

УДК 616.37-002-036.11-07

*И.А. Криворучко, Н.В. Красносельский, А.В. Сивожелезов, С.Н. Тесленко***ПОЗВОЛЯЕТ ЛИ ПЕРЕСМОТР КЛАССИФИКАЦИИ АТЛАНТЫ (1992) ИЗМЕНЯТЬ РЕШЕНИЯ В ОТНОШЕНИИ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ И ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ?***Харьковский национальный медицинский университет*

В обзоре проведен краткий анализ современных тенденций в ревизии классификации острого панкреатита, принятой на симпозиуме в Атланте (1992), унификации критериев постановки диагноза и клинико-морфологических форм заболевания при 3-й ревизии предложенной ранее классификации.

Ключевые слова: острый панкреатит, классификация, тактика лечения.

Как известно, на симпозиуме в Атланте в 1992 г., по предложению профессора Н.С. Veeger и его сотрудников (1991), экспертами из 40 стран было предложено и принята классификация острого панкреатита (ОП), в которой течение заболевания было определено как легкое и тяжелое, а также были выделены формы заболевания:

1. Интерстициальный панкреатит.
2. Панкреонекроз: неинфицированный; инфицированный.
3. Абсцесс поджелудочной железы (ПЖ).
4. Псевдокиста ПЖ (неинфицированная и инфицированная) [9].

Согласно принятым определениям легкой ОП характеризуется минимальными функциональными нарушениями, отсутствием тяжелых осложнений и некоторыми особенностями: быстрый клинический эффект от проведения консервативной терапии с купированием симптомов и нормализацией лабораторных показателей. Тяжелый ОП характеризуется наличием локальных осложнений и явлений множественной дисфункции органов (MODS). Клинические особенности: критерии Ranson's ≥ 3 ; 3 или более критериев по шкале Imrie (Glasgow); или по шкале APACHE II ≥ 8 баллов; критерии MODS: шок (АД сист. < 90 mmHg); дыхательная недостаточность ($PaO_2 < 60$ mmHg); почечная недостаточность (креатинин > 170 мкмоль/л); желудочно-кишечное кровотечение > 500 мл/сут; коагулопатия (тромбоциты < 100 Г/л, фибриноген $< 1,0$ г/л); метаболические нарушения (гипокальциемия $< 1,87$ ммоль/л).

Морфологические признаки: **интерстициальный панкреатит:** интерстициальный отек поджелудочной железы (ПЖ), микроскопи-

чески могут определяться участки жирового некроза; **асептический некроз ПЖ:** панкреатический и парапанкреатический некроз, редко – интерстициальный отек; **инфицированный некроз:** интрапанкреатический или перипанкреатический некроз, при бактериологическом исследовании выявляют бактерии или грибы, обычно в очаге не содержится значительного количества гноя; **абсцесс ПЖ:** локальный участок гноеродного материала, отграниченный от окружающей ткани соединительнотканной стенкой, состоящей из коллагена и грануляций; некроз в ПЖ отсутствует или количество очагов незначительно. **инфицированная киста ПЖ:** отграниченное стенкой из коллагена и грануляций скопление инфицированной жидкости в области ПЖ (наличие бактерий или грибов не имеет клинического значения и лишь свидетельствует об инфицированности кисты); возможно сообщение с протоками ПЖ [2, 9].

Напомним, что впервые описал симптомы ОП и разделил его на гангренозную, геморрагическую и гнойную формы R. Fitz в 1889 году, который описал свои исследования в Бостонском медицинском хирургическом журнале [2]. Следует отметить, что до пересмотра классификации ОП в Атланте в 1992 году, морфологическая составляющая всегда была основой множества предлагаемых ранее классификаций [16]. Так, В.С. Савельев с соавт. (1983) характеризуют ОП как асептическое воспаление демаркационного характера, в основе которого лежат процессы некробиоза панкреоцитов и ферментной аутоагрессии с последующим развитием некроза, дегенерации железы и присоединением вторич-

ной инфекции [2]. Еще в 1925 г. И.Г. Руфанов разделял все панкреатиты на инфекционные и неинфекционные, а А.Н. Бакулев и В.В. Виноградов (1952) различали отек ПЖ, панкреонекроз и гнойный панкреатит, впервые выделив жировой панкреонекроз как самостоятельную форму заболевания, хотя еще Balsegon в 1882 году впервые описал очаги жирового некроза, но не связывал их наличие с заболеваниями ПЖ. Наиболее известные в нашей стране классификации А.А. Шалимова и соавт. (1970), В.С. Савельева и соавт. (1983), С.А. Шалимова и соавт. (1990), также основаны на морфологических критериях повреждения ПЖ, однако в них авторы также попытались отразить и варианты клинического течения ОП [2].

В 80-90-х гг. XX столетия в Институте общей и неотложной хирургии НАМНУ также разработана и усовершенствована классификация ОП, основанная на данных клинико-экспериментальных исследований, свидетельствующих о том, что панкреатит протекает по определенным закономерностям. При этом были выделены четыре стадии заболевания:

- I стадия – отечный панкреатит (серозный и серозно-геморрагический);
- II стадия – очаговый (мелкоочаговый) панкреонекроз;
- III стадия – диффузный панкреонекроз (крупноочаговый, субтотальный и тотальный; жировой, геморрагический и смешанный);
- IV стадия – гнойно-некротический панкреатит:

- а) инфицированный некроз;
- б) абсцесс ПЖ.

По выраженности интоксикационного синдрома выделяем:

- I степень – компенсация,
- II степень – декомпенсация,
- III степень – терминальная.

По клиническому течению:

- а) abortивное и прогрессирующее течение;
- б) осложненное и неосложненное.

Фазы течения ОП:

первая – соответствует манифестации системной воспалительной реакции и ранней MODS;

вторая – соответствует манифестации бактериальной токсемии и поздней MODS.

К системным осложнениям относим: острая респираторная недостаточность (РДСВ); ост-

рая сердечно-сосудистая недостаточность; острая печеночная недостаточность; острая почечная недостаточность; интоксикационный психоз; тромбогеморрагические осложнения (эрозии и язвы ЖКТ, желудочно-кишечные кровотечения; тромбозы селезеночной, воротной и печеночной вен; эмболии и тромбозы чревного ствола, верхней брыжеечной артерии и эмболия легочной артерий); экссудация в полости: ферментативный перитонит (серозный и серозно-геморрагический; местный, диффузный и разлитой); ферментативный плеврит (серозный и серозно-геморрагический; одно- или двусторонний); ферментативный перикардит; гипергликемическая кома. К гнойным осложнениям, как следствие гнойно-некротического процесса в ПЖ, относим: гнойный парапанкреатит; флегмоны забрюшинной клетчатки; абсцесс сальниковой сумки; абсцессы брюшной полости; гнойный перитонит; торакальные гнойные осложнения; гнойный медиастинит; нагноившиеся псевдокисты ПЖ; стенозы ЖКТ; свищи; аррозивные кровотечения. Последние четыре группы осложнений могут быть не только следствием гнойно-некротического процесса в ПЖ, но и развиваться как следствие асептического течения панкреонекроза [1, 2]. Безусловно, классификация ОП, которая предлагалась и ранее широко использовалась, имеет свои недостатки, однако она позволяет принимать решения как об использовании минимально инвазивных, так и открытых методов лечения различных форм ОП, а также оптимизировать объем и качество проведения интенсивной терапии.

До принятия классификации в Атланте (1992) большинство терминов, которые использовались для характеристики морфологических изменений в ПЖ, окружающих ее органах и тканях, толковались различно среди гастроэнтерологов, хирургов, радиологов и особенно это касалось панкреатических и парапанкреатических жидкостных скоплений. Многие ограничения и противоречия, принятой в 1992 г. классификации ОП, были освещены за последние годы в ряде публикаций, кроме того, была сделана неоднократная попытка ее пересмотра [7, 15, 19]. Мощным стимулом к этому явились проведенные многочисленные экспериментально-клинические исследования, что привело к значительным успе-

хам в понимании патофизиологии ОП, которая включает активацию и высвобождение панкреатических энзимов в интерстициальное пространство, аутодигестию («самопереваривание») ПЖ и MODS после высвобождения в системную циркуляцию как активированных панкреатических ферментов, так и различных вторичных медиаторов (факторы эндотелиального происхождения, цитокины и пр.). Многочисленные данные свидетельствуют о том, что в начальной фазе заболевания происходит интраацинарная активация трипсиногена с переходом его в трипсин, что ведет к активации различных энзимов. Однако активация панкреатических энзимов не является единственной вовлеченной в патофизиологический процесс. После трипсиногеновой активации и перехода трипсиногена в трипсин начинается местное воспаление, которое ведет к локальной активации таких клеток как нейтрофилы, моноциты, лимфоциты, эндотелиальные, и продукции фактора некроза опухоли (TNF), интерлейкинов (IL-1, IL-6, IL-8 и др), оксида азота (NO), фактора активации тромбоцитов (PAF) и др. Медиаторы воспаления приобретают деструктивные функции (прежде всего в системе эндотелиоцитов) – развивается моно- и полиорганные нарушения. Особую роль в развитии и поддержании MODS отводят кишечной эндоксемии и бактериальной транслокации. Кишечник, помимо обеспечения организма необходимыми питательными веществами, выполняет эндокринную, иммунную, метаболическую и механическую барьерные функции. Слизистая кишечника уязвима при гипоксии и атрофии. Нарушение питания эпителиоцита приводит к нарушению барьерной функции кишечника. Это дало право J. Meakins и J. Marshall в 1986 году назвать кишечник «двигателем» MODS [2].

Анализ, проведенный T.L. Bollen et al. в 2008 году, установил, что более половины публикаций международного уровня имеют значительные разночтения в определении того, что считать ОП, какие должны быть критерии диагностики, оценки тяжести состояния больного, а также часто развивавшейся MODS в ранней и поздней фазах. Причем расхождения параметров в публикациях, как указали авторы, достигает 3-5 раз [8]. В 2000 году В.С. Савельев с соавт. опубликовали опрос хи-

рургов Российской Федерации, который показал, что только половина респондентов пользуется классификацией ОП, предложенной экспертами в Атланте в 1992 г. [3]. Ретроспективное исследование, проведенное сотрудниками клиники Мейо в 2005 году показало, что лечение больных с местными осложнениями ОП по определению классификации Атланты (1992), которые при этом не имели системных осложнений заболевания, сопровождается минимальной летальностью (до 2%): только 2 больных умерли среди 99 обследованных с местными осложнениями, что было сопоставимо с лечением больных с легким ОП [19]. В то же время было показано, что у этих пациентов пребывание в отделении интенсивной терапии составляет от 5 дней, а общее пребывания в больнице 28 дней при легкой форме ОП на основе критериев Атланты (1992). На основе этих выводов, пересмотр классификации Атланты, как считают авторы, должен включать третью категорию, т.е., «умеренный» ОП, куда должны относиться больные с местными осложнениями заболевания, в том числе и с инфекционными, без развития у них системных осложнений. Этих пациентов, как отмечают авторы, ранее относили к категории с тяжелым течением ОП [19].

Следует отметить, что специалистам, занимающимся проблемами лечения ОП, давно известно, что существует еще одна группа больных среди тех, которых ранее относили к категории с тяжелым течением ОП, с местными и системными осложнениями, но с «критическим» или «молниеносным» течением заболевания, что, на наш взгляд, позволяет выделить четвертую категорию больных, а именно, «критический» ОП [11]. Наши наблюдения показывают, что к этой категории пациентов следует относить тех, у которых уже в ранней стадии заболевания развиваются критические системные осложнения, а именно отказ, по крайней мере, одного органа или системы при поступлении или в течение 72 час после появления симптомов ОП. При этом широко используемые комплексные лечебные мероприятия, включая профилактику и лечение ранней MODS (инфузионная терапия, энтеральное зондовое питание, профилактическое назначение антибиотиков и отсрочка некроектомии и пр.), не приводили к желаемым результатам [4]. Анализ литературных

источников, выполненных нами в поисковой системе «Medline» за последние 10 лет, показал, что нет достаточно убедительных доказательств ранней профилактики и лечения MODS у больных с «критическим» ОП. Кроме того, нами были обнаружены некоторые «негативные» исследования по изучению соматостатина и октреотида, антипротеаз и lexipafant у этой категории больных, тогда как другие лечебные стратегии, такие, как использование целенаправленной реанимации, ингибиторов цитокинов, антагонистов кальция, хирургической декомпрессии брюшной полости для профилактики и лечения абдоминального компармент-синдрома, вообще не изучались в проспективных клинических исследованиях, не говоря уже о рандомизированных контролируемых испытаниях [5, 11].

Пересмотр классификации ОП Атланты, который был предложен в 2007 г. [6], также основан на концепции двухфазного течения

заболевания – ранней (асептической) и поздней (инфекционной) фаз (табл. 1.). Как видно из приведенных данных, из классификации 1992 года исключено такое понятие как «абсцесс ПЖ», так как при наблюдениях за этой категорией больных гнойная полость при ОП, как правило, содержит очаги некроза и секвестры. В классификации указывается, что как острый отечный интерстициальный панкреатит, так и панкреонекроз могут быть осложнены различными жидкостными скоплениями. При этом патогенез и клиническое течение жидкостных скоплений сроком до 4 недель и более 4 недель может быть различным. Предпочтение при диагностике различных форм ОП по мнению экспертов, следует отдавать КТ с контрастным усилением [6].

Острые перипанкреатические жидкостные скопления. Возникают у больных с острым отечным интерстициальным панкреатитом, не имеют твердых компонентов (твер-

Таблица 1.

Острый панкреатит – пересмотренная классификация Атланты, основанная на литературных обзорах и предложениях экспертов

Atlanta Classification (1992)	Working Group Classification (2007)
Острый панкреатит:	
<ul style="list-style-type: none"> • Интерстициальный панкреатит (<i>Interstitial pancreatitis</i>) • Стерильный некроз (<i>Sterile necrosis</i>) • Инфицированный некроз (<i>Infected necrosis</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> • Интерстициальный отечный панкреатит (<i>Interstitial edematous pancreatitis</i>) • Некротизирующий панкреатит: стерильный и инфицированный (<i>Necrotizing pancreatitis (pancreatic necrosis and/or peripancreatic necrosis)</i>)
Скопления жидкости при остром панкреатите:	
<ul style="list-style-type: none"> • Панкреатическая псевдокиста (<i>Pancreatic pseudocyst</i>) • Панкреатический абсцесс (<i>Pancreatic abscess</i>) 	<p>менее 4 недель от момента заболевания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Острые перипанкреатические жидкостные скопления: стерильные и инфицированные (<i>Acute peripancreatic fluid collection</i>) • Постнекротические панкреатические/ перипанкреатическими жидкостные скопления: стерильные и инфицированные. (<i>Post-necrotic pancreatic/peripancreatic fluid collection</i>)
	<p>более 4 недель от момента заболевания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Панкреатическая псевдокиста: стерильная и инфицированная (<i>Pancreatic pseudocyst</i>) • Ограниченные очаги некроза: стерильные и инфицированные (<i>Walled-off pancreatic necrosis</i>)

дых включений), и является результатом воспаления без участков некроза.

Расположены эти скопления парапанкреатически, не имеют четкой стенки, возникают, по всей видимости, в результате «разгерметизации» протоковой системы ПЖ или локального отека клетчатки. В большинстве случаев эти скопления стерильны и самостоятельно регрессируют в течении первых нескольких недель после приступа ОП. Хирургическое лечение данного вида осложнения не только не показано, но и может привести к инфицированию жидкостных образований, в связи с чем данный вид скоплений необходимо отличать от псевдокист и постнекротических панкреатических скоплений жидкости.

Постнекротические скопления жидкости (ПНСЖ) до 4 недель заболевания возникают у больных с острым деструктивным панкреатитом, содержат жидкую и твердую (некротические компоненты) части в различной пропорции, часто возникают в результате частичной резорбции некротических очагов.

Ограниченные очаги некроза (ООН) возникают с момента, когда само скопление приобретают соединительнотканную стенку, которая не содержит эпителиальной выстилки (подобно морфологическому строению псевдокист). Ранее данное образование, содержащее участки секвестрации, называли «организованный некроз», «неврома», «панкреатическая секвестрация» и рассматривалась как более поздняя стадия ПНСЖ [5]. В эти сроки они подразделяются на острые перипанкреатические жидкостные скопления (стерильные и инфицированные); острые постнекротические скопления: панкреатические некрозы с перипанкреатическими некрозами (стерильные и инфицированные); только панкреатические некрозы (стерильные и инфицированные) и только перипанкреатические некрозы (стерильные и инфицированные). ООН являются отдельной морфологической формой заболевания, которая не была выделена в классификации ОП 1992 года. ООН могут быть стерильными или инфицированными, что может быть предположено по наличию газа в полости. Золотым стандартом в диагностике считается тонкоигольная пункция под контролем УЗИ или КТ. Дифференцировка между ООН и псевдокистами крайне важна в связи с раз-

ными подходами к лечению, особенно с использованием малоинвазивных технологий. Связь с ГПП также важна и может быть определена с помощью ЭРХПГ.

Псевдокиста ПЖ. Определяется после приступа ОП как хорошо отграниченное, обычно округлое или овальное, гомогенное скопление жидкости, окруженное хорошо выраженной соединительнотканной стенкой при отсутствии секвестров в полости. Развивается из ОПЖС при их существовании более 4 недель. Содержимое обычно содержит повышенный уровень амилазы и липазы, что объясняется частой связью полости кисты с панкреатическими протоками различного порядка. Связь с протоковой системой ПЖ является важной, т.к. определяет различные подходы к лечению псевдокист. Инфицированная псевдокиста содержит гной без участков секвестрации, что отличает ее от инфицированных ООН и ПНСЖ. Стандартом диагностики для подтверждения инфекции является токоигольная аспирация под УЗ- или КТ-контролем. Учитывая, что основная микрофлора, которая идентифицируется при наличии инфекции при ОП, в основном грамотрицательная, необходима окраска полученного материала после аспирации по Граму (уровень доказательности III). В когорте немецких хирургов, только 55% выполняют рекомендации Международной ассоциации панкреатологов в отношении выполнения данной процедуры для дифференцирования стерильного некроза ПЖ от инфицированного у больных с признаками сепсиса [12].

Более глубокое понимание патофизиологии панкреонекроза, применение усовершенствованных диагностических методов и развитие малоинвазивных технологий лечения осложнений, привело к необходимости пересмотра существовавшей ранее классификации. Многие источники литературы свидетельствуют, что современная классификация ОП требует более точного отражения 1) оценки тяжести течения заболевания; 2) правильного использования терминов относительно наличия жидкостных образований и зон некроза; 3) дифференцировки терминов «изолированный парапанкреатический некроз» и «отграниченный участок панкреонекроза». К тому же известно, что ОП – динамический процесс, в котором обычно выделяют «две фазы» с пиками

смертности: первая – на раннем этапе заболевания (в течение первой недели), вторая – после 2-6 недель после приступа ОП.

Известно, что в большинстве случаев ОП являются легким, с быстрым восстановлением и отличным прогнозом, тем не менее у 15-20% больных развиваются тяжелые формы, что может привести к длительной госпитализации, SIRS, MODS и смерти. Оценка тяжести состояния больного, как правило, осуществляется при поступлении и, по крайней мере, каждый день в последующий период интенсивного лечения. Клинические рекомендации признают важность оценки тяжести, но различаются по своим конкретным рекомендациям.

В рекомендациях «the American College of Gastroenterology» (ACG) утверждается, что ежедневный мониторинг амилазы и липазы имеет ограниченную ценность в прогнозировании течения и оценки тяжести ОП. Безусловно, повторная проверка концентраций ферментов в крови может быть разумным, если клиническая картина заболевания ухудшается во время длительной госпитализации, так как это может свидетельствовать о периодических атаках ОП или развивающейся псевдокисте ПЖ [7]. ACG советует производить расчет оценки APACHE II в течение 3 дней после поступления больного и измерение уровня гематокрита при поступлении и через 12-24 часов интенсивной терапии (уровень доказательств III).

В рекомендациях «the American Gastroenterological Association» (AGA) говорится,

что при определении тяжести ОП должны учитываться наличие факторов риска (например, возраст, ожирение), наличие или отсутствие SIRS, рутинные данные лабораторных исследований (например, уровень гематокрита и креатинина сыворотки крови) и оценка тяжести по шкале APACHE II при принятии решений [13]. Хотя опрос гастроэнтерологов, проведенный в Германии, показал, что только 32% из них используют оценку тяжести ОП по шкале APACHE II, несмотря на то, что в рекомендациях ассоциации подчеркивается важность использования ее для принятия решений [14].

В пересмотренной классификации 2007 года оценку системных нарушений (респираторная, кардиоваскулярная и почки) рекомендуют проводить по Marshall scoring system (табл. 2.), хотя и не исключается оценка органических нарушений по шкале SOFA [6].

В заключении следует отметить, что классификация тяжести ОП, которая включает в себя только две категории (**легкий и тяжелый**), не отражают всех клинически значимых изменений у больных с этим заболеванием. Мы как и другие авторы [17], считаем, что существуют серьезные клинические основания для введения двух дополнительных категорий, а именно: «**умеренный**» и «**критический**» ОП. Четыре категории будет лучше дополнять основные цели пересмотра классификации, предложенной в Атланте (1992), которые позволят улучшить клиническую оценку и междисциплинарное взаимодействие между

Marshall Scoring System

Таблица 2.

Organ system	Score				
	0	1	2	3	4
<i>Respiratory</i>					
PO ₂ /FIO ₂	>400-301	301-400	201-300	101-200	≤101
<i>Renal</i>					
serum creatinine, μmol/l	<134	134-169	170-310	311-439	>439
serum creatinine, mg/dl	<1,4	1,4-1,8	1,9-3,6	3,6-4,9	>4,9
<i>Cardiovascular</i>					
systolic blood pressure, mmHg	>90	<90, fluid responsive	<90, not fluid responsive	<90, pH<7,3	<90, pH<7,2

врачами, способствовать стандартизации лечебной тактики с приоритетом использования минимально инвазивных технологий и отчетности клинических исследований.

ЧИ ДОЗВОЛЯЄ ПЕРЕГЛЯД КЛАСИФІКАЦІЇ АТЛАНТИ (1992) ЗМІНЮВАТИ РІШЕННЯ ЩОДО ДІАГНОСТИЧНОЇ ТА ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ?

І.А. Криворучко, М.В. Красносельський, А.В. Сивожелізов, С.М. Тесленко

В обзорі проведений аналіз сучасних тенденцій в ревізії класифікації гострого панкреатиту, прийнятої на симпозиумі в Атланті (1992) і уніфікації критеріїв встановлення діагнозу гострого панкреатиту і його клініко-морфологічних форм захворювання при 3-й ревізії класифікації, що раніше пропонувалася.

Ключові слова: гострий панкреатит, класифікація, тактика лікування.

WHETHER ALLOWS TO CHANGE REVISION OF CLASSIFICATION OF ATLANTA (1992) DECISIONS CONCERNING DIAGNOSTIC AND MEDICAL TACTICS AT A ACUTE PANCREATITIS?

І.А. Криворучко, Н.В. Красносельський, А.В. Сивожелізов, С.Н. Тесленко

The analysis of modern trends in acute pancreatitis Atlanta 1992 classification revision was done. There were analyzed unification of criteria of acute pancreatitis and its clinical and morphological forms diagnostic at 3rd revision of the offered classification

Key words: acute pancreatitis, classification, medical tactics.

ЛИТЕРАТУРА

1. Криворучко И.А. Полиорганная недостаточность при остром панкреатите и ее роль в выборе лечебной и хирургической тактики: дисс. ... докт. мед. наук.: 14.01.03 / Криворучко И.А. – Х., 1996. – 375 с.
2. Криворучко И.А. Панкреатит. Травмы поджелудочной железы / И.А. Криворучко, В.В. Бойко, Н.И. Березка и соавт. – Х., 2006. – 444 с.
3. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения (результаты анкетирования хирургическ их клиник Российской Федерации) / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд [и соавт.] // Consilium Medicum – 2000. -Том 2 – № 7. – С. 34-39.
4. Криворучко И.А. Сравнительные аспекты хирургического лечения больных острым панкреатитом, осложненным вторичной панкреатической инфекцией / И.А. Криворучко, С.Н. Тесленко // Харків. хір. школа. – № 2.1. – 2009. – С. 127-129.

5. Abu-Zidan F.M. Lexipafant and acute pancreatitis: a critical appraisal of the clinical trials. / F.M. Abu-Zidan, J.A. Windsor // Eur. J. Surg. – 2002. – Vol. 168. – P. 215-219.
6. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis (3rd revision). www.pancreasclub.com/resources/Atlanta Classification. Accessed 1 April, 2009.
7. Banks P.A. Practice guidelines in acute pancreatitis / P.A. Banks, M.L. Freeman // Am. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 101. – P. 2379-2400.
8. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited / T.L. Bollen, van H.C. Santvoort, M.G. Besselink [et al.] // Br. J. Surg. – 2008. – Vol. 95, № 1. – P. 6-21
9. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. / E.L. Bradley // Arch. Surg. – 1993. – Vol. 128. – P. 586-590.
10. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. / M.W. Büchler, B. Gloor, C.A. Müller [et al.] // Ann. Surg. – 2000. – Vol. 232. – P. 619-626.
11. Cavallini G. Somatostatin and octreotide in acute pancreatitis: the never-ending story. / G. Cavallini, L. Frulloni // Dig. Liver Dis. – 2001. – Vol. 33. – P. 192-201.
12. Foitzik T. Non-compliance with guidelines for the management of severe acute pancreatitis among German surgeons. / T. Foitzik, E. Klar // Pancreatology. – 2007. – Vol. 7. – P. 80-85.
13. Forsmark C.E. Institute technical review on acute pancreatitis. / C.E. Forsmark, J. Baillie // Gastroenterology. – 2007. – Vol. 132. – P. 2022-2044.
14. Lankisch P.G. Clinical perspectives in pancreatology: compliance with acute pancreatitis in Germany / P.G. Lankisch, B. Weber-Dany, M.M. Lerch // Pancreatology. – 2005. – Vol. 5. – P. 591-593.
15. Acute pancreatitis: bench to the bedside. / S.J. Pandol, A.K. Saluja, C.W. Imrie [et al.] // Gastroenterology. – 2007. – Vol. 132. – P. 1127-1151.
16. Panalla R. Acute pancreatitis: a historical perspective / R. Pannala, M. Kidd, I.M. Modlin // Pancreas – 2009. – Vol. 38. – P. 355-366.
17. Petrov M.S. Classification of the Severity of Acute Pancreatitis: How Many Categories Make Sense / M.S. Petrov, J.A. Windsor // Am. J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 105. – P. 74-76.
18. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. / M.S. Petrov, H.C. van Santvoort, M.G. Besselink [et al.] // Arch. Surg. – 2008. – Vol. 143. – P. 1111-1117.
19. Vege S.S. Organ failure as an indicator of severity of acute pancreatitis: time to revisit the Atlanta classification / S.S. Vege, S.T. Chari // Gastroenterology. – 2005. – Vol. 128. – P. 1133-1135.
20. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include “moderately severe acute pancreatitis” / S.S. Vege, T.B. Gardner, S.T. Chari [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 104. – P. 710-715.
21. Windsor J.A. Minimally invasive pancreatic necrosectomy / J.A. Windsor // Br.J. Surg. – 2007. – Vol. 94. – P. 132-133.

Стаття надійшла 03.03.2011