© С.Ф.Багненко, В.Р.Гольцов, В.Е.Савелло, Р.В.Вашетко, 2015 УДК 616.37-002.005

С.Ф.Багненко<sup>1</sup>, В.Р.Гольцов<sup>1</sup>, В.Е.Савелло<sup>2</sup>, Р.В.Вашетко<sup>2</sup>

## - КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ (ректор — академик РАН С. Ф. Багненко); <sup>2</sup> ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И.Джанелидзе» (дир. — проф. В. Е. Парфёнов)

**Ключевые слова**: классификация, острый панкреатит, фазы

Введение. В начале XX в. острый панкреатит (ОП) был довольно экзотическим заболеванием. Исследования, посвященные изучению диагностики и лечению его, часто строились на малой статистической выборке, не превышающей несколько десятков больных [6, 7]. За последние несколько десятилетий ОП вошел в тройку наиболее часто встречающихся острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в отечественных мегаполисах и составляет в структуре «острого живота» 28–45% [2, 5]. Летальность от тяжелых форм ОП, а именно от панкреонекроза, остается приблизительно на одном и том же уровне за последние 30 лет и составляет 18-25% [2, 4, 5, 7, 10, 13, 14]. Неутешительные результаты лечения заставляют исследователей не прекращать научный поиск, искать новые, более информативные методы диагностики ОП, более эффективные методы лечения этого грозного заболевания. По нашему мнению, все сложности начинаются с путаницы в терминологии. Вопрос классификации ОП является одним из наиболее спорных и проблемных в неотложной хирургии [1, 2, 9, 11, 12].

Цель настоящей работы — проведение анализа общепринятых международных классификаций ОП и предложение адаптированной к современ-

ности модифицированной классификации ОП с учетом международного опыта.

Классификация «Атланта-92». В результате соглашения ведущих хирургов-панкреатологов из 15 стран мира в 1992 г. на Международном симпозиуме в г. Атланте (США) была рекомендована к использованию классификация ОП, основанная на выделении внутрибрюшных и системных осложнений ОП с учетом особенностей развития воспалительного и деструктивного процессов, а также степени тяжести заболевания [11]. Было дано определение ОП как острого воспалительного процесса в поджелудочной железе (ПЖ) с переменным вовлечением в патологический процесс других региональных тканей или отдаленных систем и органов.

В соответствии с этой классификацией различают:

- 1. Острый панкреатит:
  - а) легкий;
  - б) тяжелый.
- 2. Острое скопление жидкости.
- 3. Панкреонекроз:
  - а) стерильный;
  - б) инфицированный.
- 4. Острая псевдокиста.
- 5. Панкреатический абсцесс.

Согласно данной классификации, ОП делится на 2 клинические формы: легкий и тяжелый, но каждой его форме соответствуют определенные

#### Сведения об авторах:

Багненко Сергей Фёдорович, Гольцов Валерий Ремирович (e-mail: govare@yandex.ru), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8;

Савелло Виктор Евгеньевич (e-mail: emergency@spb.ru), Вашетко Ростислав Вадимович, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3/5

клинические («общие») и патоморфологические («местные») проявления. Для легкого ОП характерны минимальная органная дисфункция и интерстициальный отек ПЖ. При тяжелом ОП подразумевается появление «общих» клинических признаков и(или) «местных» признаков. Под «общими» клиническими проявлениями подразумевается появление признаков тяжести по данным многопараметрических шкал (Ranson≥2 или APACHE-II≥8) или манифестация органной дисфункции — одной из четырех: шок (систолическое АД<90 мм рт. ст.), дыхательная недостаточность (Ра<sub>Оэ</sub>≤60 мм рт. ст.), почечная дисфункция (креатинин≥177 ммоль/л после регидратации), желудочно-кишечное кровотечение (более 500 мл/ч). Под «местными» проявлениями подразумеваются панкреонекроз, абсцесс или псевдокиста. Панкреонекрозом считаются диффузные или очаговые зоны нежизнеспособной паренхимы ПЖ, которые, как правило, сочетаются с некрозом перипанкреальной жировой клетчатки (очаги некроза более 3 см или более 30% ткани ПЖ, выявленные по данным компьютерной томографии). Под инфицированным панкреонекрозом подразумевается подвергающийся колликвации или нагноению бактериально обсемененный некроз ткани ПЖ и забрюшинной клетчатки. Панкреатическим абсцессом является ограниченное интраабдоминальное скопление гноя, обычно в области ПЖ, возникающее вследствие ОП (с панкреонекрозом или без него) или травмы ПЖ. Под острыми скоплениями жидкости подразумеваются возникающие на ранних стадиях развития ОП скопления жидкости, располагающиеся внутри и около ПЖ и не имеющие стенок из грануляционной или фиброзной ткани. Скопления жидкости, ограниченные фиброзной или грануляционной тканью, возникающие после приступа ОП, определяются как острые псевдокисты [11].

Достоинством данной классификации служит выделение из клинического массива тяжелого панкреатита — заболевания, требующего принципиально иного подхода, чем случаи ОП легкой степени. Другое достоинство классификации заключается в выделении таких морфологических форм, как панкреонекроз (стерильный и инфицированный), панкреатический абсцесс, острая псевдокиста. При стерильном панкреонекрозе (первые 2 нед заболевания) показано консервативное лечение, тогда как при инфицированном панкреонекрозе необходимо хирургическое вмешательство.

Недостатками классификации «Атланта-92» являются: нечеткая градация

фазового течения панкреонекроза и отсутствие промежуточных форм заболевания (среднетяжелого острого панкреатита). В этой классификации приведена слишком обобщенная характеристика инфицированного панкреонекроза, не учитывающая распространенности гнойно-некротического процесса по забрюшинной клетчатке. Нет четкой рубрикации: классификация представляет собой список клинических ситуаций, требующих дифференцированного подхода, протоколы этих ситуаций не сформулированы и др.

Модификации классификации «Атланта-92». Классификация «Атланта-92» была предложена на 10 лет, по истечению данного срока подразумевался ее пересмотр. Прошло 22 года, в течение этого времени были получены новые данные, касающиеся патогенеза, патофизиологии, особенностей клинического течения заболевания, значительно усовершенствовались и стали активно использоваться новые методы диагностики, особенно большой прорыв произошел в области лучевой диагностики: мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиография (МСКТА) стала рутинным методом исследования при ОП. Это позволило выявлять местные морфологические признаки гораздо чаще, дифференцировать различные виды деструктивных изменений в ПЖ и забрюшинной клетчатке четче, прогнозировать возможные варианты течения патофизиологических процессов и, конечно же, формировать репрезентативные группы для исследований на основании полученных новых научных данных [1, 3, 9, 12, 13]. Появились новые методы хирургического лечения, накопился опыт применения минимально инвазивных технологий под контролем лучевой навигации [1, 2, 5, 6, 13]. Получение новых знаний в неотложной панкреатологии требовало проведения коррекции используемой классификации «Атланта-92». За последние годы были предложены 2 варианта модификации этой классификации, над каждым из которых работали большое число экспертов из различных стран. В 2007 г. была создана международная рабочая группа по классификации ОП («Acute Pancreatitis Classification Working Group», APCWG), в состав которой вошли члены 11 национальных и международных панкреатологических сообществ. Эта группа работала 5 лет и в 2012 г. предложила свой вариант модификации классификации ОП «Атланта-92» [9]. Практически одновременно с этой работой параллельно проводилась работа Международной Ассоциации панкреатологии («International Association of Pancreatology», IAP), в составе которой трудились 240 экспертов из 49 стран, представляющих все насеС.Ф.Багненко и др.«Вестник хирургии» • 2015

ленные континенты. В результате на очередном съезде IAP, который проходил в 2011 г. в Кочине (Индия), был предложен очередной вариант классификации ОП [12]. Следует отметить, что обе предложенные классификации имели сходство по принципиальным вопросам, но, однако, имели и некоторые отличия.

Споров относительно легкого ОП не было, все респонденты согласились с трактовкой его в классификации «Атланта-92». Прежде всего, пересмотру подверглись положения о тяжелом ОП. Для оценки общих проявлений при тяжелом ОП было решено отказаться от многопараметрических шкал, таких как APACHE-II и Ranson, из-за высокой трудоемкости последних и невысокой их информативности в ранние сроки заболевания. Согласительные комиссии предложили проводить оценку органной дисфункции по трем системам: сердечно-сосудистой, дыхательной и почечной, исключив желудочно-кишечные кровотечения (более 500 мл/сут), как редко встречающиеся и малоинформативные. Дисфункцию каждой из систем было предложено верифицировать при выявлении 2 баллов и выше по соответствующим критериям шкал SOFA или MODS. При анализе тяжелого ОП обе рабочие группы пришли к выводу, что существует необходимость выделения промежуточной формы тяжести между тяжелым и легким ОП — ОП средней степени. Например, органная недостаточность (ОН), которую удается купировать в течение 2 сут, кардинальным образом отличается от длительной стойкой ОН. По нашему мнению, было бы неправильно объединить эти две группы больных с разными сроками проявления ОН в одну группу, например, тяжелого ОП, так как они были бы неравнозначными. Поэтому первый вывод, который здесь логично напрашивается, подразумевает выделение из группы тяжелого ОП, минимум, двух групп больных: собственно тяжелого ОП, для которого характерна стойкая ОН (более 48 ч), и ОП средней степени, который сопровождается преходящей ОН (менее 48 ч) [9, 12].

В дальнейшем критике подверглись местные проявления тяжелого ОП по критериям «Атланта-92». Обе согласительные комиссии пришли к одинаковому выводу по определению панкреонекроза. Было решено отказаться от использования в клинической практике количественной оценки панкреонекроза по данным МСКТА по нескольким причинам. Во-первых, оценка объема панкреонекроза с помощью лучевых методов диагностики носит довольно относительный характер, при этом, далеко не всегда можно точно определить объем некротических тканей: 30,50,70% от всей ПЖ или

3,0 см, так как неизвестен исходный объем ткани ПЖ и забрюшинной клетчатки, да и информативность МСКТА имеет свои пределы, например, из-за физических свойств контрастного вещества (вязкости, степени растворимости в биологических средах и возможности перфузии тканей) и др. Во-вторых, выявление по данным МСКТА девитализированных тканей вполне достаточно для диагностики собственно панкреонекроза, под которым подразумевается некроз не только ПЖ, но и забрюшинной клетчатки — рабочей группой ІАР даже предложен видоизмененный термин «(peri)pancreatic necrosis» [12]. Следует отметить, что наше мнение полностью совпадает с мнением зарубежных коллег, тем более что в разработке классификации согласительной комиссии ІАР мы принимали участие. Нам думается, что гораздо важнее здесь использовать принцип междисциплинарного подхода к диагностике панкреонекроза, для этого должно быть тесное взаимодействие между лучевым диагностом и лечащим врачомхирургом. Эти два специалиста должны вместе анализировать результаты МСКТ-граммы. При этом лучевой диагност сможет полученные изображения трансполировать на клиническую картину заболевания и дать важный совет клиницисту по тактике лечения, а клиницист, в свою очередь, своими глазами увидит объем поражения ПЖ, степень распространенности деструкции ее тканей, а при необходимости вместе с лучевым диагностом наметит виртуальное планирование хирургического вмешательства.

В определении стерильного и инфицированного панкреонекроза мнения рабочей группы ІАР и APCWG совпадают. Но вот в дальнейшем у них начинаются разногласия. Рабочая группа ІАР считает, что необходимости в дифференцировке других местных проявлений ОП, таких как киста, абсцесс, острое скопление жидкости, нет [12]. В то же время, APCWG предлагает совсем наоборот — разделить местные проявления ОП (так называемые местные осложнения) на четыре вида: острое перипанкреатическое скопление жидкости (АРГС), острое некротическое скопление (ANC), панкреатическая псевдокиста (PC), отграниченный некроз (WON) [9]. По нашему мнению, APFC и ANC по патоморфологическим признакам и данным лучевой диагностики соответствуют широко применяемому в отечественной клинической практике термину «перипанкреатический инфильтрат» (ПИ), который может содержать или не содержать, по данным МСКТА, некротические ткани и(или) скопления жидкости. С точки зрения патофизиологического течения заболевания, это также «укладывается» в сроки течения

ПИ — до 4 нед от начала заболевания. С другой стороны — РС и WON, очевидно, можно объединить в понятие псевдокиста ПЖ: она имеет стенку, которая начинает формироваться после 4-й недели от начала заболевания и может содержать в полости, помимо жидкостного компонента, некротические ткани или не содержать их.

Основываясь на определениях местных проявлений ОП по классификации «Атланта-92» и учитывая замечания и предложения последних международных комиссий, можно сделать следующие выводы:

- 1. Термины «панкреонекроз», «псевдокиста», «абсцесс» не могут применяться к одной группе больных, а именно к тяжелому ОП, потому что группа не является однородной по степени тяжести. Для «псевдокисты» и «абсцесса» характерно среднетяжелое течение заболевания. «Стерильный панкреонекроз» без органной дисфункции также протекает, как правило, нетяжело. «Инфицированный панкреонекроз», не имеющий отграничения от окружающих тканей и представляющий собой гнойно-секвестральную флегмону (гнойно-некротический парапанкреатит, ГНПП), довольно часто имеет тенденцию к генерализации гнойного процесса и протекает тяжело.
- 2. В термин «острое скопление жидкости» (ОЖС) заложен больше патофизиологический, чем диагностический смысл: ОЖС может редуцироваться с полным разрешением перипанкреатического инфильтрата, но может при сформировании стенок трансформироваться в кисту, а также может инфицироваться с развитием ГНПП. Для легкого ОП ОЖС не характерно.

Таким образом, все исследователи закономерно приходят к мнению, что ОП необходимо подразделять на несколько клинических форм — минимум, на три: легкий, средний и тяжелый.

Одним из важных положений, которые были продекларированы APCWG, было признание фазового течения ОП и выделение двух фаз заболевания.

І фаза (ранняя), протекающая в течение 1–2-й недели заболевания, характеризуется появлением локальных осложнений (признаков) ОП, которые не влияют на степень тяжести заболевания. Тяжесть заболевания обусловливает продолжительность ОН. В первые 2–3 сут заболевания панкреонекроз по результатам лучевой диагностики может не определяться [9]. Этот факт является косвенным подтверждением тезиса нашей «панкреатологической школы» о том, что максимальные сроки формирования панкреонекроза составляют первые 3 сут заболевания [2, 4–8]: пока некроз в ПЖ не сформировался, его

визуализировать по данным МСКТА (МРТ) не представляется возможным. Из этих положений следует важный тактический вывод: если локальные проявления не влияют на тяжесть ОП, то они не должны являться предметом хирургического вмешательства в ранние сроки заболевания. В І фазе заболевания лечение должно быть консервативным, а у тяжелых больных лечащим врачом должен быть реаниматолог, чтобы проводить многокомпонентную инфузионно-трансфузионную терапию, направленную на коррекцию органной (полиорганной) недостаточности.

ІІ фаза (поздняя) длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Она характерна только для больных со средним и тяжелым ОП, при легком ОП ІІ фаза не развивается. Локальные проявления (особенно распространенное инфицированное поражение ПЖ и забрюшинной клетчатки) в данном случае могут иметь влияние на течение заболевания, хотя главным показателем тяжести заболевания является персистирующая ОН [9].

Наша «панкреатологическая школа» [2, 4–8] в течение последних 30 лет пропагандирует теорию о фазовом течении ОП. Признание зарубежными коллегами данной теории подтверждает правоту наших ученых, тех, кто 30 лет назад стоял у истоков теоретического обоснования патофизиологии ОП.

Классификация острого панкреатита Российского общества хирургов — 2014 г. 30 октября 2014 г. в Первом СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова прошло совместное заседание Российского общества хирургов и Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ, совещание главных хирургов Северо-Западного федерального округа по рассмотрению вопроса национальных клинических рекомендаций по диагностике и лечению ОП.

В заседании круглого стола приняли участие ведущие эксперты России: главный внештатный специалист-хирург Министерства здравоохранения Российской Федерации, директор Института хирургии им. А.В.Вишневского, академик РАН проф. В.А. Кубышкин; президент Российского общества хирургов, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета, академик РАН проф. И.И.Затевахин; главный хирург Министерства здравоохранения Российской Федерации по Северо-Западному федеральному округу, ректор ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, академик РАН проф. С.Ф.Багненко; заведующий кафедрой факультетской хирургии ВМедА им. С.М.Кирова, академик РАН Н.А. Майстренко;

С.Ф.Багненко и др.«Вестник хирургии» • 2015

хирург Уральского федерального округа, проф. М.И.Прудков; профессор кафедры факультетской хирургии № 1 Российского национального исследовательского университета им. Н.И.Пирогова М.И. Филимонов; профессор кафедры хирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова М.В. Данилов; президент Ассоциации хирурговгепатологов, проф. В.А.Вишневский; Почетный президент Ассоциации хирургов-гепатологов, проф. Э.И.Гальперин; главный хирург-эксперт Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, проф. П.К.Яблонский; президент Ассоциации хирургов Санкт-Петербурга, М.П.Королев; генеральный секретарь Ассоциации хирургов-гепатологов, проф. Т.Г.Дюжева; руководитель отделения панкреатологии Городского панкреатологического центра СПбНИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе В.Р.Гольцов. В заседании приняли также участие более 70 преподавателей хирургических кафедр, научных сотрудников и врачей-хирургов, гастроэнтерологов, панкреатологов, гепатологов из Санкт-Петербурга, Северо-Западного федерального округа и других регионов России.

В результате дискуссии рекомендации были приняты и размещены на сайте Российского общества хирургов.

Самая оживленная дискуссия велась вокруг вопросов терминологии и классификации ОП. В результате дискуссии в рамках клинических рекомендаций были приняты терминология и классификация ОП, которые приводятся ниже.

Фазы острого панкреатита. Отечный (интерстициальный) панкреатит по частоте занимает 80–85% в структуре заболевания, характеризуется легкой степенью тяжести заболевания и редким развитием локальных осложнений или системных расстройств, фазового течения не имеет.

Некротический панкреатит (панкреонекроз) встречается у 15–20% больных, клинически всегда проявляется средней или тяжелой степенью заболевания, имеет фазовое течение заболевания с двумя пиками летальности — ранней и поздней. После ранней фазы, которая обычно продолжается в течение первых 2 нед, следует ІІ или поздняя фаза, которая может затягиваться на период от недель до нескольких месяцев. Целесообразно рассматривать эти две фазы раздельно, так как каждой фазе соответствует определенная клиническая форма и, следовательно, определенный лечебно-диагностический алгоритм.

I фаза — ранняя, в свою очередь подразделяется на два периода:

 $IA \ \phi aзa$ , как правило, — 1-я неделя заболевания. В этот период происходит формирование очагов некроза в паренхиме ПЖ или окружающей клетчатке различного объема и развитие эндотоксикоза. Эндотоксикоз проявляется легкими или глубокими системными нарушениями в виде органной (полиорганной) недостаточности. Максимальный срок формирования некроза в ПЖ обычно составляет 3 сут, после этого срока он в дальнейшем не прогрессирует. Однако при тяжелом панкреатите период его формирования гораздо меньше (как правило, 24–36 ч). В брюшной полости происходит накопление ферментативного выпота (ферментативные перитонит и парапанкреатит), который является одним из источников эндотоксикоза. Средняя степень тяжести течения заболевания проявляется преходящей дисфункцией отдельных органов или систем. При тяжелых формах заболевания в клинической картине могут преобладать явления органной (полиорганной) недостаточности: сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной и др.

IE фаза, как правило, — 2-я неделя заболевания. Характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза (как в ПЖ, так и в парапанкреальной клетчатке). Клинически превалируют явления резорбтивной лихорадки, формируется перипанкреатический инфильтрат.

II фаза — поздняя, фаза секвестрации (начинается, как правило, с 3-й недели заболевания, может длиться несколько месяцев). Секвестры в ПЖ и забрюшинной клетчатке обычно начинают формироваться с 14-х суток от начала заболевания. При отторжении крупных фрагментов некротизированной ткани ПЖ может происходить разгерметизация ее протоковой системы и образование внутреннего панкреатического свища. От конфигурации панкреонекроза (локализации, глубины, отношения к главному панкреатическому протоку и др.) и объема оставшейся жизнеспособной паренхимы ПЖ зависят: количество, масштабы и скорость распространенности жидкостного образования в забрюшинном пространстве, риск инфицирования и развития других осложнений. Возможны 2 варианта этой фазы:

- асептическая секвестрация стерильный панкреонекроз характеризуется образованием изолированного скопления жидкости в области ПЖ и постнекротических псевдокист ПЖ;
- септическая секвестрация возникает при инфицировании некроза паренхимы ПЖ и парапанкреальной клетчатки с дальнейшим развитием гнойных осложнений. Клинической формой данной фазы заболевания является *инфи*-

цированный панкреонекроз, который может быть отграниченным (абсцесс) или неотграниченным (гнойно-некротический парапанкреатит). При прогрессировании гнойных осложнений инфицированный панкреонекроз может иметь собственные осложнения (гнойно-некротические затеки, абсцессы забрюшинного пространства и брюшной полости, гнойный перитонит, аррозионные и желудочно-кишечные кровотечения, дигестивные свищи, сепсис и т.д.) с развитием эндотоксикоза инфекционного генеза, органной (полиорганной) недостаточности.

**Терминология**. *Отечный панкреатит* (*«interstitial oedematous pancreatitis»*) характеризуется диффузным (или иногда локальным) увеличением ПЖ из-за воспалительного отека.

Некротический панкреатит (панкреонекроз, «pancreatic necrosis») — диффузные или очаговые зоны нежизнеспособной паренхимы ПЖ, которые, как правило, сочетаются с некрозом забрюшинной жировой клетчатки.

Стерильный панкреонекроз («sterile pancreatic necrosis») — панкреонекроз, который не содержит патогенной микрофлоры и не сопровождается развитием гнойных осложнений.

Инфицированный панкреонекроз («infected pancreatic necrosis») — бактериально обсемененный некроз ткани ПЖ и забрюшинной клетчатки с гнойным их расплавлением и секвестрацией. Инфицированный панкреонекроз, не имеющий отграничения от здоровых тканей, называется гнойно-некротический парапанкреатит. Инфицированный панкреонекроз, имеющий отграничение от здоровых тканей, следует расценивать как панкреатический абсцесс.

Перипанкреатический инфильтрат («acute fluid collection», «acute necrotic collection») — это экссудативно-пролиферативный воспалительный процесс в ПЖ и окружающих тканях, который сопровождается острым скоплением жидкости (с панкреонекрозом или без панкреонекроза), располагающейся внутри или около ПЖ и не имеющей стенок из грануляционной или фиброзной ткани. Возникает в ІБ фазе ОП, имеет следующие исходы: полное разрешение и рассасывание (чаще к 4-й неделе заболевания), образование псевдокисты ПЖ, развитие гнойных осложнений.

Псевдокиста поджелудочной железы («acute pseudocyst») — это скопление жидкости (с секвестрами или без секвестров), отграниченное фиброзной или грануляционной тканью, возникающее после приступа ОП. Возникает в сроки после 4 нед от начала заболевания, в фазе асептической секвестрации некротического панкреатита. Как правило, является исходом инфильтрата.

Содержимое кисты может быть асептическим и инфицированным. Бактериальная контаминация содержимого кисты часто не имеет клинического проявления, но вероятность ее инфицирования всегда выше при наличии секвестров. Инфицированную кисту более корректно называть панкреатическим абсцессом.

Гнойные осложнения (панкреатический абсцесс или гнойно-некротический парапанкреатит) определяются при наличии, минимум, одного из следующих признаков:

- пузырьки воздуха в зоне панкреонекроза, выявленные при компьютерной томографии;
- положительный бактериальный посев аспирата, полученного при тонкоигольной пункции;
- положительный посев отделяемого, полученного при санирующей операции.

Органная недостаточность («organ failure») определяется по наихудшему показателю одной из 3 систем органов (сердечно-сосудистой, почечной и дыхательной) за 24-часовой период без предшествующей органной дисфункции. Определение производится по соответствующим показателям шкалы SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment): превышение порога в 2 балла является основанием для диагностирования органной недостаточности:

- сердечно-сосудистая недостаточность: необходимость инотропных препаратов;
- почечная недостаточность: креатинин >171 ммоль/л (>2,0 мг/дл);
- дыхательная недостаточность:  $Pa_{O_2}Fi_{O_2}$ <300 мм рт. ст. (<40 кПа).

Персистирующая органная недостаточность («persistent organ failure») — недостаточность одной органной системы в течение 48 ч или более.

Транзиторная органная недостаточность («transient organ failure») — недостаточность одной органной системы в течение менее 48 ч.

Полиорганная недостаточность («multiple organ failure») — недостаточность двух органных систем и более.

### Классификация острого панкреатита

- 1. Острый панкреатит легкой степени. Панкреонекроз при данной форме ОП не образуется (отечный панкреатит) и органная недостаточность не развивается.
- 2. Острый панкреатит средней степени. Характеризуется наличием либо одного из местных проявлений заболевания: перипанкреатический инфильтрат, псевдокиста, отграниченный инфицированный ПН (абсцесс), и(или) развитием общих проявлений в виде транзиторной органной недостаточности (не более 48 ч).

С. Ф. Багненко и др. «Вестник хирургии» • 2015

3. Острый панкреатит тяжелой степени. Характеризуется наличием либо неотграниченного инфицированного ПН (гнойно-некротического парапанкреатита), и(или) развитием персистирующей органной недостаточности (более 48 ч).

Диагноз ОП легкой, средней или тяжелой степени устанавливается по факту законченного случая заболевания.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- 1. Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Синенченко Г.И. Хирургическая панкреатология. СПб.: Речь, 2009. 608 с.
- 2. Багненко С.Ф., Савелло В.Е., Гольцов В.Р. Лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы: панкреатит острый // Лучевая диагностика и терапия в гастроэнтерологии: национальное руководство (гл. ред. тома Г.Г.Кармазановский). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. С. 349— 365.
- 3. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Краснорогов В.Б. и др. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечение) // Анналы хир. гепатол. 2006. № 1. С. 60–66.
- Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. СПб.: Питер, 2000. 320 с.
- 5. Толстой А.Д., Панов В.П., Краснорогов В.Б. и др. Парапанкреатит (этиология, патогенез, диагностика, лечение). СПб.: Речь, 2003. 256 с.
- 6. Толстой А.Д., Сопия Р.А., Красногоров В.Б. и др. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит. СПб.: Гиппократ, 1999. 128 с.
- 7. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. Л.: Медицина, 1982. 248 с.
- Филин В.И., Вашетко Р.В., Ковальчук В.И., Толстой А.Д. О фазах и периодах развития острого панкреатита в клиникоморфологическом освещении // Вопросы острого холецистита: Сб. трудов СПбНИИ СП им. И.И.Джанелидзе. Л., 1982. С. 63–72.

- 9. 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. Vol. 62, № 1. P. 102–111.
- 10. Banks P.A., Freeman M.L. Practice guidelines in acute pancreatitis // Am. J. Gastroenterol. 2006. Vol. 101. P. 2379–2400.
- Bradley E.L. 3<sup>nd</sup>. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, 1992 // Arch. Surg. 1993. Vol. 128. P. 586–590.
- 12. Dellinger E.P., Forsmark C.E., Layer P. et al. Determinant based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation // ann. Surg. 2012. Vol. 254, № 6. P. 875–880.
- 13. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Working Group IAP/APA (International Association of Pancreatology / American Pancreatic Association) Acute Pancreatitis Guidelines // Pancreatology. 2013. № 13, P. 1–15.
- Uhl W., Warshaw A., Imrie C. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis // Pancreatology. 2002. Vol. 2. P. 565–567.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

S.F.Bagnenko<sup>1</sup>, V.P.Gol'tsov<sup>1</sup>, V.E.Savello<sup>2</sup>, R.V.Vashetko<sup>2</sup>

# CLASSIFICATION OF ACUTE PANCREATITIS: CURRENT STATE OF THE ISSUE

I.P.Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University;
I.I.Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine,
Saint-Petersburg

The article analyzed disadvantages of «Atlanta-92» classification of acute pancreatitis and its two modifications: APCWG-2012 and IAP-2011. The school of Saint-Petersburg pancreatologists suggested the classification AP of Russian Surgical Society (2014), which represented the concept of disease staging

Key words: classification, acute pancreatitis, staging