

УДК 616.33-089.87  
ББК Р457.445.22-86-7

В.Е. ВОЛКОВ, С.В. ВОЛКОВ, Н.Н. ЧЕШОКОВА

**КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА  
В СВЕТЕ НОВОЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ**

*Ключевые слова:* острый некротический панкреатит, классификация локальных осложнений панкреатита, гнойно-септические осложнения.

*За период с 2009 г. по 2013 г. был проведен ретроспективный анализ результатов лечения 461 больного острым панкреатитом, из них оперировано 87 пациентов. Общая летальность составила 5,9%, в группе оперированных умерли 27 (31%) пациентов. Подробно рассмотрены классификация и причины развития локальных гнойно-септических осложнений острого панкреатита.*

**V. VOLKOV, S. VOLKOV, N. CHESOKOVA  
CLINICAL EVALUATION OF ACUTE PANCREATITIS SEVERITY  
IN LIGHT OF NEW INTERNATIONAL CLASSIFICATION**

*Key words:* acute pancreatic necrosis, classification of local complications of pancreatitis, purulent-septic complications.

*The paper presents the results of the retrospective analysis of treatment outcomes in 461 cases of acute pancreatitis within years 2009 – 2013. Overall mortality totaled 5.9%, while in the group of 87 patients, who had undergone surgery, 27 (31%) patients died. The authors made a detailed research into the classification and causes of local purulent-septic complications of acute pancreatitis.*

Проблема острого панкреатита, особенно тяжелой его формы – панкреонекроза, является чрезвычайно сложной. Это заболевание, как и несколько десятилетий назад, по-прежнему таит угрозу жизни больного, являясь для многих из них, по образному выражению французского клинициста Дьелафуа, «панкреатической драмой».

Следует учитывать, что у 15–20% пациентов острый панкреатит, неуклонно прогрессируя, приводит к развитию деструкции и некроза ткани поджелудочной железы (острый некротический панкреатит, панкреонекроз) и окружающих ее тканевых структур [1, 2]. У 20–30% больных острый панкреатит осложняется развитием отграниченного или распространенного некроза и органной недостаточности или обоими вместе [4, 11].

Интрапанкреатический некроз быстро приводит к экстрапанкреатическому некрозу и развитию в очагах некроза инфекции. Инфицированный некроз встречается в 40–70% случаев уже через 3 недели с момента заболевания. Вторичная панкреатическая инфекция является наиболее частой причиной смерти больных острым панкреатитом. В частности, из общего числа умерших от острого панкреатита в 70–80% случаев причиной летального исхода являются различные по тяжести инфекционные осложнения (сепсис, гнойный перитонит, забрюшинная флегмона и др.).

Несмотря на успехи современной хирургии, летальность при остром некротическом панкреатите варьирует в пределах 20–45% [2, 4, 5].

До настоящего времени в литературе отсутствуют объективные критерии оценки тяжести острого панкреатита и его осложнений. Имеющиеся по данному вопросу единичные исследования часто являются противоречивыми и обычно основываются клиницистом на личной субъективной оценке у того или иного больного острым панкреатитом.

**Цель исследования** – представить анализ критериев для оценки тяжести острого панкреатита в свете новой Международной классификации острого панкреатита – 2012.

**Материал и методы исследования.** В работе проведен ретроспективный анализ результатов обследования и лечения 461 больного острым панкреатитом, находящегося на стационарном лечении в хирургическом отделении БУ «Больница скорой медицинской помощи» (г. Чебоксары) за период с 01.01.2009 г. по 30.12.2013 г. в возрасте от 25 до 76 лет. Доля мужчин среди них составила в среднем 70%. Из 461 больного некротическая форма панкреатита отмечена у 83 (18%) пациентов. Диагноз данного заболевания, помимо клинических данных, основывался на результатах исследования уровня амилазы в крови и моче, данных ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ).

Данные обрабатывали методом вариационной статистики с определением средней арифметической ( $M$ ), среднего квадратического отклонения ( $\delta \pm$ ), средней ошибки ( $m \pm$ ). Для оценки критической достоверности различий сравнимых средних величин применяли  $t$ -критерий Стьюдента. Критерий согласия  $\chi^2$  (Chi Sqg или Хи-квадрат) рассчитывали с учетом поправки Йейтса по таблицам сопряженности. Различия признавались статистически достоверными при уровне вероятности  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** До настоящего времени предложено различными отечественными и зарубежными авторами большое количество классификаций острого панкреатита, однако на сегодня они представляют лишь исторический интерес. Принятая в 1992 г. на Симпозиуме панкреатологов (Атланта) классификация острого панкреатита подверглась Рабочей группой специалистов по изучению острого панкреатита серьезному пересмотру, что позволило в 2012 г. завершить работу по данной проблеме и предложить для клинического применения новую международную классификацию этого заболевания [5], хотя и эту классификацию нельзя признать идеальной. Тем не менее новая международная классификация основана на глубоком понимании патофизиологии острого некротического панкреатита, широком использовании современных методов диагностики (УЗИ, КТ, МРТ, ЭРХПГ и др.), позволяющей дать в пользование клиницистам новую терминологию, рекомендовать информативные методы для идентификации отдельных фаз острого панкреатита, более точного диагностирования степени тяжести клинического течения этого заболевания, раннего выявления различных по тяжести осложнений, особенно большой группы локальных гнойно-септических осложнений. Эта классификация включает следующие формы острого панкреатита:

- 1) острый интерстициальный панкреатит;
- 2) острый некротический панкреатит: асептический панкреонекроз; инфицированный панкреонекроз.

Фазы развития панкреонекроза:

- доинфекционная;
- инфекционная (ранняя; поздняя).

По степени тяжести клинического течения:

- легкой степени;
- средней степени;
- тяжелой степени.

Виды локальных осложнений острого панкреатита:

- острое перипанкреатическое жидкостное скопление;
- панкреатическая псевдокиста;
- острое некротическое скопление;
- ограниченный некроз.

Данная классификация подразумевает, по существу, 2 типа острого панкреатита: отечный (интерстициальный) и некротический. Первый тип острого панкреатита у большинства пациентов имеет диффузное, а реже – локализованное увеличение поджелудочной железы, обусловленное воспалительным отеком. При компьютерной томографии (КТ) паренхима железы представляется относительно гомогенно увеличенной, перипанкреатическая жировая клетчатка также имеет воспалительные изменения. На фоне развития воспалительного процесса образуется некоторое количество перипанкреатической жидкости [6, 7, 10].

Клинические симптомы отечной формы острого панкреатита обычно проявляются интенсивной опоясывающего характера абдоминальной болью с локализацией преимущественно в эпигастральной области, 2-3-кратным увеличением уровня амилазы в сыворотке крови (или уровня липазы), характерными признаками УЗИ, КТ и МРТ [3, 10, 11]. Как показывает клиническая практика, клинические симптомы интерстициального отечного острого панкреатита у большинства пациентов обычно устраняются в течение первой недели, реже – позднее.

Второй тип острого панкреатита характеризуется развитием в 10-15% случаев некроза паренхимы поджелудочной железы, перипанкреатической ткани или того или другого вместе. При этом сравнительно редко встречается развитие только некроза панкреатической паренхимы.

Ослабление перфузии поджелудочной железы и признаки панкреонекроза чаще возникают на сроке позднее первой недели. При проведении КТ в первые дни от начала заболевания клинические признаки снижения перфузии паренхимы железы могут проявляться только пятнистостью тканевых структур. Следует учитывать, что течение панкреатического и перипанкреатического некроза в большинстве случаев может быть различное: тканевые структуры могут оставаться плотными или жидкостными, стерильными или становятся инфицированными, персистировать или исчезать на какой-то период времени.

С клинической точки зрения важен тот факт, что инфицированный некроз редко наблюдается в течение первой недели. Своевременная диагностика инфицированного панкреонекроза чрезвычайно важна в связи с необходимостью проведения антибиотикотерапии и проведения активных вмешательств. Наличие инфицированного панкреонекроза может быть заподозрено в случае, если удастся выявить газ в панкреатической и/или перипанкреатической ткани по данным КТ или с помощью чрескожной тонкоигльной аспирации получить культуру с последующей ее окраской по Граму или получить штаммы грибковой флоры.

Предложенная новая классификация предусматривает существенное различие между осложненным интерстициальным панкреатитом и острым панкреатитом, ассоциированным с локальными осложнениями. Это различие (отсутствие или наличие локальных осложнений) имеет определенную клиническую значимость.

*Острое перипанкреатическое жидкостное скопление* в большинстве случаев наблюдается на сроках в первые 4 недели от начала развития острого панкреатита и обычно состоит из того или иного количества экссудата без наличия некротических масс. Образование экссудата чаще всего обусловлено воспалительным процессом панкреатических и/или перипанкреатических тканей и нарастающим отеком тканей, реже – за счет поступления панкреатического сока через сеть открывшихся концевых панкреатических протоков вследствие высокого внутрипротокового давления. Средний размер этих ло-

кальных жидкостных скоплений колеблется от 11 до 17 см [12]. Жидкостное скопление может быть стерильным и инфицированным, содержит в своем составе белок и высокие уровни панкреатических ферментов.

Как показали наши исследования, чаще всего жидкостные скопления образуются в полости сальниковой сумки, забрюшинной клетчатке, в области левого поддиафрагмального пространства, сочетаясь часто с образованием левостороннего плеврита. Сравнительно редко жидкостные скопления формируются в правой плевральной полости (обычно синхронно с левосторонней локализацией), брыжейке поперечной ободочной кишки, в основании брыжейки тонкой кишки, в области клетчатки средостения.

Острые перипанкреатические жидкостные скопления выявляются у 30–50% пациентов с острым панкреатитом и более чем в 50% случаев подвергаются рассасыванию спонтанно или под влиянием комплексной антисекреторной и противовоспалительной терапии. Этот вариант жидкостного скопления часто является стерильным и лишь в редких случаях подвергается инфицированию.

Согласно данным T.F. Balthazar [7], острое перипанкреатическое жидкостное скопление коррелирует с тяжестью острого панкреатита и его исходом. С учетом указанных взаимосвязей автор предложил производить оценку степени тяжести острого панкреатита суммой баллов комбинации типа панкреатогенного воспаления, наблюдаемого на сканах по пяти категориям и показателя некроза паренхимы железы (табл. 1).

Таблица 1

**Оценка степени тяжести острого панкреатита по КТ-индексу тяжести E.J. Balthazar (2005)**

КТ-степени воспаления	КТ-признак	Пороговая величина, баллы
A	Нормальная поджелудочная железа	0
B	Очаговое или диффузное увеличение поджелудочной железы. Перипанкреатического воспаления нет	1
C	Наличие перипанкреатического воспаления	2
D	Одиночное четко не ограниченное панкреатическое или перипанкреатическое скопление жидкости	3
E	Два и более жидкостных скоплений с наличием газа в поджелудочной железе и/или ретроперитонеальной клетчатке	4
Расчет показателей некроза, степени распространения в поджелудочной железе, баллы.		
Процент некроза в железе, баллы		
	Некроз паренхимы железы отсутствует, нормальная железа	0
	Некроз менее одной трети поджелудочной железы (<33%)	2
	Некроз более одной трети половины железы (>33-50%)	4
	Некроз более половины железы (>50%)	6

Примечание. КТ – томографический компьютерный индекс, расширенный КТ. НКС + количество баллов в соответствии с образованием некроза в железе.

Как видно из табл. 1, одиночное жидкостное скопление соответствует, по данным рентгенологической компьютерной томографии (КТ), тяжести острого панкреатита D, а два и более скоплений – E. Поскольку большинство случаев острых перипанкреатических жидкостных скоплений разрешается спонтанно, то статистически не удается доказать их взаимосвязь с показателями летальности.

Кроме шкалы тяжести острого панкреатита по КТ-индексу E.E. Balthazar [7] предложены несколько шкал для оценки тяжести данного заболевания. Среди них заслуживает внимания шкала Ranson, коррелируемая с прогнозируемой летальностью больных (табл. 2).

## Критерии Ranson при остром панкреатите

При поступлении:

Возраст >55 лет;

Лейкоцитоз  $>16,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ;

Содержание глюкозы в крови  $>11$  ммоль/л;

Уровень ЛДГ  $>350$  Ед/л;

Уровень АСТ  $>250$  Ед/л;

Через 48 ч после поступления:

Падение гематокрита более чем на 10%;

Азот мочевины в сыворотке крови  $>1,8$  ммоль/л;

Уровень кальция в сыворотке крови  $<2$  ммоль/л;

$\text{PaO}_2 < 60$  мм рт. ст. при дыхании обычным воздухом;

Дефицит оснований (ВЕ)  $>4$  мэкв/л;

Расчетный объем секвестрированной жидкости  $>6$  л.

Таблица 2

## Прогностические значения шкалы Ranson

Число баллов	Прогнозируемая летальность
0-2	<1%
3-4	15%
5-6	40%
более 6	100%

Шкала Ranson была предложена для оценки тяжести острого панкреатита алкогольной этиологии и включает в себя 5 клинических критериев на момент поступления больного в хирургическое отделение и 6 клинических критериев, которые должны быть оценены через 48 ч.

Если жидкостное перипанкреатическое скопление ограничивается от окружающих тканей грануляционной или фибриной тканью, то этот процесс обычно завершается формированием *псевдокисты*. В большинстве случаев псевдокисты бывают одиночные и стерильные. В течение 4 недель и более происходит формирование стенки капсулы кисты из соединительной и фиброзной ткани. Полость псевдокисты часто имеет сообщение с панкреатическим протоком.

Кисты диаметром меньше 4 см обычно разрешаются спонтанно, в то время как кисты более 10 см в диаметре требуют хирургического дренирования. Наиболее информативным методом диагностики псевдокист является КТ, УЗИ и МРТ [5].

С лечебной целью при псевдокистах в последние годы широко используются пункционно-дренирующие, эндоскопические, открытые хирургические и лапароскопические методы.

Наряду с острыми перипанкреатическими скоплениями у больных деструктивным панкреатитом могут формироваться *острые некротические скопления*, содержащие жидкость и некротический детрит. Отторжение некротических тканей от поджелудочной железы обычно сопровождается нарушением целостности панкреатических протоков, что приводит к разжижению некротического детрита, являющегося, по существу, отторгнувшимися секвестрами различной величины – от бесформенного крошкообразного детрита до 1 см в диаметре и более. При подозрении на инфицирование некротического скопления показаны под эндо-УЗИ контролем пункция и аспирация содержимого для подтверждения диагноза [12].

За несколько недель некроз превращается в скопление, состоящее из жидкостных и слишком плотных структур некротического скопления с участками распада. Стерильный панкреатический некроз начинает разжижаться в первые 2-3 недели и заканчивается в течение 6 месяцев [12].

Следует учитывать, что в первую неделю дифференцировка острого перипанкреатического жидкостного скопления и острого некротического скопления представляет большую трудность. Плотность нормальной ткани поджелудочной железы составляет 80–90 НУ, в то время как плотность некроза меньше – 50 НУ. Плотность в пределах 50–80 НУ предполагает наличие некроза [3]. Твердые некротические массы на фоне гомогенного жидкостного скопления обычно труд-

но различимы, что приводит к ошибочному диагнозу острого перипанкреатического жидкостного скопления [9]. Позднее 1-2 недели показаны повторные КТ с контрастированием. В отличие от ранее представленных трех типов жидкостных и некротических скоплений следует учитывать возможность формирования *отграниченного некроза*, который может быть стерильным и инфицированным. При наличии инфицирования отграниченного некроза возможны такие тяжелые осложнения, как сепсис и образование панкреатического свища. Дифференцировка отграниченного некроза, острого перипанкреатического жидкостного скопления и псевдокиста возможна при использовании МРТ и эндо-УЗИ. Следует учитывать, что острое некротическое скопление развивается в первые 4 недели острого панкреатита, а отграниченный некроз позднее этого срока [5, 11, 12].

Образующиеся при остром панкреатите жидкостные скопления являются, по- существу, в большинстве случаев проявлением локальных гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита. Однако классификация гнойно-септических локальных осложнений до настоящего времени остается неразработанной, что подтверждается отсутствием ее в предлагаемой новой международной классификации острого панкреатита.

Международная классификация локальных осложнений острого некротического панкреатита и разработанная нами классификация локальных гнойно-септических осложнений, а также системных осложнений приведены в табл. 4.

Таблица 4

#### Классификация локальных и системных осложнений острого панкреатита

Локальные осложнения острого панкреатита (согласно международной классификации – 2012)	Локальные гнойно-септические осложнения	Системные осложнения
Острое перипанкреатическое жидкостное скопление Острое некротическое скопление Панкреатическая псевдокиста Отграниченный некроз	Панкреатический гнойный инфильтрат Абсцесс сальниковой сумки Гнойно-некротическая секвестрация поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки Панкреатогенный абсцесс Гнойно-некротическая флегмона забрюшинной клетчатки, брыжейки тонкой и ободочной кишок Инфицированная псевдокиста	Шок; Перитонит: ферментативный; гнойный; Сепсис; Полиорганная недостаточность.

Международная классификация локальных осложнений отражает в основном симптомы или признаки УЗИ и КТ исследований. При этом такие локальные осложнения, как острые перипанкреатические жидкостные и некротические скопления, остаются как бы в стороне, вернее, изолированно, теряя связь с основной причиной их развития – острым некротическим панкреатитом, парапанкреатическим инфильтратом, флегмоной забрюшинной клетчатки и др. В новой классификации отсутствуют конкретные сведения о роли острых перипанкреатических жидкостных и некротических скоплений в развитии таких системных осложнений, как сепсис, ферментативный или гнойный перитонит, распространенная забрюшинная флегмона с образованием в забрюшинной клетчатке абсцессов, развитием в забрюшинной клетчатке гнойно-некротической секвестрации. В этом заключается, на наш взгляд, основной недостаток предложенной в 2012 г. новой международной классификации острого панкреатита и его осложнений. Наши результаты исследований позволяют в какой-то степени восполнить данный пробел, конкретизируя роль и клиническую значимость локальных гнойно-септических осложнений в развитии наиболее тяжелых и опасных системных осложнений (гнойный перитонит, сепсис).

Из 83 исследованных нами больных панкреатический гнойный инфильтрат отмечен у 15 (17,1%), абсцесс поджелудочной железы, сальниковой сумки и других локализаций у 20 (24,1%), гнойно-некротическая флегмона забрюшинной клетчатки – у 23 (27,7%), гнойно-некротическая флегмона брыжейки тонкой и ободочной кишок – у 4 (4,8%), гнойно-некротическая секвестрация поджелудочной железы – у 24 (28,9%), гнойно-некротическая секвестрация забрюшинной клетчатки – у 4 (4,8%), инфицированная псевдокиста поджелудочной железы – у 10 (12,1%) пациентов. Особенностью локальных осложнений острого панкреатита, особенно его некротической формы, является их сочетанность. У одного и того же больного одновременно может наблюдаться 2 и более локальных осложнений. Общая летальность у больных острым панкреатитом составила в среднем 5,9%. Из 87 оперированных пациентов умерли 27 (31%). При этом статистически было подтверждено, что наибольшее число гнойно-септических осложнений и, соответственно, основная летальность приходится на группу больных с некротической формой острого панкреатита ( $p < 0,001$ );  $\chi^2 = 9,08$ . Причиной летального исхода явились сепсис, гнойный перитонит, полиорганная недостаточность.

Среди других локальных осложнений следует отметить обструкцию выходного отдела желудка с дисфункцией этого органа, тромбоз селезеночной и портальной вены, некроз толстой кишки. Тромбоз селезеночной вены может привести к инфаркту селезенки, а в случае развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей или вен таза вызвать тромбоз эмболию легочной артерии. Что касается формирования парапанкреатического инфильтрата, то этот процесс следует рассматривать, на наш взгляд, не как осложнение, а как начальный этап в развитии воспаления забрюшинной клетчатки. Этот этап отражает закономерное развитие отграничивающего барьера на границе здоровых тканей и очага деструкции.

Развитие того или иного локального осложнения должно быть заподозрено в тех случаях, когда у пациента сохраняется персистирующая абдоминальная боль или возникает ее рецидив, вторично повышается активность сывороточных панкреатических ферментов, нарастает органная дисфункция и/или развиваются клинические симптомы сепсиса (лихорадка, лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, токсическая зернистость нейтрофилов и др.).

Идентификация локальных осложнений должна проводиться с учетом их анатомического расположения (непосредственно в ткани железы, перипанкреатическая и др.), характера содержимого (жидкость, плотный компонент, газ) и толщины их стенки (тонкая, толстая), степени снижения перфузии паренхимы поджелудочной железы. Наряду с локальными осложнениями необходимо также учитывать наличие у больного таких сопутствующих заболеваний на фоне острого панкреатита, как ИБС, хронические заболевания легких и др. Эта наслаивающаяся патология относится по предложенной классификации к системным осложнениям, которые, в свою очередь, могут усугублять тяжесть состояния пациента.

### Литература

1. Багненко С.Ф. Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешенные проблемы // Альманах Института хирургии имени А.В. Вишневского. 2008. Т. 3. С. 106–112.
2. Волков В.Е., Волков С.В. Острый некротический панкреатит. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2009. 240 с.
3. Магнитно-резонансная диагностика жидкостных скоплений при остром интерстициальном панкреатите / Н.А. Дядькин, Д.А. Лежнев, Ю.В. Еремин и др. // Бюллетень сибирской медицины. 2014. № 5. С. 118–123.
4. Савельев В.С. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения // Consilium Medicum. 2000. № 7. С. 293–296.
5. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis Ch. Classification of acute pancreatitis. – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 2013, vol. 62, pp. 102–111.
6. Balthazar E.J., Ranson J.H., Naidich D.P. et al. Acute pancreatitis : prognostic value of CT. *Radiology*, 1985, vol. 156, pp. 767–772.

7. Balthazar E.J., Krinsky G. Role of Imaging Methods in Acute Pancreatitis. Diagnosis, Staging and Detection of Complications. In: Clinical Pancreatology. For Practising Gastroenterologist and Surgeons. Oxford UK Blackwell Publishing Ltd., 2005, pp. 56–80.

8. Balthazar E.J., Megibo V., Pozzi A.J., Mucelli R.M. Jmaging of the pancreas acute and chronic pancreotitis. Berlin, Heidelberg, Springer Verlag, 2009. 390 p.

9. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium acute pancreatitis (Atlanta, Ga. Semtember 11 through 13, 1992). *Arch. Surg.*, 1993, vol. 128, pp. 586–590.

10. Marshall J.C. The multiple organ dysfunction syndrome. In: Holzheimer R.G., Mannick J.A., ed. Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented. Munich, Zuckschwerdt, 2001. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6868>.

11. Petrov M.S., Shanbhad S., Chakraborty M. et al. Organ failure and infection of pancreatic as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 2010, vol. 139(3), pp. 813–820.

12. Ramia J.M., de la Plaza R., Quinones-Sampedro J.E. et al. Walled off pancreatic necrosis. *J. Nitherland*, 2012, vol. 10, no. 4, pp. 168–171.

## References

1. Bagnenko S.F. *Ostryi pankreatit – sovremennoe sostoyanie problemy i nereshennye problemy* [Acute pancreatitis – state of the art and unsolved problems]. *Al'manakh Instituta khirurgii imeni A.V. Vishnevskogo* [Almanac of the Institute of Surgery named after AV Vishnevsky], 2008, vol. 3, pp. 106–112.

2. Volkov V.E., Volkov S.V. *Ostryi nekroticheskiy pankreatit* [Acute necrotizing pancreatitis]. Cheboksary, Chuvash University Publ., 2009, 240 p.

3. Dyad'kin N.A., Lezhnev D.A., Eremin Yu.V. et al. *Magnitno-rezonansnaya diagnostika zhidkostnykh skoplenii pri ostrom interstitsial'nom pankreatite* [Magnetic resonance diagnostics liquid accumulations in acute interstitial pancreatitis]. *Byulleten' sibirskoi meditsiny* [Newsletter anthrax medicine], 2014, no. 5, pp. 118–123.

4. Savel'ev V.S. *Pankreonekroz: aktual'nye voprosy klassifikatsii, diagnostiki i lecheniya* [Pancreato-necrosis: topical issues of classification, diagnosis and treatment]. *Consilium Medicum*, 2000, no. 7, pp. 293–296.

5. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis Ch. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 2013, vol. 62, pp. 102–111.

6. Balthazar E.J., Ranson J.H., Naidich D.P. et al. Acute pancreatitis : prognostic value of CT. *Rodiology*, 1985, vol. 156, pp. 767–772.

7. Balthazar E.J., Krinsky G. Role of Imaging Methods in Acute Pancreatitis. Diagnosis, Staging and Detection of Complications. In: Clinical Pancreatology. For Practising Gastroenterologist and Surgeons. Oxford UK Blackwell Publishing Ltd., 2005, pp. 56–80.

8. Balthazar E.J., Megibo V., Pozzi A.J., Mucelli R.M. Jmaging of the pancreas acute and chronic pancreotitis. Berlin, Heidelberg, Springer Verlag, 2009. 390 p.

9. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium acute pancreatitis (Atlanta, Ga. Semtember 11 through 13, 1992). *Arch. Surg.*, 1993, vol. 128, pp. 586–590.

10. Marshall J.C. The multiple organ dysfunction syndrome. In: Holzheimer R.G., Mannick J.A., ed. Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented. Munich, Zuckschwerdt, 2001. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6868>.

11. Petrov M.S., Shanbhad S., Chakraborty M. et al. Organ failure and infection of pancreatic as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 2010, vol. 139(3), pp. 813–820.

12. Ramia J.M., de la Plaza R., Quinones-Sampedro J.E. et al. Walled off pancreatic necrosis. *J. Nitherland*, 2012, vol. 10, no. 4, pp. 168–171.

---

**ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары ([mila41250@mail.ru](mailto:mila41250@mail.ru)).

**VOLKOV VLADIMIR – M.D.**, Professor, Head of Hospital Surgery Department № 1, Chuvash State University, Cheboksary, Russia.

**ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары ([mila41250@mail.ru](mailto:mila41250@mail.ru)).

**VOLKOV SERGEY** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Hospital Surgery Department № 1, Chuvash State University, Cheboksary, Russia.

**ЧЕСНОКОВА НАТАЛИЯ НИКОЛАЕВНА** – клинический ординатор кафедры госпитальной хирургии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары ([nataliya.chesnokova.90@mail.ru](mailto:nataliya.chesnokova.90@mail.ru)).

**CHESNOKOVA NATALIYA** – Resident Doctor, Hospital Surgery Department № 1, Chuvash State University, Cheboksary, Russia.

---