, включаю-

щий качественную и количественную оценку клинических, морфологических и функциональных изменений, протекающих прежде всего в поджелудочной железе (ПЖ), забрюшинной клетчатке (ЗК), брюшной полости и окружающих жизненно важных органах (почки, легкие, печень). Отмечается насущная необходимость в ранней и динамической оценке формирующихся как местных изменений в ПЖ, забрюшинном пространстве, брюшной полости, так и системных осложнений – моноорганной или полиорганной недостаточности. Все вышеперечисленные осложнения, местные и системные, были подтверждены с помощью современных методов диагностики тяжести и распространенности острого деструктивного панкреатита (ОДП): с помощью клинических, биохимических анализов, УЗИ (динамических), КТГ с ангиографией для определения индекса тяжести ОП по E.J. Balthazar [22], а также лапароскопии и МРТ [5–9, 15–19, 18–27].

Патогенез ОП состоит из главных составляющих:

1. Гиперферментемия – местная и системная (с аутолизом части или всей поджелудочной железы), с одновременной гиперпродукцией кишечных (холецистокинин, секретин) и желудочных гормонов (гастрин), с повреждением жизненно важных органов (почки, печень, легкие) и исходом в тяжелый эндотоксикоз и полиорганную недостаточность.

2. Плазмопотеря – важнейший фактор острого панкреатита, вследствие чего происходит обезвоживание организма (депонирование жидкости в интерстициальном и забрюшинном пространстве, в просвете тонкого кишечника, с развитием острых жидкостных скоплений в брюшной полости

и плевральных полостях) с исходом в гиповолемический шок.

3, а. Острая ишемия поджелудочной железы (без протоковой гипертензии) – на фоне выраженной гемоконцентрации и экстравазального отека развиваются нарушения микроциркуляции, проявляющиеся прежде всего острой ишемией в ПЖ, а также в верхней брыжеечной артерии и мезоколон, с дальнейшим прогрессированием эндотоксикоза с исходом в органную или полиорганную недостаточность (ОПН, острая печеночная недостаточность и др.).

3, б. Острая ишемия поджелудочной железы (с протоковой гипертензией в вирсунговом протоке и холедохе с развитием ферментативного холецистита) с одновременной острой ишемией поджелудочной железы (от отека до некроза).

4. Острая инсулярная недостаточность ПЖ – вследствие деструкции бета-клеток поджелудочной железы (в области хвоста и тела) развивается компенсированная (быстропреходящая), субкомпенсированная, декомпенсированная формы острой инсулярной недостаточности. При декомпенсации углеводного обмена резко повышается риск раннего развития инфицированного панкреонекроза, распространенного гнойного перитонита и забрюшинной флегмоны (односторонней или двусторонней).

5. Синдром системной воспалительной реакции (СВР) – признак инфицированного панкреонекроза: при обширном некрозе поджелудочной железы (более 30 %) и при наличии нескольких жидкостных скоплений в забрюшинном пространстве и в брюшной полости. При этом происходит выброс провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, и др.). На фоне

секвестрации некротических очагов в ПЖ, забрюшинном пространстве, а также острой инсулярной недостаточности (гипергликемия более 10 ммоль/л), тяжелого эндотоксикоза (острой печеночно-почечной недостаточности), гипопроотеинемии (гипоальбуминемии), тяжелого иммунодефицита (лимфопении и дефицита иммуноглобулинов), длительного пареза тонкого кишечника с колонизацией его микрофлорой из ободочной кишки – в конечном итоге происходит формирование полиорганной дисфункции и панкреатогенного сепсиса [6]. Особенно тяжело протекает сепсис на фоне декомпенсированной острой инсулярной недостаточности (при деструкции хвоста ПЖ или при распространенном панкреонекрозе > 50 % массы ПЖ).

Ведущими факторами запуска ОП являются:

- сосудистый (с нарушением микроциркуляции и острой ишемией поджелудочной железы и тонкого кишечника);
- протоковый (с гипертензией в вирсунговом протоке и холедохе, с окклюзией БДС);
- ферментативный (с гиперферментемией);
- плазмопотеря (с иммунодефицитом);
- системная воспалительная реакция (на фоне распространенной деструкции ПЖ, иммунодефицита и острой инсулярной недостаточности).

Тяжесть течения ОП оценивается: в динамике в зависимости от распространенности и тяжести местных изменений в ПЖ и забрюшинном пространстве, брюшной полости, наличия системных осложнений с оценкой степени полиорганной недостаточности по шкале SOFA в баллах [25] и с использованием современных маркеров сепсиса [8].

Этиология ОП:

– алкогольный (ацинарно-протоковый, ацинарный) со стенозом устья вирсунгова протока и БДС (стенозирующего папиллита);

– билиарно-папиллярный (протоковый) – с окклюзией конкрементом терминального холедоха или БДС;

– сосудистый (ишемический) – со стенозом (аневризмой) чревного ствола общей печеночной артерии, селезеночной артерии и т.д.;

– метаболический (гиперкальциемия, гиперлипидемия);

– посттравматический (ацинарно-ишемический);

– после ЭРХПГ (ЭПСТ);

– послеоперационный (после операций на желчных путях, поджелудочной железе, желудке и двенадцатиперстной кишке);

– метаболический (ожирение, гиперлипидемии);

– аутоиммунный;

– ОП у беременных;

– вторичный ишемический ОП (при обширном инфаркте миокарда).

Клинические формы ОП по степени тяжести делятся на:

– **легкой степени** – отечный ОП с болевым приступом в течение 6–12 ч (с полным обрывом приступа после лечения);

– **средней тяжести** – локальный (нераспространенный) панкреонекроз (до 30 % ПЖ) с умеренным токсикозом и серозным ферментативным перитонитом с последующим исходом в оментобурсит), полное прекращение болевого приступа через 48–72 ч, однако склонный к рецидиву и нередко к прогрессированию процесса в ПЖ и забрюшинном пространстве;

– **тяжелый степени** – распространенный панкреонекроз (> 30–50 % ПЖ) в сочетании с геморрагическим ферментативным перитонитом и прогрессирующей полиорганной недостаточностью (СПОН), а в последствии с множественными жидкостными скоплениями как в брюшной полости, так и в забрюшинном пространстве, с длительностью болевого приступа более 96 ч (на фоне интенсивного лечения) и возможным течением: прогрессирующим, молниеносным или стабилизирующимся – к концу 6–7-х суток.

Фазы острого деструктивного панкреатита:

фаза 1: формирование асептического ишемического некроза в ПЖ и жидкостных скоплений в забрюшинной клетчатке, эндотоксикоза, ферментативного полисерозита (перитонита, плеврита) полиорганной недостаточности – с исходом в гиповолемический шок (в течение первых 4–5 суток тяжелого деструктивного панкреатита);

фаза 2: формирование инфицированного панкреонекроза и гнойных очагов в забрюшинной клетчатке и серозных полостях (перитонита, гнойного плеврита) в ранние сроки – в первые 6–7 суток – или в поздние – на 10–14-е сутки и более с развитием синдрома СВР (предсепсиса) и множественных гнойных очагов на фоне декомпенсированной инсулярной недостаточности: в поджелудочной железе, забрюшинном пространстве, брюшной полости, в легких и плевре – с исходом в СПОН и сепсис (более 14–21 суток);

фаза 3: ложной реконвалесценции с образованием постнекротической псевдокисты ПЖ или абсцесса ПЖ (в срок 1,5 месяца и более) и относительной реконвалесценции с исходом в хронический панкреатит (более 3–6 месяцев).

По степени тяжести острой ишемии в ПЖ выделяют:

I. Отечный панкреатит:

а – без протоковой гипертензии (вирсунгов проток – 3 мм) и без нарушенной функции БДС;

в – с изолированной протоковой гипертензией: вирсунгов проток > 4 мм на фоне окклюзии БДС или при смешанном типе поражения: билиарная + панкреатическая гипертензия с окклюзией конкрементом БДС или при наличии конкремента терминального холедоха и стенозирующего папиллита:

- с механической желтухой (холедохолитиазом);
- с ферментативным холециститом (деструктивным).

II. А. Стерильный панкреонекроз (геморрагический, жировой, смешанный):

а – по распространенности деструкции: головка, тело, хвост;

в – по глубине деструкции: мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотально-тотальный (сплошной).

1. Локальный очаговый панкреонекроз (одной области ПЖ или до 30 % массы ПЖ).

2. Распространенный диффузно-очаговый панкреонекроз (2–3 области ПЖ или > 30–50 % массы ПЖ).

3. Распространенный сплошной панкреонекроз (2–3 области ПЖ или > 50 % массы ПЖ):

- корпоро-каудальный – 50–70 % массы ПЖ;
- субтотальный – 80–95 % массы ПЖ;
- тотальный ≈ 100 % массы ПЖ.

B. Местные осложнения стерильного панкреонекроза:

• **абдоминальные токсические осложнения:**

– острые эрозивно-язвенные поражения пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки (алкогольного генеза);

• **острые абдоминальные жидкостные (ферментативные) скопления:**

- распространенный ферментативный перитонит (серозный, геморрагический),
- локальный оментобурсит (ферментативный),
- отек брыжейки мезоколон, отек брыжейки тонкой кишки с развитием паралитической кишечной непроходимости;

• **острые забрюшинные жидкостные (ферментативные) скопления (ферментативный целлюлит):**

- парапанкреатический, параколический, паранефральный (односторонний, двухсторонний);
- малые (до 5 см), большие (более 5 см), распространенные (> 4 квадрантов, до малого таза) с переходом на заднее средостение;

• **внеабдоминальные жидкостные скопления:**

серозный плеврит (односторонний, двухсторонний), медиастинит задний.

C. Системные токсические осложнения стерильного панкреонекроза (органическая недостаточность):

- панкреатогенный шок (гиповолемический),
- токсический нефрит с исходом в острую почечную недостаточность,
- острая дыхательная недостаточность с исходом в острый респираторный дистресс-синдром,
- токсический гепатит с исходом в острую печеночную недостаточность (с механической желтухой),
- коагулопатии (с ДВС-синдромом),
- острая паралитическая кишечная недостаточность (с синдромом интраабдоминальной

гипертензии: > 15 мм рт. ст. > 25 мм рт. ст. > 35 мм рт. ст.),

– острая инсулярная недостаточность (частичная, полная);

а) СПОН в первые 48–72 ч от начала заболевания;

б) СПОН на 4–5-е сутки и в более поздние сроки (в фазу инфицирования).

III. А. Инфицированный панкреонекроз – инфильтративно-некротический, инфильтративно-абсцедирующий (от ранних единичных абсцессов головки, тела, хвоста ПЖ до множественных абсцессов с обязательной секвестрацией части или всей ПЖ):

1. Локальный инфицированный панкреонекроз (с поздней секвестрацией в срок более 14 суток от начала заболевания в одной области ПЖ или около 30 % ПЖ) – один или несколько абсцессов с секвестрацией в пределах одной анатомической области ПЖ (головка, тело, хвост).

2. Распространенный диффузно-очаговый инфицированный панкреонекроз (с секвестрацией на 10–14-е сутки в двух областях ПЖ или > 30–50 % ПЖ) – множественные мелкоочаговые или крупноочаговые абсцессы с секвестрацией в пределах двух анатомических областей: головка + хвост, головка + тело, тело + хвост.

3. Распространенный сплошной инфицированный панкреонекроз (с ранней секвестрацией на 5–7-е сутки в 2–3 областях ПЖ или > 50 % ПЖ): – множественные мелкие и крупноочаговые абсцессы с секвестрацией в 2–3 анатомических областях ПЖ:

– корпоро-каудальный – более 50–70 % массы ПЖ;

– субтотальный – 80–95 % массы ПЖ;

– тотальный ≈ 100 % массы ПЖ.

В. Местные осложнения инфицированного панкреонекроза:

• **инфицированные жидкостные скопления брюшинного пространства брюшинная флегмона (гнойный целлюлит):** парапанкреатический, параколический, паранефральный (слева, справа, центральная),

– малые (до 5 см), большие (более 5 см), распространенные (> 5 квадрантов, до малого таза) с переходом на заднее средостение;

• **интраабдоминальные ранние гнойные осложнения:**

– распространенный гнойный перитонит или абсцессы брюшной полости,

– локальный оментобурсит (гнойный),

– абсцесс брыжейки мезоколон, инфильтрация брыжейки тонкой кишки с длительной паралитической кишечной непроходимостью;

• **поздние интраабдоминальные осложнения:**

– аррозивные кровотечения (из сосудов желудка, селезеночных сосудов, верхней брыжеечной артерии или псевдоаневризм гастродуоденальной артерии, селезеночной артерии, общей печеночной артерии и др.),

– кишечные свищи (свищ поперечно-ободочной кишки, свищ двенадцатиперстной кишки, тонкокишечный свищ),

– панкреатический свищ (внутренний, наружный);

• **внеабдоминальные осложнения:**

пневмония (двусторонняя), плеврит гнойный (односторонний, двусторонний), гнойный медиастинит (задний).

С. Системные осложнения инфицированного панкреонекроза (полиорганная недостаточность):

1. Синдром СВР (предсепсис) на фоне недиагностируемых и неудаленных гнойно-

некротических очагов в ПЖ, забрюшинной клетчатке, брюшной полости.

2. Персистирующий сепсис (с периодической бактериемией и эндотоксикозом) на фоне длительно существующих и не удаленных гнойно-некротических очагов в ПЖ, забрюшинном пространстве, брюшной полости.

3. Тяжелый сепсис (с дисфункций жизненно важных органов, септическим шоком).

4. Коагулопатии (с развитием ДВС-синдрома).

5. Синдром гиперкатаболизма (из-за полного или частичного выключения экзокринного аппарата и эндокринной функции ПЖ, вследствие массивного некроза ПЖ) и белково-энергетическая недостаточность с развитием вторичного иммунодефицитного состояния (тяжелой степени).

6. Острая инсулярная недостаточность с кетоацидозом, требующая введения больших доз инсулина – до 40 ед. инсулина в сутки и более.

IV. Асептическая секвестрация поджелудочной железы (через 1,5 месяца от начала заболевания на фоне компенсированной инсулярной недостаточности).

V. Поздние осложнения перенесенного панкреонекроза (через 1,5–2 месяца и более от начала заболевания):

A. Постнекротическая псевдокиста ПЖ:

острая (через 1,5–2 месяца), подострая (3–6 месяцев), хроническая (более 6 месяцев):

а) неосложненная псевдокиста (прогрессирующая, регрессирующая) стерильная (несформированная, сформированная): без связи с протоком ПЖ или имеется связь с главным панкреатическим протоком ПЖ;

б) осложненная псевдокиста:

– с массивным кровотечением из разорвавшейся псевдоаневризмы: ветвей гастро-

дуоденальной артерии, селезеночной артерии, общей печеночной артерии, верхней брыжеечной артерии и др.;

– инфицированная псевдокиста;

– малигнизировавшая псевдокиста (с целью дифференциальной диагностики).

B. Абсцесс ПЖ – единичный абсцесс (одной области ПЖ) или множественные абсцессы (двух областей ПЖ и более) – через 2 месяца и более после перенесенного панкреонекроза (головки, тела, хвоста).

C. Постнекротический хронический панкреатит:

– хронический фиброзный панкреатит (с кальцинатами в ткани поджелудочной железы и вирусного литиаза);

– с экзокринной недостаточностью (постоянный прием ферментативных препаратов);

– с эндокринной недостаточностью (инсулинзависимый сахарный диабет);

– с протоковой гипертензией (с наличием панкреатического свища или без такового);

– пострезекционный синдром (после корпоро-каудальной резекции, субтотальной резекции, тотальной резекции ПЖ) с развитием хронического панкреатита в оставшейся части поджелудочной железы и инсулинзависимого сахарного диабета;

– псевдоаневризма селезеночной артерии.

Выводы

Данная классификация ОП позволит практикующим хирургам выбрать наиболее оптимальную хирургическую тактику при тяжелых формах деструктивного панкреатита (локальных или распространенных), провести раннюю диагностику местных и системных осложнений ОП и целенаправленно выбрать радикальное этиопатогенетическое лечение, в том числе малоинвазивные методы, а в конечном итоге снизить как частоту

послеоперационных осложнений, так и летальность при тяжелом остром панкреатите и его осложнениях.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абдоминальная хирургия. Национальное руководство: краткое издание. Под ред. И.И. Затевахиной, А.И. Кириенко, В.А. Кубышкина. М.: ГЭОТАР-Медиа 2017; 912.
2. Ачкасов Е.Е., Набиева Ж.Г., Посудневский В.И., Абдуллаев А.Г. Антисекреторная терапия при остром панкреатите. Хирургия 2017; 4: 69–71.
3. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р., Савелло В.Е., Вашетко Р.В. Классификация острого панкреатита: современное состояние проблемы. Вестник хирургии 2015; 174 (5): 86–92.
4. Борисов А.Е., Федоров А.В., Земляной В.П. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. СПб. 2000; 162.
5. Дибиров М.Д., Домарев Л.В., Шитиков Е.А., Исаев А.И., Карсотьян Г.С., Хакопов М.Р. Результаты эндоскопического стентирования главного панкреатического протока и применение высоких доз октреотида при остром панкреатите. Эндоскопическая хирургия 2016; 22 (4): 18–24.
6. Кулабухов В.В., Кудрявцев А.Н., Клеузович А.А., Чижов А.Г., Раевская М.Б. Диагностическое значение молекулярных биомаркеров инфекционного процесса при скрининге по критериям «Сепсис-3». Хирургия 2018; 5: 58–66.
7. Мамошин А.В., Альянов А.Л., Иванов Ю.В., Барсуков А.В., Мурадян В.Ф., Сулин Д.С. Перкутанные минимально-инвазивные технологии в лечении деструктивного панкреатита. Эндоскопическая хирургия 2018; 24 (6): 50–53.
8. Можаровский В.В., Мутных А.Г., Жуков И.Н., Можаровский К.В. Влияние стентирования главного панкреатического протока на результаты лечения больных с острым панкреатитом. Хирургия 2019; 9: 13–18.
9. Нестеренко Ю.А., Лантев В.В., Михайлусов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М: Бином-Пресс 2004; 304.
10. Неотложная хирургия груди и живота: руководство для врачей. Под ред. Л.Н. Бисенкова, П.Н. Зубарева. 3-е изд. доп. и перераб. СПб.: СпецЛит 2015; 574.
11. Родман Г.В., Шалаева Т.И., Барганджия А.Б. Возможности коррекции системных нарушений при лечении больных с острым некротическим панкреатитом. Хирургия 2016; 11: 25–32.
12. Родман Г.В., Шалаева Т.И., Степанов Е.А. ДВС-синдром при панкреонекрозе. Хирургия 2018; 5: 19–27.
13. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Лечебная тактика при панкреонекрозе. IX Всерос. съезд хирургов: материалы съезда. Волгоград 2000: 111–112.
14. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. М: Медицинское информационное агентство 2008; 264.
15. Совцов С.А. Оптимизация хирургической тактики лечения больных со стерильным панкреонекрозом с использованием эндохирургических технологий. Эндоскопическая хирургия 2019; 25 (2): 21–25.
16. Сухопара Ю.Н., Майстренко Н.А., Тришин В.М. Основы неотложной лапароскопической хирургии. СПб.: ЭЛБИ – СПб. 2003; 192.
17. Синенченко Г.И., Толстой А.Д., Панов В.П., Перегудов С.И., Двойнов В.Г. Гной-

но-некротический панкреатит и парапанкреатит: учеб.-метод. пособие. СПб.: ЭЛБИ-СПб. 2005; 64.

18. *Топузов Э.Э., Балаилов В.К., Цатинян Б.Г., Ариба Э.А., Петряшев А.В., Бобраков М.А.* Хирургическое лечение острого панкреатита: возможности чрескожного дренирования. Хирургия 2017; 8: 91–94.

19. Чрескожные вмешательства в абдоминальной хирургии: учеб. пособие. Под ред. Ю.В. Кулезневой. М.: ГЕОТАР-Медиа 2016; 192.

20. *Banks P.A., Freeman M.L.* Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2006; 101: 2379–2400.

21. *Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C. et al.* Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013; 62 (1): 102–111.

22. *Balthazar E.J.* Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology 2002; 223 (3): 603–613.

23. *Beger H.G., Rau B.M.* Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. World J Gastroenterol 2007; 13 (38): 5043–5051.

24. *Sorrentino L., Cbiara O., Mutignani M., Sammartano F., Brioschi P., Cimbanassi S.* Combined totally mini-invasive approach in necrotizing pancreatitis: a case report and systematic literature review. World Journal of Emergency Surgery 2017; 12: 16.

25. *Uhl W., Warsaw A., Imrie C.* IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. Pancreatology 2002; 2: 565–567.

26. *Vincent J. L., de Mendonca A., Cantraine F. et al.* Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction failure in intensive care units results of a multicenter prospective study Working group on «sepsis – related – problems» of the European Society of Intensive Care Medicine. Crit Care Med 1998; 26: 1793–1800.

27. *Warsaw A.L.* Pancreatic necrosis to debride or not to debride – that is the question. Ann Surg 2000; 232 (5): 627–629.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Материал поступил в редакцию 24.11.2019