

СКОПЛЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

УЗ «Мозырская городская больница»,

Республика Беларусь

Принятые в 1992 г. на Симпозиуме панкреатологов в Атланте термины, такие как острое жидкостное скопление, панкреатический некроз, псевдокиста, панкреатический абсцесс использовались и используются непоследовательно, без должного соответствия классификации.

Более глубокое понимание патофизиологии некротизирующего панкреатита, улучшенные методы визуализации, накопление результатов исследований сделали возможным рабочей Группе по изучению острого панкреатита в 2012 г., выработать новую классификацию, подразделяя скопления при остром панкреатите на 4 вида: острое перипанкреатическое жидкостное скопление, псевдокиста, острое некротическое скопление и ограниченный некроз. В отличие от положений симпозиума в Атланте новая классификация подразделяет острое некротическое скопление и ограниченный некроз, подчеркивая, что острое некротическое скопление развивается в первые 4 недели острого панкреатита, а ограниченный некроз позднее этого срока. Каждый тип скопления может быть стерильным или инфицированным. Острые перипанкреатические жидкостные скопления возникают на раннем этапе заболевания и большинство их разрешаются спонтанно. Если острое перипанкреатическое жидкостное скопление существует дольше 4 недель, его следует называть псевдокистой. Вмешательства показаны только при доказанном инфицировании скопления, в противном случае показано консервативное лечение. Нарушение протоковой целостности поддерживает существование всех типов скоплений и влияет на исход дренирующих вмешательств. Оперативное вмешательство оптимально выполнять позднее 3-4 недели, когда произошла демаркация некроза. Малоинвазивные вмешательства такие как, лапароскопические, чрескожные ретроперитонеальные и эндоскопические по эффективности равноценны хирургической открытой некрэктоми.

Ключевые слова: острое перипанкреатическое жидкостное скопление, острое некротическое скопление, псевдокиста, ограниченный некроз

Accepted in 1992 at Atlanta Symposium of pancreatologists such terms as acute fluid collection, pancreatic necrosis, pseudocyst and pancreatic abscess are used inconsistently, without proper compliance with the classification.

Better understanding of the pathophysiology of necrotizing pancreatitis, advanced imaging techniques, accumulation of the research results made possible for the Acute Pancreatitis Working Group in 2012 to develop a new classification, dividing collections into 4 types: acute peripancreatic fluid collection, pseudocyst, acute necrotic collection and walled-off pancreatic necrosis. In contrast to the statements of Atlanta Symposium this new classification subdivides acute necrotic collection and walled-off necrosis, emphasizing that acute necrotic collection develops within the first 4 weeks of acute pancreatitis and pancreatic walled-off necrosis develops later. Each type of collections can be sterile or infected. Acute peripancreatic fluid collections develop at the early stage of the disease and most of them can resolve spontaneously. If acute peripancreatic fluid collection exists longer than 4 weeks, it should be called a pseudocyst. Interventions required only in the case of infected collection, otherwise conservative treatment is indicated. Disturbance of the duct integrity supports the existence of all types of collections and affects on the outcome of drainage procedures. Optimal time to perform a surgical intervention is considered within 3-4 weeks after completion of necrosis demarcation. Minimally invasive interventions such as laparoscopic, percutaneous and endoscopic retroperitoneal are considered as an equivalent to open necrosectomy.

Keywords: acute peripancreatic fluid collection, acute necrotic collection, pseudocyst, walled-off necrosis

Novosti Khirurgii. 2013 Mar-Apr; Vol 21 (2): 111-118

Collections in acute pancreatitis

V.M. Khokha

В 1992 г. симпозиум панкреатологов в г. Атланте предложил глобальный консенсус по терминологии и классификации острого панкреатита. Однако, принятые термины, такие как острое жидкостное скопление, панкреатический некроз, псевдокиста, панкреатический абсцесс до настоящего времени используются многими специалистами непоследовательно, без должного соответствия классификации.

Более глубокое понимание патофизиологии некротизирующего панкреатита, применение современных методов визуализации,

накопление новых данных, полученных в результате многочисленных исследований, продиктовали необходимость пересмотра, обновления и расширения классификации, принятой в Атланте в 1992 г. Важными вопросами, потребовавшими внесения уточнений, стали: более точное определение пери/панкреатических скоплений, а также выбор методов их диагностики и лечения. Возникла необходимость и определения места малоинвазивных вмешательств, при различных видах скоплений.

Рабочая группа по пересмотру классифи-

кации острого панкреатита в 2012 г., разработав новый вариант классификации, предложила подразделять пери/панкреатические скопления на 4 основные категории — острое перипанкреатическое жидкостное скопление, острое некротическое скопление, псевдокиста и отграниченный некроз [1, 2].

В первые 4 недели острого панкреатита могут наблюдаться: Acute Peripancreatic Fluid Collection — острое перипанкреатическое жидкостное скопление (ОПЖС), которое представляет собой жидкостное скопление без наличия некротических масс, или Acute Necrotic Collection — острое некротическое скопление (ОНС), состоящее из жидкого компонента и твердых некротических масс, результат пери/панкреатического некроза. Спустя 4 недели сохраняющиеся скопления обретают отчетливую капсулу и становятся панкреатической псевдокистой (pseudocyst), если содержат только жидкий компонент, или отграниченным пери/панкреатическим некрозом Walled-off necrosis, далее (ОН), если имеет место сочетание жидкого и твердого компонента, результат некроза паренхимы железы и/или перипанкреатической клетчатки. ОПЖС и псевдокисты развиваются у пациентов с интерстициальным отечным панкреатитом, в отличие от ОНС и ОН, которые развиваются на фоне некротизирующего панкреатита. Принципиальными отличиями классификации Атланты 1992 г. и пересмотра 2007 г. является подразделение по наличию/отсутствию некроза в первые 4 недели на ОПЖС и ОНС, определение ОН как конечной стадии формирования некроза и исключение термина «панкреатический абсцесс».

Острое перипанкреатическое жидкостное скопление

ОПЖС — термин, определяющий острое жидкостное скопление, не ассоциирующееся с некрозом. ОПЖС соответствуют термины классификации Атланты 1992 г.: «панкреатическое жидкостное скопление», «перипанкреатический выпот», «экстрапанкреатическое жидкостное скопление».

ОПЖС развивается в первые 4 недели заболевания вследствие нарушения целостности мелких ветвей панкреатического протока в результате отека паренхимы и/или перипанкреатических тканей, как результат воспалительного процесса, без наличия некроза и протоковой недостаточности. ОПЖС выявляются у 30-50% пациентов с острым панкреатитом, и более чем в 50% случаев разрешаются спонтанно. ОПЖС обычно стерильны, инфициро-

вание развивается редко. Точно состав этих скоплений не известен. Это может быть стерильная жидкость богатая белком, но может по составу быть аналогична плазме с высокой концентрацией панкреатических энзимов [3]. Размер ОПЖС варьирует [4, 5]. Большие скопления обычно локализуются в переднем параренальном пространстве или в полости малого сальника. ОПЖС чаще формируются слева, так как большая часть железы расположена левее позвоночника. Однако ОПЖС можно выявить в тазу, мезоколон, брыжейке тонкой кишки либо проявляться в виде асцита. Редко, ОПЖС может локализоваться в воротах селезенки и даже в средостении [5].

Судьбу ОПЖС в начале острого панкреатита предугадать трудно. Длительно не разрешающиеся ОПЖС превращаются в псевдокисту, стерильную или инфицированную (по классификации Атланты 1992 — абсцесс). До конца неясно, почему одни ОПЖС регрессируют, а другие персистируют до формирования кисты. E.J. Balthazar [6] впервые заметил, что ОПЖС коррелируют с тяжестью и исходом острого панкреатита. В его классификации, основанной на данных рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) тяжести панкреатита D соответствует одиночное жидкостное скопление, а E — два и более скоплений. Летальность при тяжести D и E острого панкреатита составляет 54% и 14% соответственно. Тем не менее, так как большинство ОПЖС разрешаются спонтанно, они не являются индикатором летальности [6].

При РКТ с контрастным усилением определяется гомогенное без четких границ скопление плотностью 0-30 НУ. Последнее является результатом комбинации экстравазации панкреатических энзимов, воспалительного экссудата и геморагий [6]. В толще такого скопления сама железа может оставаться нормальной, отечной, или иметь различный объем некроза.

Лечение. Так как большинство ОПЖС стерильны и разрешаются спонтанно, то в большинстве случаев показано тщательное и длительное наблюдение. Вмешательство может привести к инфицированию стерильного скопления, и поэтому, пункционная аспирация под РКТ наведением показана только при клинически предполагаемом инфицировании [2].

Псевдокиста

Псевдокиста — это скопление воспалительного экссудата и панкреатического сока, отграниченное стенкой из грануляционной

или фиброзной ткани, образующееся как результат острого панкреатита, травмы ПЖ или хронического панкреатита [3, 6]. Частота встречаемости псевдокист при остром панкреатите 5-16%. В большинстве случаев (85%) кисты одиночные [8] и стерильны [9].

За 4 и более недель за счет перифокального воспаления образуется не эпителизированная стенка [10], состоящая из грануляционной ткани и сосудов, которая по мере созревания формируется соединительной и фиброзной тканью. W.H. Nealon et al. [11] классифицировали протоковые изменения при псевдокистах следующим образом: 1 тип – проток нормальный; 2 тип – стриктура протока; 3 тип – окклюзия или нарушение целостности протока; 4 тип – хронический панкреатит. Кроме того, каждый тип подразделяется на: а – сообщения кисты с протоковой системой нет; b – сообщения кисты с протоковой системой есть. В их исследовании из 563 пациентов кисты спонтанно разрешились у 142, причем 1 тип был в 87% случаев. Успешными пунктирно-дренирующими вмешательствами были в 83% случаев при 1 типе кист, в 49% при 2, и ни у одного пациента с 3 и 4 типом. Протоковые изменения определяют варианты и исход лечения [11].

Примерно 50% псевдокист (от 7 до 85%) разрешаются спонтанно [12, 13, 14, 15, 16]. Вероятно, восстанавливается протоковый герметизм, экстрavasация панкреатического секрета самопроизвольно прекращается, а скопившаяся жидкость адсорбируется. Спонтанное разрешение также может произойти, если скопление сдренируется в протоковую систему или киста опорожнится в просвет смежного полого органа (толстая кишка, желудок) [17].

УЗ-исследования демонстрируют, что псевдокисты, существующие менее 6 недель, разрешаются в 40% и осложняются в 20% случаев, а сохраняющиеся дольше 12 недель обычно самостоятельно не исчезают и осложняются в 67%. Практически все псевдокисты меньше 4 см в диаметре разрешаются спонтанно, в то время как 73% кист больше 10 см требуют хирургического дренирования [14, 16]. В то же время, P. Soliani [18] не выявил различий в заболеваемости, летальности и рецидивировании при сравнении пациентов с кистами меньше 10 см и больше 10 см. Аналогично, другие исследователи обнаружили, что размер и длительность существования кист не имеют существенного значения для выбора метода лечения, а размер не является показанием для вмешательства [19].

Поэтому, старая концепция («правило 6»),

что наблюдение кист больше 6 см и существующих дольше 6 недель бесплодно и опасно, уже не верно. В то же время, не существует точных индикаторов прогноза течения псевдокист.

Клиника псевдокист определяется местными изменениями и включает абдоминальную боль, раннее насыщение, потерю веса и лихорадку [20]. Лихорадка указывает на возможное инфицирование. Снижение массы тела вследствие стеноза выхода из желудка или двенадцатиперстной кишки наблюдается в 20% случаев, компрессия холедоха и желтуха в 10% [21, 22]. Проявлениями кист может быть плеврит, преимущественно слева, хилезный асцит и портальная гипертензия. Физикальные исследования диагностически значимы, только если имеется пальпируемое гладкостенное плотное образование, смещаемое с дыханием. Клинически наличие псевдокисты следует предполагать, если: 1 – эпизод острого панкреатита не разрешается; 2 – длительно сохраняется гипермилаземия; 3 – после купирования острого панкреатита сохраняется абдоминальная боль; 4 – после острого панкреатита сохраняется инфилтрат в эпигастрии [23, 24]. Тем не менее, большинство псевдокист выявляются после серийных исследований ОПЖС.

Следует помнить, что примерно 10% панкреатических кист являются опухолями [19]. Отсутствие в анамнезе острого либо хронического панкреатита и/или травмы поджелудочной железы указывают на большую вероятность кистозной неоплазии. Псевдокисты на РКТ обычно круглые или овальные, симметричные, тонкостенные (1-2 мм) плотностью < 30 НУ. Для кистозной неоплазии характерны неоднородная по толщине капсула, наличие перемычек, вовлечение перифокальных лимфоузлов [24]. Диагностически достоверна тонкоигольная пункция и биопсия под контролем КТ/УЗИ и ЭндоУЗИ. Пунктат исследуется на цитологию, уровень амилазы и маркеры опухоли. Высокая концентрация амилазы позволяет предполагать нарушение протоковой целостности, которая привела к формированию псевдокисты. Высокие цифры амилазы в содержимом кисты могут наблюдаться и при внутрипротоковой папиллярной муцинозной неоплазии. Наличие муцина и эпителиальных клеток в цитограмме (низкая чувствительность) характерно для кистозной опухоли [25]. Во время операции обязательно исследовать просвет кисты на предмет наличия признаков опухоли и выполнять биопсию.

Пузырьки воздуха на компьютерной томограмме указывают на наличие инфицирования (реже наличие свища). При обоснован-

ном подозрении на инфицирование следует выполнить посев аспирата на флору. Чаще высевается тонкокишечная флора: *E. Coli*, бактерии, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Streptococcus faecalis* [26]. Однако, при отсутствии признаков инфицирования, пункция под УЗ-контролем может привести к инфицированию и, вероятно, не нужна пациентам в анамнезе с тяжелым острым панкреатитом.

Лабораторных тестов для диагностики псевдокист нет. УЗИ — наиболее дешевый не инвазивный метод с чувствительностью 75–90% [19, 20]. В то же время результат зависит от квалификации специалиста, наличия должного контакта с исследуемым, массы тела пациента, наличия у него метеоризма. Данные факторы менее значимы при ЭндоУЗИ, которое позволяет диагностировать большинство кистозных образований, а при размерах образования меньше 2 см его ценность превосходит РКТ [27]. В настоящее время диагностически наиболее точным с чувствительностью 90–100% и потому методом выбора является РКТ. Данный вид исследования позволяет не только определить локализацию кисты, но и соотношение с окружающими органами и сосудами, что необходимо при планировании дренирования.

Несмотря на популярность РКТ, МРТ более чувствительна при исследовании сложных жидкостных скоплений, и может быть альтернативой при дифференцировке псевдокист и некротических скоплений. Твердые некротические массы > 1 см с помощью МРТ можно диагностировать в 89%, в сравнении с 22% на РКТ [28].

Определение протоковой анатомии путем МРТ-холангиографии и ЭРХПГ в диагностике кист не значимо. Однако знание протоковой анатомии важно при прогнозировании возможного саморазрешения кисты либо вероятности успеха дренирующих вмешательств. МРТ — неинвазивный метод, но может выявить лишь — крупные сообщения между псевдокистой и протоком. Кроме того, визуализация протока, его стриктур, окклюзий может быть невозможной из-за наличия предлежащего жидкостного скопления. В такой ситуации по ценности превосходит ЭРХПГ, хотя из-за возможного инфицирования псевдокисты исследование следует выполнять в пределах 24 часов перед планируемым оперативным вмешательством. Лечение. Вмешательство показано, если имеются клинические проявления, развились осложнения или киста увеличилась в размерах [29, 30, 31].

В арсенал лечения псевдокист входят

следующие методики: пункционно-дренирующие, эндоскопические, открытые хирургические и лапароскопические. Каждая из них имеет свои преимущества и недостатки. Растет популярность эндоскопических вмешательств, в частности чреспросветной хирургии через естественные отверстия (*natural orifice transluminal endoscopic surgery* — NOTES). Накопление опыта в эндоскопии коррелирует с улучшением исходов; выполнение 20 процедур увеличивает успех процедуры с 45 до 93% [32].

При сравнении результатов хирургического и пункционно-дренирующего лечения 14 530 пациентов с панкреатическими псевдокистами было установлено, что летальность ниже (2,8% в сравнении с 5,9%), срок пребывания в стационаре короче (15 к/дней и 21 к/день), а количество осложнений меньше в хирургической группе [33]. Успех пункционно-дренирующих вмешательств существенно зависит от протоковой анатомии поджелудочной железы. Вероятно, наружное дренирование показано пациентам высокой группы риска с нормальной анатомией протоковой системы без нарушения ее целостности [11].

Эндоскопическое дренирование может быть выполнено транспапиллярно, трансмурально либо сочетая эти методики. Необходимым условием для успешности транспапиллярного эндоскопического дренирования должно быть сообщение с панкреатическим протоком и небольшое количество перемычек в кисте [34].

Трансмуральное эндоскопическое дренирование [31, 33, 34, 35] выполнимо при наличии выпячивания в просвет смежного полого органа. Технические детали достаточно хорошо описаны во многих работах. Относительными противопоказаниями для трансмурального дренирования является расстояние между стенкой кисты и желудка или двенадцатиперстной кишки больше 1 см [36] и наличие предлежащих крупных или варикозно измененных сосудов.

Внедрение ЭндоУЗИ сделало возможным дренирование без наличия выпячивания кисты в просвет кишки. Процедура может быть как ЭндоУЗИ-ассистированной, так и под ЭндоУЗИ-контролем. ЭндоУЗИ наиболее пригодно в случаях, когда: 1 — мало Эхо-окно по данным РКТ или МРТ; 2 — имеется коагулопатия или тромбоцитопения; 3 — имеются доказанные дуплерографией предлежащие варикозные вены [37]; 4 — неудачна попытка дренирования не под ЭндоУЗИ-контролем; 5 — сдавление извне при фиброгастроуденоскопии (ФГДС) не определяется либо необычно локализуется [30].

Наиболее частыми осложнениями транспапиллярного дренирования являются острый панкреатит и инфицирование псевдокисты. Как и при хроническом панкреатите, у 50% пациентов после транспапиллярного стентирования в отдаленном периоде наблюдается дисмоторика панкреатического протока и иногда рубцевание [34]. В редких случаях может сформироваться билиарная фистула. При трансмуральном доступе осложнения наблюдаются в 4–31% случаев [31]. Два главных вида осложнений – это значимое кровотечение (3–13%) и перфорация (3–6%) [31, 34].

При сравнении результатов 10 цистогастростомий и 20 эндоскопических трансгастральных дренирований – процент успешности вмешательства, частота осложнений, реинтервенций оказались одинаковыми в обеих группах [33, 38]. Однако продолжительность госпитализации при эндоскопическом дренировании была меньшей (2,65 и 6,5 дней соответственно) и затраты на одного пациента меньше (9 077 и 14 815\$) [38]. По всей видимости, при не осложненных псевдокистах эндоскопическое дренирование является методом выбора.

Традиционный подход включает цистоеюностомию по Ру, цистогastro- и цистодуоденостомию. Лапароскопически может быть выполнена цистоеюно- или цистогастростомия. Успешность процедуры достигает 96,6%, а частота осложнений 12,4% и рецидивов 3,4% [39].

Острые некротические скопления

Некротизирующий панкреатит сопровождается формированием скоплений, которые называются острые некротические скопления (ОНС), и которые следует отличать от ОПЖС и псевдокист. ОНС содержат и жидкость, и некротизированные ткани. За несколько недель некроз превращается в скопление, состоящее из жидких и твердых продуктов распада. Стерильный панкреатический некроз начинает разжижаться в первые 2–3 дня и заканчивает примерно за 12 недель. Многочисленные исследования при изучении состава некротических масс при оперативной некроэктомии демонстрировали различную степень разжижения [40]. При некротизирующем панкреатите часто, но не всегда, имеется нарушение протоковой целостности и, следовательно, сообщение с протоковой системой [40, 41, 42].

В первую неделю различить ОПЖС и ОНС трудно. Плотность нормальной ткани поджелудочной железы в пределах 80–90 HU, в то время как некроза меньше – 50 HU. Плот-

ность в пределах 50–80 HU предполагает наличие некроза. Твердые некротические массы могут быть незаметны на фоне гомогенного скопления, что приводит к неверному диагнозу ОПЖС [43]. Позднее 1–2 недели показано повторное РКТ с контрастированием. Дифференцировке отграниченного некроза, ОПЖС и псевдокист способствуют МРТ и эндоУЗИ.

Клинически инфицированное ОНС трудно отличить от стерильного. При подозрении на инфицирование ОНС показана пункция и аспирация содержимого для подтверждения диагноза. Как и в случаях псевдокист и ОПЖС, аспирация и дренирование стерильных ОНС не показаны т.к. это само по себе может привести к инфицированию.

Лечение пациентов с ОНС представляет наибольшие трудности. Зачастую срок и вид вмешательства определить сложно, в свою очередь, неправильный выбор потенциально ухудшает клиническую ситуацию. Предпочтение отдается выжидательной тактике, чтобы позволить некрозу organizоваться на фоне антибактериальной терапии.

Отграниченный некроз

Аналогично патогенезу псевдокист, формирование при ОНС на границе некротизированных и жизнеспособных тканей стенки из фиброзной и грануляционной ткани без эпителиальной выстилки приводит к образованию отграниченного некроза (ОН). ОН может быть стерильным и инфицированным, может иметь или не иметь сообщения с протоковой системой поджелудочной железы. Для обозначения данного образования ранее использовались термины: организованный панкреатический некроз, подострый панкреатический некроз, некрома, псевдокиста с некрозом. Следует подчеркнуть, что РКТ с контрастированием не позволяет точно диагностировать ОН из-за невозможности точно разделять некроз перипанкреатической клетчатки и ОПЖС. В этом плане дополнительную информацию дают МРТ и ЭндоУЗИ.

W.H. Nealon et al. [11] предположили, что изменения в протоках более важны для исхода, чем наличие сообщения. В их исследовании 174 пациентов с тяжелым некротизирующим панкреатитом 63 было выполнено чрескожное дренирование, успех не был достигнут у 41 (63%). Отсутствие эффекта было в 26% случаев при 1 типе, 62% – при 2 типе и 100% при 3 типе протоковых изменений. Оперативная некроэктомия была выполнена 70% пациентов. Хотя 39% пациентов с 1 типом протоковых из-

менений потребовалось оперативное лечение, пациентам со 2 и 3 типами операции потребовались значительно чаще (83 и 85% соответственно).

Наличие инфицирования является абсолютным показанием к вмешательству, однако подтвердить инфицирование трудно [44, 45, 46]. J.R. Rodrigues et al. [47] в исследовании 167 пациентов с некротизирующим панкреатитом, доказав инфицирование только в 51% случаев, обнаружил, что тонкоигольная аспирация демонстрировала ложно отрицательный результат у 25% пациентов, а пузырьки газа на РКТ выявлены только у 17%. Вторым, наиболее частым (32%) показанием к оперативному лечению было отсутствие эффекта от консервативной терапии. У этих пациентов инфицирование не было доказано, однако сохранялась клиника (боль, тошнота, рвота, постоянная гипертермия и невозможность орального питания) не смотря на длительную консервативную терапию. Третьим показанием к операции был синдром сепсиса (17%), который характеризовался ухудшением клинического статуса и сохраняющейся или нарастающей органной недостаточностью, обычно с лейкоцитозом и лихорадкой, но без подтверждения посевам. Послеоперационные осложнения некроэктомии включали кровотечение (3,6%), эндокринную недостаточность (16%), экзокринную недостаточность (20%) и формирование панкреатической фистулы (41%). 94% панкреатических фистул закрылись спонтанно [47].

Заключение

1. Рабочая группа по пересмотру классификации острого панкреатита в 2012 г. предложила подразделять скопления при остром панкреатите на 4 вида: острое перипанкреатическое жидкостное скопление, псевдокиста, острое некротическое скопление и ограниченный некроз. Их дифференцировка важна, т.к. лечение отличается в зависимости от типа скопления.

2. Каждый тип скопления может быть стерильным или инфицированным. Хотя инфицирование можно диагностировать по наличию газа на РКТ, точная диагностика возможна только при положительных результатах посева тонкоигольного аспирата на флору. Тонкоигольная пункция показана не всем пациентам, т.к. она может привести к инфицированию стерильного скопления.

3. Острые перипанкреатические жидкостные скопления возникают на раннем этапе заболевания и большинство их разрешаются

спонтанно в течение 4 недель.

4. Если острое перипанкреатическое жидкостное скопление существует дольше 4 недель, его следует называть псевдокистой. Скопление должно иметь фиброзную стенку, а лечение зависит от наличия симптоматики и увеличения размеров.

5. Вмешательства показаны только при доказанном инфицировании скопления, в противном случае показано консервативное лечение.

6. Нарушение протоковой целостности поддерживает существование всех типов скоплений и влияет на исход дренирующих вмешательств.

7. В отличие от положений симпозиума в Атланте новая классификация подразделяет острое некротическое скопление и ограниченный некроз, подчеркивая, что острое некротическое скопление развивается в первые 4 недели острого панкреатита, а ограниченный некроз позднее этого срока.

8. Оперативное вмешательство оптимально выполнять позднее 3-4 недели, когда произошла демаркация некроза. Летальность среди оперированных ранее 28 дней значительно выше, чем среди оперированных позже этого срока (20,3 % и 5,1% соответственно).

9. Дренирующие вмешательства при остром некротическом скоплении чаще являются первым этапом хирургического лечения, позволяющим отсрочить некроэктомию.

10. Малоинвазивные вмешательства такие как, лапароскопические, чрескожные ретроперитонеальные и эндоскопические по эффективности равноценны хирургической открытой некроэктомию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. Acute Pancreatitis Classification Working Group. – 2008 Apr 9. – 27 p.
2. Acute Pancreatitis Classification Working Group Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P. F. Banks [et al.] // [Electronic resource]. – Date of access : 25 Oct 2012.
3. Bradley E. L. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis : Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, Sep 11–13 1992 yr. / E. L. 3rd. Bradley // Arch Surg. – 1993 May. – Vol. 128, N 5. – P. 586–90.
4. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis / J. H. Ranson [et al.] // Surg Gynecol Obstet. – 1974 Jul. – Vol. 139, N 1. – P. 69–81.
5. Balthazar E. J. Imaging and intervention in acute

- pancreatitis / E. J. Balthazar, P. C. Freeny, E. van Sonnenberg // *Radiology*. – 1994 Nov. – Vol. 193, N 2. – P. 297–306.
6. Balthazar E. J. Role of Imaging Methods in Acute Pancreatitis: Diagnosis, Staging, and Detection of Complications / E. J. Balthazar, G. Krinsky // *Clinical Pancreatology: For Practising Gastroenterologists and Surgeons*. – Oxford, UK : Blackwell Publishing Ltd, 2005. – P. 56–80.
7. Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis / J. H. Ranson [et al.] // *Ann Surg*. – 1985 May. – Vol. 201, N 5. – P. 656–65.
8. Doherty G. M. *Pancreas. Current Diagnosis and Treatment Surgery* / G. M. Doherty, W. W. Lawrence. – 13th ed. – USA : McGraw-Hill Companies, 2010. – P. 572–97.
9. Bradley E. L. Acute pancreatic pseudocysts: incidence and implications / E. L. Bradley, A. C. Gonzalez, J. L. Jr. Clements // *Ann Surg*. – 1976 Dec. – Vol. 184, N 6. – P. 734–37.
10. Neoptolemos J. P. Assessment of main pancreatic duct integrity by endoscopic retrograde pancreatography in patients with acute pancreatitis / J. P. Neoptolemos, N. J. London, D. L. Carr-Locke // *Br J Surg*. – 1993 Jan. – Vol. 80, N 1. – P. 94–99.
11. A unifying concept: pancreatic ductal anatomy both predicts and determines the major complications resulting from pancreatitis / W. H. Nealon [et al.] // *J Am Coll Surg*. – 2009. – Vol. 208. – P. 790–99.
12. O'Malley V. P. Pancreatic pseudocysts: cause, therapy, and results / V. P. O'Malley, J. P. Cannon, R. G. Postier // *Am J Surg*. – 1985 Dec. – Vol. 150, N 6. – P. 680–82.
13. The nature and course of cystic pancreatic lesions diagnosed by ultrasound / G. V. Aranha [et al.] // *Arch Surg*. – 1983 Apr. – Vol. 118, N 4. – P. 486–88.
14. Management of pancreatic pseudocysts / D. S. Beebe [et al.] // *Surg Gynecol Obstet*. – 1984 Dec. – Vol. 159, N 6. – P. 562–64.
15. Bradley E. L. The natural history of pancreatic pseudocysts: a unified concept of management / E. L. Bradley, J. L. Jr. Clements, A. C. Gonzalez // *Am J Surg*. – 1979 Jan. – Vol. 137, N 1. – P. 135–41.
16. The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computed tomography / C. J. Yeo [et al.] // *Surg Gynecol Obstet*. – 1990 May. – Vol. 170, N 5. – P. 411–17.
17. Balthazar E. J. Complications of acute pancreatitis: clinical and CT evaluation / E. J. Balthazar // *Radiol Clin North Am*. – 2002 Dec. – Vol. 40, N 6. – P. 1211–27.
18. Pancreatic pseudocysts following acute pancreatitis: risk factors influencing therapeutic outcomes / P. Soliani [et al.] // *JOP*. – 2004 Sep 10. – Vol. 5, N 5. – P. 338–47.
19. Influence of the etiology of pancreatitis on the natural history of pancreatic pseudocysts / B. L. Nguyen [et al.] // *Am J Surg*. – 1991 Dec. – Vol. 162, N 6. – P. 527–30.
20. Cannon J. W. Diagnosis and management of pancreatic pseudocysts: what is the evidence? / J. W. Cannon, M. P. Callery, C. M. Jr. Vollmer // *J Am Coll Surg*. – 2009 Sep. – Vol. 209, N 3. – P. 385–93.
21. Brugge W. R. Approaches to the drainage of pancreatic pseudocysts / W. R. Brugge // *Curr Opin Gastroenterol*. – 2004 Sep. – Vol. 20, N 5. – P. 488–92.
22. Mehta A. I. Pancreatic pseudocyst as a cause of jaundice / A. I. Mehta, D. E. McDowell // *South Med J*. – 1978 Dec. – Vol. 71, N 12. – P.1502–1506, 1510.
23. Pitchumoni C. S. Pancreatic pseudocysts: when and how should drainage be performed? / C. S. Pitchumoni, N. Agarwal // *Gastroenterol Clin North Am*. – 1999 Sep. – Vol. 28, N 3. – P. 615–39.
24. CT of primary cystic pancreatic neoplasms: can CT be used for patient triage and treatment? / C. A. Curry [et al.] // *AJR Am J Roentgenol*. – 2000 Jul. – Vol. 175, N 1. – P. 99–103.
25. Pseudocyst of the pancreas: the role of cytology and special stains for mucin / E. Gonzalez Obeso [et al.] // *Cancer*. – 2009 Apr. – Vol. 117, N 2. – P.101–7.
26. Percutaneous drainage for treatment of infected pancreatic pseudocysts / M. Cantasdemir [et al.] // *South Med J*. – 2003 Feb. – Vol. 96, N 2. – P. 136–40.
27. Percutaneous fine needle pancreatic pseudocyst puncture guided by three-dimensional sonography / J. Polakow [et al.] // *Hepatogastroenterology*. – 2001 Sep-Oct. – Vol. 48, N 41. – P. 1308–11.
28. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US / D. E. Morgan [et al.] // *Radiology*. – 1997 Jun. – Vol. 203, N 3. – P. 773–78.
29. Management of Fluid Collections in Acute Pancreatitis / G. Stringfellow [et al.] // *The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery*. – 2nd ed. – Malden, MA : Blackwell Publishing Limited, 2009. – P. 344–55.
30. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care / J. Werner [et al.] // *Gut*. – 2005 Mar. – Vol. 54, N 3. – P. 426–36.
32. Brugge W. R. Approaches to the drainage of pancreatic pseudocysts / W. R. Brugge // *Curr Opin Gastroenterol*. – 2004 Sep. – Vol. 20, N 5. – P. 488–92.
32. Natural orifice transluminal endoscopic surgery (NOTES) cystgastrostomy for the treatment of pancreatic pseudocysts // *Clinical Trial [Electronic resource]*. – 2007.
33. A national comparison of surgical versus percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts: 1997–2001 / J. M. Morton [et al.] // *J Gastrointest Surg*. – 2005 Jan. – Vol. 9, N 1. – P. 15–20.
34. Clinical usefulness of a treatment algorithm for pancreatic pseudocysts / M. Barthelet [et al.] // *Gastrointest Endosc*. – 2008 Feb. – Vol. 67, N 2. – P. 245–52.
35. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: long-term outcome and procedural factors associated with safe and successful treatment / D. Cahen [et al.] // *Endoscopy*. – 2005 Oct. – Vol. 37, N 10. – P. 977–83.
36. Endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts / L. Weckman [et al.] // *Surg Endosc*. – 2006 Apr. – Vol. 20, N 4. – P. 603–607.
37. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic pseudocysts complicated by portal hypertension or by intervening vessels / P. V. Sriram [et al.] // *Endoscopy*.

– 2005 Mar. – 37, N 3. – P. 231–35.

38. Bergman S. Operative and nonoperative management of pancreatic pseudocysts / S. Bergman, W. S. Melvin // Surg Clin North Am. – 2007 Dec. – Vol. 87, N 6. – P. 1447–60, ix.

39. Percutaneous drainage and necrosectomy in the management of pancreatic necrosis / M. T. Cheung [et al.] // ANZ J Surg. – 2005 Apr. – Vol. 75, N 4. – P. 204–207.

40. Natural course of acute pancreatitis / H. G. Beger [et al.] // World J Surg. – 1997 Feb. – Vol. 21, N 2. – P. 130–35.

41. Malfertheiner P. Prognostic factors in acute pancreatitis / P. Malfertheiner, J. E. Dominguez-Munoz // Int J Pancreatol. – 1993 Aug. – Vol. 14, N 1. – P. 1–8.

42. Bradley E. L. III. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis / E. L. Bradley III, K. Allen // Am J Surg. – 1991 Jan. – Vol. 161, N 1. – P. 19–24.

43. Bradley E.L. III. Confusion in the imaging ranks: time for a change? / E.L. III. Bradley // Pancreas. – 2006 Nov. – Vol. 33, N 4. – P. 321–22.

44. IAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis / W. Uhl [et al.] // Pancreatology. – 2002. – Vol. 2, N 6. – P. 565–73.

45. Parekh D. Laparoscopic-assisted pancreatic necrosectomy: A new surgical option for treatment of severe necrotizing pancreatitis / D. Parekh // Arch Surg. 2006 Sep. – Vol. 141, N 9. – P. 895–902.

46. Laparoscopic assisted percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis / K. D. Horvath [et al.] // Surg Endosc. – 2001 Jul. – Vol. 15, N 7. – P. 677–82.

47. Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients / J. R. Rodriguez [et al.] // Ann Surg. – 2008 Feb. – Vol. 247, N 2. – P. 294–99.

Адрес для корреспонденции

247760, Республика Беларусь,
г. Мозырь, ул. Котловца, д. 14 а,
УЗ «Мозырская городская больница»,
тел. раб.: +375 236 35-87-88,
e-mail: docvladimir@yandex.ru,
Хоха Владимир Михайлович

Сведения об авторах

Хоха В.М., заместитель главного врача по хирургии УЗ «Мозырская городская больница».

Поступила 24.01.2013 г.

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

25-27 сентября 2013 г. в г. Минске, состоится
I ЕВРАЗИЙСКИЙ КОНГРЕСС «ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК»

Организаторы:

- Министерство здравоохранения Республики Беларусь
- ГУ «Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гепатологии и иммунологии»
- Республиканский центр гематологии и пересадки костного мозга.

Насыщенная программа Конгресса будет отражать все самые современные подходы в решении важнейших и актуальных проблем клеточной трансплантации. На пленарных заседаниях ведущими трансплантологами мира будут представлены новейшие направления развития трансплантологии и иммуногенетики. На секционных заседаниях планируется обсуждение основных результатов научных исследований и клинических протоколов.

Подробная информация на сайте: www.esct.by