

12. Psychiatric diagnosis and the surgical outcome of pancreas transplantation in patient with type 1 diabetes mellitus / M. K. Popkin [et al.] // Psychosomatics. — 1993. — Vol. 34. — P. 251–258.
13. Tamm, M. E. Models of health and disease / M. E. Tamm // Br. J. Med. Psychol. — 1993. — Vol. 66, № 3. — P. 213–228.
14. Механизмы психологической самозащиты / М.В. Богомолов [и др.] // Программа обучения пациентов с сахарным диабетом. — 1996. — С. 92–101.
15. Вассерман, Л. И. Психологическая диагностика отношения к болезни / Л. И. Вассерман. — Л, 1990. — С. 8–16.
16. Внутренняя картина болезни при сахарном диабете и ее зависимость от психодинамических особенностей нервной системы / П. И. Сидоров [и др.] // Пробл. эндокр. — 2006. — Т. 52, № 3. — С. 5–9.
17. Pediatric health-related quality of life measurement technology: a guide for health care decision makers / J. W. Varni [et al.] // J Clin Outcomes Manag. — 1999. — Vol. 6. — P. 33–40.
18. The measurement of quality of life in children: past and future perspectives / C. Eiser [et al.] // J Dev Behav. Pediatr. — 2001. — Vol. 22. — P. 248–256.
19. A modified quality-of-life measure for youths: psychometric properties / G. M. Ingersoll [et al.] // Diabetes Educ. — 1991. — Vol. 17. — P. 114–118.
20. Проблема оценки качества жизни подростков с сахарным диабетом первого типа / Е. Г. Старостина [и др.] // Пробл. эндокр. — 1994. — № 1. — С. 3639.
21. General Quality of Life in Youth with Type 1 Diabetes: Relationship to patient management and diabetes-specific family conflict / M. B. Lori [et al.] // Diabetes Care 2003. — Vol. 26. — P. 3067–3073.
22. Бирте, С. Практическое руководство по лечению детей и подростков с сахарным диабетом / С. Бирте, Х. Ольсен, Мортенсен. — М.: Класс, 2005.
23. The PedsQL: measurement model for the pediatric quality of life inventory / J. W. Varni [et al.] // Med Care. — 1999. — Vol. 37. — P. 126–139.
24. PedsQL 4.0: reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory version 4.0 generic core scales in healthy and patient populations / J. W. Varni [et al.] // Med Care. — 2001. — Vol. 39. — P. 800–812.
25. Personal models of diabetes in relation to self-care, wellbeing and glycemic control / T.C. Skinner [et al.] // Diabetes Care. — 2001. — Vol. 24. — P. 828–833.
26. Lustman, P. J. Depression in diabetic patients: the relationship between mood and glycemic control / P. J. Lustman // J Diabetes Complications. — 2005. — Vol. 19. — P. 113–122.
27. The DCCT Research Group Hypoglycemia in the Diabetes Control and Complications Trial // Diabetes. — 1997. — Vol. 46. — P. 271–286.
28. Mortensen, H. B. The Hvidovre Study Group on Childhood Diabetes: Comparison of metabolic control in a cross-sectional study of 2,873 children and adolescents with IDDM from 18 countries / H. B. Mortensen, P. Hougaard // Diabetes Care. — 1997. — Vol. 20. — P. 714–720.
29. Scottish Study Group for the Care of the Young Diabetic: Factors influencing glycemic control in young people with type 1 diabetes in Scotland: a population-based study (DIABAUD2) // Diabetes Care. — 2001. — Vol. 24. — P. 239–244.
30. Routine Psychological Screening in Youth With Type 1 Diabetes and Their Parents / J.C. Fergus [et al.] // Diabetes Care. — 2007. — Vol. 30. — P. 2716–2724.
31. Анциферов, М. Б. Сахарный диабет / М. Б. Анциферов. — 1999. — № 4. — С. 23–27.
32. Мясникова, И.В. Проблемы эндокринологии / И. В. Мясникова. — 1999. — № 1. — С. 1–19.
33. Monitoring health related quality of life in adolescents with diabetes: a review of measures M de Wit1, H A Delemarre-van de Waal2, F Pouwer1, R J B J Gemke2, F J Snoek1.
34. Новик, А. А. Исследование качества жизни в медицине: учеб. пособие / А. А. Новик, Т. И. Ионова; под ред. Ю. Л. Шевченко. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 304 с.

Поступила 17.01.2008

УДК: 616.37-007-076

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА (обзор литературы)

А. А. Литвин¹, Л. А. Мауда Шади²

¹Гомельская областная клиническая больница

²Гомельский государственный медицинский университет

Обзор литературы посвящен актуальной теме экстренной хирургии — диагностике инфицированного панкреонекроза. Инфекционные осложнения острого панкреатита являются основной причиной летальности. Ранняя диагностика инфицированного панкреонекроза позволяет своевременно изменить лечебную тактику. Авторы провели анализ современных методов диагностики панкреатической инфекции. В настоящее время наиболее информативными методами являются клиничко-лабораторный мониторинг, прокальцитониновый тест, тонко-игольная аспирационная биопсия, КТ и др.

Ключевые слова: острый панкреатит, инфицированный панкреонекроз, прокальцитониновый тест, тонко-игольная аспирационная биопсия (ТИАБ).

MODERN DIAGNOSTICS POSSIBILITIES OF INFECTED PANCREATIC NECROSIS (literature review)

A. A. Litvin¹, L. A. Mauda Shadi²

¹Gomel Regional Clinical Hospital

²Gomel State Medical University

The literature review is devoted a vital topic of emergency surgery. It is diagnostics of infected pancreatic necrosis. Infectious complications of an acute pancreatitis are a principal cause of lethal outcomes. Timely diagnostics

of the infected pancreatic necrosis allows changing medical tactics. Authors have carried out the analysis of modern methods of diagnostics of a pancreatic infection. Now the most informative methods are laboratory monitoring, procalcitonin test, fine-needle aspiration biopsy, CT-scan, etc.

Key words: acute pancreatitis, infected pancreatic necrosis, procalcitonin test, fine-needle aspiration biopsy (FNAB).

Проблема острого панкреатита является самой сложной в неотложной хирургии органов брюшной полости. В последние годы значительно увеличилось число больных острым панкреатитом (до 15%). По частоте госпитализации в urgentной хирургии это заболевание выходит на одно из первых мест [1, 6, 10, 62, 60]. Несмотря на достигнутые успехи в совершенствовании диагностики, интенсивной терапии, антибактериальной терапии, хирургических методов лечения с привлечением возможностей миниинвазивной хирургии, общая летальность при тяжелом остром панкреатите на протяжении последних десятилетий сохраняется на высоком уровне 10–30% и достигает при инфицированном панкреонекрозе 85% [5, 12, 36].

Ранняя диагностика инфицированного панкреонекроза представляет значительные трудности, что часто приводит к выбору необоснованной тактики лечения. Процент диагностических ошибок при инфекционных осложнениях панкреонекроза достигает 40% [56]. Учитывая, что панкреонекроз сопровождается развитием системной воспалительной реакции даже при отсутствии инфекции, а традиционно используемые клинико-лабораторные показатели воспаления не являются специфичными и чувствительными для диагностики панкреатогенной инфекции, весьма актуальным является поиск новых эффективных маркеров инфекции, а также проведение комплексной диагностики инфицированного панкреонекроза [61].

Своевременная диагностика панкреатической инфекции является актуальной также и потому, что идентификация инфицированного панкреонекроза приводит к смене дальнейшей тактики лечения. Если стерильный панкреонекроз в большинстве случаев лечится консервативно [21, 54], то при диагностике панкреатической инфекции показана неотложная операция [60]. В ином случае, если по каким-либо причинам не проводится соответствующее оперативное лечение, в группе больных, инфицированных панкреонекрозом, отмечается 100% летальность [63]. Даже при наличии распространенного панкреонекроза летальность не превышает 10% до тех пор, пока очаг некротической деструкции остается стерильным [17, 21]. Запоздалая диагностика инфицированного панкреонекроза ведет к несвоевременному выполнению оперативного вмешательства, прогрес-

сированию сепсиса, росту летальности от острого панкреатита в целом [64].

По современным представлениям, основными клинико-морфологическими формами панкреатической инфекции являются инфицированный панкреонекроз, панкреатогенный абсцесс и инфицированная псевдокиста [60]. На большом исследуемом материале (1396 больных) Beger H. G. et al. (1985) выявили, что среди больных острым деструктивным панкреатитом инфицированный панкреонекроз наблюдается в 22% случаев, панкреатический абсцесс — 9%, инфицированная псевдокиста — 2% [17]. В целом панкреатическая инфекция осложняет течение панкреонекроза в 32% случаев, острого панкреатита — у 9,5% больных [17].

Литературные данные свидетельствуют, что основными возбудителями панкреатической инфекции являются грамотрицательные микроорганизмы, в частности, *Escherichia coli* (25–36%), условно-патогенные энтеробактерии (клебсилла, протей). На этом фоне частота выделения *Enterococcus spp.* составляет 3–40%, а стафилококков — 2–57%. Обращает внимание высокий уровень псевдомонадной, стафилококковой и грибковой инфекции. Анаэробная инфекция выявляется в 15–30% случаев. Полимикробный характер инфицирования чаще отмечается у больных с панкреатогенными абсцессами, чем при инфицированном панкреонекрозе [11, 56].

Ранняя диагностика инфицированного панкреонекроза в большой степени зависит от своевременного прогнозирования развития панкреатической инфекции. Определение степени тяжести острого панкреатита и прогнозирование летального исхода при панкреонекрозе получило достаточно широкое отражение в медицинской литературе [60], тогда как определению вероятности развития панкреатической инфекции, несмотря на большую значимость этой проблемы, посвящены лишь единичные исследования [16, 33]. Beger H. G. et al., (1988) показали, что частота инфекционных осложнений при панкреонекрозе коррелирует с продолжительностью болезни [16]. По их данным, при операциях, выполненных по поводу панкреонекроза, инфицирование выявлено у 24% больных через 1 неделю, 36% — через 2 недели и 72% — через 3 недели от момента заболевания. Схожие данные получены Banks P. A. et al.

(1987) [14]. Эти авторы, используя тонко-игольную аспирационную биопсию ткани поджелудочной железы при панкреонекрозе, выявили инфицирование в 22% случаев через 1 неделю и у 55% больных через 2 недели от начала заболевания. Другая группа исследователей на большом клиническом материале [51] обнаружила инфицирование ткани поджелудочной железы в 2,8% случаев в течение первой недели, 28,8% и 39,7% больных панкреонекрозом — в течение третьей и четвертой недель с момента заболевания.

Частота инфекционных осложнений также коррелирует со степенью панкреатического некроза [11, 29, 37]. Beger H. G. et al. (1988) доложили о высокой частоте панкреатической инфекции, охватывающей 71% больных, у которых, по данным КТ, поражено более 50% ткани поджелудочной железы [16]. В настоящее время считается, что панкреонекроз, распространяющийся на >50% ткани поджелудочной железы, является стандартом диагностики тяжелого острого панкреатита и позволяет идентифицировать группу больных, у которых крайне вероятно развитие инфекционных осложнений [34]. Эти данные согласуются с результатами исследования Ranson H. G. (1997), который выявил, что частота инфицирования при панкреонекрозе коррелирует с тяжестью острого панкреатита по его же критериям (Ranson). У больных острым панкреатитом с наличием 1 положительного критерия панкреатическая инфекция выявлена в 5,3% случаев, тогда как при 5 баллах по Ranson — 58,8% больных [50].

В настоящее время имеются данные, что существуют различия в частоте панкреатической инфекции в зависимости от этиологии заболевания [56]. Fung A. S. et al. (1997) обнаружили, что острый панкреатит после ЭРХПГ чаще всего сопровождался инфекционными осложнениями [28]. По результатам другого исследования было определено, что только лишь этиологические особенности острого панкреатита, без учета других факторов патогенеза заболевания, не могут определять риск развития панкреатической инфекции [58].

Отмечена связь между частотой развития гнойных осложнений и сроками госпитализации больных с острым панкреатитом [13]. Так, у поступивших в течение первых двух суток инфекционные осложнения острого панкреатита встречались в 12% наблюдений, в первую неделю — у 20–24%, на второй неделе — у 45–85%, на третьей неделе — у 58–64%, позднее — в 14–20% случаев [18].

Повышение температуры тела, лихорадка всегда считались признаками инфекции. Но суще-

ствует большой перечень заболеваний, которые сопровождаются повышением температуры, не связанным с наличием какого-либо микробного агента [32]. Инфицирование может проходить без лихорадки, особенно у больных пожилого и старческого возраста [23]. Кроме того, нормальная или низкая температура тела могут отражать низкую сопротивляемость инфекции организма больного [20]. Тем не менее, лихорадка >38°C, как проявление инфекционных осложнений, отмечена у 53% больных, находящихся в ОАРИТ [32, 19]. Тахикардия считается вторым стандартным признаком инфекции, причем, по данным некоторых исследователей, наиболее прогностически значимым [30]. Тахипноэ также считается достоверным признаком сепсиса, частота дыхания >20 в 1 мин установлена как нижняя граница, выше которой вероятность инфекционных осложнений многократно возрастает [45]. Лейкоцитоз является стандартным индикатором инфекции [45], лейкопения также может встречаться при прогрессировании инфекционного процесса, но имеет худший прогноз [15]. Bates D. W. et al. (1990) обнаружили, что количество лейкоцитов <1 × 10⁹/л или >15 × 10⁹/л является прогностическим фактором бактериемии [15]. Количество лейкоцитов вместе с показателями температуры тела и уровнем мочевины используется в шкале прогнозирования инфекционных осложнений у больных после абдоминальных операций [46]. Все эти показатели (повышение температуры, тахикардия, тахипноэ, лейкоцитоз или лейкопения) являются критериями ССВР. Использование показателей ССВР возможно для прогнозирования панкреатической инфекции [8, 9]. ССВР обычно диагностируется, если 2 критерия из 4 присутствуют на одном отрезке времени [45, 48]. Критерии ССВР оценены в проспективном исследовании с целью выявления прогностических возможностей для бактериемии. Бактериemia у хирургических больных встречалась чаще (55% случаев) с более высоким уровнем летальности, чем у больных, у которых ССВР не определялся [39]. ССВР имел положительную прогностическую значимость 71% для прогнозирования инфекционных осложнений у хирургических больных [39].

По данным Савельева В. С. с соавт. (1999), критерии ССВР-3 и ССВР-4 установлены во всех клинических группах больных тяжелым острым панкреатитом, но частота их достоверно ниже при стерильном панкреонекрозе по сравнению с инфицированными формами [8, 9]. Диагностируемые в динамике критерии ССВР, по мнению авторов, позволяют выделить группу больных с большей вероятностью развития инфи-

цированного панкреонекроза. Выявление ССВР у больных во второй фазе течения заболевания должно нацеливать врача на активную диагностику панкреатической инфекции и сепсиса [8, 9].

В доступной литературе мы встретили только две шкалы по прогнозированию инфекционных осложнений, сепсиса — IPS, NOSEP [20, 43]. Система IPS (Infection Probability Score) разработана Vota D.P. et al. (2003), включает общепринятые критерии инфекции: температура тела, частота пульса, частота дыхания, лейкоциты крови, СРБ (С-реактивный белок), SOFA [20]. Шкала IPS, по заключению авторов, имеет положительную прогностическую значимость — 53,6%, может предсказать отсутствие инфекции при числе баллов <14 с 89,5% точностью [20]. Шкала NOSEP разработана и применяется для прогнозирования сепсиса у новорожденных [43]. По мнению некоторых исследователей при стерильном панкреонекрозе степень деструкции поджелудочной железы коррелирует с выраженностью органной дисфункции, в то время как при инфицированном панкреонекрозе наблюдается более выраженные органные нарушения [13]. Поэтому для прогнозирования инфекционных осложнений возможно использование шкал динамического определения функционального состояния пациента (APACHE II, III), степени органных нарушений — MODS, SOFA и др. [11, 25, 42]. Однако использование этих шкал возможно только для оценки наступающей или уже наступившей органной дисфункции, индуцированной развитием панкреатической инфекции. Наиболее важным является поиск маркеров, которые могут определить инфицированный панкреонекроз до развития органных нарушений [55, 57].

В последние годы в качестве раннего, высокочувствительного и специфичного маркера системной воспалительной реакции и тяжести инфекционного процесса было предложено определение концентрации прокальцитонина (прокальцитониновый тест (ПКТ)) [3]. Прокальцитонин — 116-аминокислотный пропептид кальцитонина с длительным периодом полужизни в системном кровотоке (22–35 ч). Вероятными источниками продукции ПКТ при сепсисе являются мононуклеарные лейкоциты, нейроэндокринные клетки легких и кишечника [52]. Известно, что в здоровом организме у больных с хроническими воспалительными, в том числе и аутоиммунными процессами, вирусными заболеваниями, локализованными бактериальными инфекциями уровень ПКТ очень низок (<0,5 нг/мл). Умеренная системная воспалительная реакция бактериальной этиологии, политравма, ожоги сопровождаются увеличением концентрации ПКТ в пределах 0,5–2 нг/мл. При тяжелой бак-

териальной инфекции, сепсисе, инфекционно-токсическом шоке концентрация ПКТ плазмы крови превышает 2 нг/мл и может достигать 100 нг/мл и более [4, 41].

По результатам исследований Гельфанда Б. Р. с соавт. (2003), определение концентрации ПКТ в плазме крови больных тяжелым острым панкреатитом является оптимальным лабораторным тестом для дифференциальной диагностики стерильных и инфицированных форм панкреонекроза [3]. По мнению авторов, применение ПКТ наиболее оправданно в сомнительных и трудных ситуациях, когда «исчерпан» или отсутствует арсенал имеющихся доказательных методов диагностики, а состояние больного панкреонекрозом продолжает ухудшаться или не имеет сколько-нибудь отчетливой тенденции к улучшению при проведении адекватной интенсивной терапии. Пороговым уровнем, подтверждающим инфицирование очагов панкреонекроза, является концентрация ПКТ >1,8 нг/мл [3, 4]. По данным Rau V. et al. (2000), обнаружение пороговой концентрации ПКТ по меньшей мере в течение двух дней подряд у больных панкреонекрозом указывает на наличие инфицированного процесса с 95% чувствительностью, 85% специфичностью и 90% точностью, что превышает соответствующие показатели при использовании метода диагностических пункций [52].

Прокальцитониновый тест является «тонким» биохимическим показателем, характеризующим не только развитие инфицированного процесса, но и тяжесть системных проявлений панкреатической инфекции. Наблюдаемое исследователями быстрое снижение концентрации ПКТ вслед за адекватным оперативным вмешательством позволяет предполагать его использование в качестве точного параметра полноценности некрэквестрации и этапных санаций забрюшинного пространства и брюшной полости у больных панкреонекрозом [53]. О специфичности прокальцитонинового теста в качестве маркера системной воспалительной реакции инфекционного генеза свидетельствует отсутствие значимого повышения концентрации ПКТ после обширных операций по поводу панкреонекроза. Этот факт подтверждает важную клинико-диагностическую характеристику прокальцитонинового теста: существенное увеличение концентрации ПКТ происходит только при генерализованной бактериальной инфекции [40, 47, 53].

Другим биохимическим маркером, которому в литературе отводится достаточно большое внимание как возможному маркеру инфицированного панкреонекроза, является С-реактивный белок (СРБ) [57]. Однако определение в плаз-

ме крови больных панкреонекрозом СРБ имеет существенные недостатки: от начала заболевания увеличение концентрации СРБ при сепсисе происходит в среднем на 24 часа позднее, чем других маркеров воспаления (ПКТ, цитокины - IL-6, IL-10, TNF); уровень СРБ в плазме остается повышенным в течение нескольких дней после устранения инфекционного очага; концентрация СРБ не отражает тяжести инфекционного процесса и может диспропорционально увеличиваться при «малых» инфекциях; СРБ не позволяет дифференцировать воспалительную реакцию инфекционного и неинфекционного генеза (аутоиммунные и ревматические расстройства) [59]. По этим причинам исследование концентрации СРБ для дифференциальной диагностики стерильного и инфицированного панкреонекроза менее значимо, чем использование прокальцитонинового теста [57, 59, 62].

Учитывая отсутствие надежных общепринятых клинических или лабораторных критериев панкреатической инфекции, в настоящее время наиболее ранним и точным методом дифференциального диагноза стерильного и инфицированного панкреонекроза считается тонко-игольная аспирационная биопсия (ТИАБ) (в англоязычной литературе — fine-needle aspiration (FNA)) под контролем УЗИ/КТ с последующим бактериоскопическим и бактериологическим исследованием биоматериала поджелудочной железы [22, 34]. Для тонко-игольной аспирации ткани поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки обычно используются иглы размерами G 20-22. Во время пункции стараются избежать попадания в желудок, поперечно-ободочную кишку для предотвращения возможности инфицирования панкреонекроза [22, 51]. Полученный биопсийный материал в срочном порядке окрашивается по Граму с последующей бактериоскопией, а также проводится посев аспирированной ткани на специальные питательные среды с целью определения вида микрофлоры и чувствительности к антибиотикам [51].

В настоящее время тонко-игольная пункция является единственным методом, позволяющим дифференцировать клинически сходные, но патогенетически различные системные ответы на развитие инфекционного процесса и на токсемию, обусловленную стерильным панкреонекрозом [2, 22, 26]. Gerzof S. G. et al. (1987) провели 92 ТИАБ у 60 больных с подозрением на инфицированный панкреонекроз. В 80% случаев достаточно было одной тонко-игольной аспирации перипанкреатической клетчатки для точной верификации инфицированного панкреонекроза, у остальных больных потребовалось две и более ТИАБ [31]. Считается, что выполнение ТИАБ показано, если после

адекватного начального ответа на проводимую терапию панкреонекроза появились клинические и лабораторные признаки метаболических расстройств, органной недостаточности, нарастают лейкоцитоз, лихорадка и другие признаки выраженной системной воспалительной реакции [56].

Интенсивное консервативное лечение панкреонекроза и профилактика инфекционных осложнений позволяют в большинстве случаев исключить наличие панкреатической инфекции в течение первой недели от начала заболевания. Поэтому проведение ТИАБ в течение этого периода обычно не показано [56]. В одном из последних исследований эффективности ТИАБ продемонстрировано, что при проведении тонко-игольной аспирационной биопсии в среднем на 12 сутки от начала заболевания у всех больных получены отрицательные результаты, тогда как на 17 сутки заболевания у 90% пациентов результаты предоперационной ТИАБ и последующего интраоперационного бактериоскопического исследования были положительными и идентичными. Чувствительность, специфичность, точность тонко-игольной аспирационной биопсии поджелудочной железы для верификации диагноза инфицированного панкреонекроза достаточно высоки и достигают 91, 79 и 84% соответственно [51]. Частота осложнений, возникших в результате выполнения ТИАБ, является низкой, отмечено только несколько случаев внутрибрюшного кровотечения, утяжеления течения острого панкреатита после ТИАБ [38, 51]. По мнению большинства исследователей, ТИАБ должна выполняться только больным с весомыми клиническими и лабораторными признаками возможной панкреатической инфекции, так как потенциальный риск вторичного инфицирования все-таки существует. Признаки ССВР в ранней фазе острого панкреатита не должны являться показанием к ТИАБ [11].

«Золотым стандартом» в диагностике панкреонекроза остается компьютерная томография с внутривенным контрастированием (КТВК) [49]. Однако проведение КТ для верификации инфицированного панкреонекроза в большинстве случаев оказывается неэффективной. Достоверным и единственным признаком панкреатической инфекции по данным КТ является симптом «пузырьков газа» в перипанкреатической клетчатке, который наблюдается лишь у 20–55% от всех больных с панкреатическими абсцессами и крайне редко у больных инфицированным панкреонекрозом [27]. Другие специфические симптомы при выполнении КТВК, которые указывали бы на различие зон стерильного и инфицированного панкреонекроза, отсутствуют [13, 22].

Таким образом, своевременная диагностика панкреатической инфекции крайне сложна из-за отсутствия достоверных клинико-лабораторных неинвазивных методов исследования. Поэтому для раннего выявления инфицированного панкреонекроза важное значение приобретает комплексное использование клинических данных, лабораторных показателей и как завершающий этап — идентификация панкреатической инфекции миниинвазивными инструментальными методами: тонко-игольная аспирационная биопсия по контролю УЗИ/КТ [60, 64]. По современным доказательным данным следующие критерии могут использоваться для диагностики панкреатической инфекции [10]:

1. Клинико-лабораторные проявления инфицирования:

1.1. Прогрессирование клинико-лабораторных показателей острого воспаления на третьей неделе острого панкреатита.

1.2. Островоспалительные маркеры (СРБ, прокальцитонин и др.).

2. КТ, УЗИ (нарастание в процессе наблюдения жидкостных образований, выявление девитализированных тканей и/или наличие пузырьков газа).

3. Положительные результаты бактериологического исследования аспириата, полученного при тонко-игольной пункции поджелудочной железы под УЗ (КТ)-контролем.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечения) / С. Ф. Багненко [и др.]. — СПб, 2004. — 12 с.
2. Брюховецкий, Ю. А. Значение комплексного ультразвукового исследования в диагностике и дифференциальной диагностике форм острого панкреатита: Автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.00.19. / Ю. А. Брюховецкий. — М., 1998. — 26 с.
3. Новое в диагностике инфекционных осложнений и сепсиса в хирургии: роль определения концентрации прокальцитонина / Б. Р. Гельфанд [и др.] // Инфекции в хирургии. — 2003. — № 1. — С. 8–13.
4. Прокальцитонинный тест в комплексной оценке тяжести состояния больных с острым панкреатитом / Б. Р. Гельфанд [и др.] // Consilium-Medicum. — 2003. — № 2. — С. 18–21.
5. Мартов, Ю. Б. Острый деструктивный панкреатит / Ю. Б. Мартов, В. В. Кирковский, В. Ю. Мартов. — Изд.: Мед. лит., 2001. — 80 с.
6. Савельев, В. С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / В. С. Савельев. — М.: «Триада-X», 2004. — 640 с.
7. Роль прокальцитонинного теста в диагностике и оценке тяжести инфицированных форм панкреонекроза. / В. С. Савельев [и др.] // Анналы хирургии. — 2001. — № 4. — С. 44–49.
8. Деструктивный панкреатит в свете современных представлений о сепсисе / В. С. Савельев [и др.] // Анналы хирургии. — 1999. — № 5. — С. 26–29.
9. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе / В. С. Савельев [и др.] // Анестезиол. и реаниматол. — 1999. — № 6. — С. 28–33.
10. Толстой, А. Д. Паранекротит / А. Д. Толстой. — СПб, 2004. — 200 с.
11. Филлин, В. И. Неотложная панкреатология / В. И. Филлин, А. Л. Костюченко. — СПб., 2004. — 416 с.
12. Хирургия поджелудочной железы. / А. А. Шалимов [и др.]. — Симферополь: Таврида, 1997. — 560 с.
13. Evaluation of factors that have reduced mortality from acute pancreatitis over the past 20 years / S. Bank [et al.] // J. Clin. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 35, № 1. — P. 50–60.
14. CT-guided aspiration of suspected pancreatic infection: bacteriology and clinical outcome / P. A. Banks [et al.] // Int. J. Pancreatol. — 1995. — Vol. 18, № 3. — P. 265–270.
15. Predicting bacteremia in hospitalized patients. A prospectively validated model / D. W. Bates [et al.] // Ann. Intern. Med. — 1990. — Vol. 113. — P. 495–500.
16. Beger, H. Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis / H. Beger, M. Buchler, R. Bittner // Br. J. Surg. — 1988. — Vol. 75. — P. 207–212.
17. Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis / H. G. Beger [и др.] // World J. Surg. — 1985. — Vol. 9. — P. 972–979.
18. Berk, J. E. The management of acute pancreatitis: a critical assessment as Dr. Bockus would have wished. / J. E. Berk // Am. J. Gastroenterol. — 1995. — Vol. 90. — P. 696–703.
19. Incidence, etiology, and impact of fever in patients with acute pancreatitis. / N. P. Bohidar [et al.] // Pancreatol. — 2003. — Vol. 3, № 1. — P. 9–13.
20. Infection Probability Score (IPS): A method to help assess the probability of infection in critically ill patients / D. P. Bota [et al.] // Crit. Care Med. — 2003. — Vol. 31, № 11. — P. 2579–2584.
21. Bradley, E. L. A clinically based classification system for acute pancreatitis / E. L. Bradley // Arch. Surg. — 1993. — Vol. 128. — P. 586–590.
22. Choe, K. A. Imaging in pancreatic infection / K. A. Choe // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. — 2003. — Vol. 10, № 6. — P. 401–405.
23. Hypothermia in the sepsis syndrome and clinical outcome / T. P. Clemmer [et al.] // Crit. Care Med. — 1992. — Vol. 20. — P. 1395–1401.
24. Predicting development of infected necrosis in acute necrotizing pancreatitis / Z. Dambrauskas [et al.] // Medicina (Kaunas). — 2006. — Vol. 42, № 6. — P. 441–449.
25. Perioperative factors determine outcome after surgery for severe acute pancreatitis / J. J. De Waele [et al.] // Crit. Care. — 2004. — Vol. 8, № 6. — P. 504–511.
26. Fatal necrotizing pancreatitis following fine-needle aspiration biopsy of the pancreas / W. K. Evans [et al.] // Radiology — 1981. — Vol. 141. — P. 61–62.
27. Biliary pancreatitis: Clinical presentation and surgical management / G. J. Frei [et al.] // Am. J. Surg. — 1986. — Vol. 151. — P. 170–175.
28. Fung, A. S. ERCP-induced acute necrotizing pancreatitis: is it a more severe disease? / A. S. Fung, G. C. Tsiotos, M. G. Sarr // Pancreas. — 1997. — Vol. 15. — P. 217–221.
29. Association of extent and infection of pancreatic necrosis with organ failure and death in acute necrotizing pancreatitis. / P. K. Garg [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2005. — Vol. 3, № 2. — P. 159–166.
30. Georges, H. Epidemiological features and prognosis of severe community-acquired pneumococcal pneumonia / H. Georges // Int. Care Med. — 1999. — Vol. 25. — P. 198–206.
31. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration / S. G. Gerzof [et al.] // Gastroenterology. — 1987. — Vol. 93, № 6. — P. 1315–1320.
32. Gleckman, R. Afebrile bacteremia. A phenomenon in geriatric patients / R. Gleckman, D. Hibert // JAMA. — 1982. — Vol. 248. — P. 1478–1481.
33. Pancreatic infection in severe pancreatitis: The role of fungus and multiresistant organisms / B. Gloor [et al.] // Arch. Surg. — 2001. — Vol. 136. — P. 592–596.
34. Percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis: an alternative to surgery / J. Gouzi [et al.] // Chirurgie. — 1999. — Vol. 124. — P. 31–37.
35. Systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunction following gastrointestinal surgery / Y. Haga [et al.] // Crit. Care Med. — 1997. — Vol. 25. — P. 1994–2000.
36. Management of infection in acute pancreatitis / W. Hartwig [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. — 2002. — № 9. — P. 423–428.
37. Isenmann, R. Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup / R. Isenmann, B. Rau, H. G. Beger // Pancreas. — 2001. — Vol. 22, № 3. — P. 274–278.

38. Jimenes, M. F. Source-control in management of sepsis / M. F. Jimenes, J. C. Marshall // *Intensive Care Med.* — 2001. — Vol. 27. — P. 49–62.
39. Jones, G. R. The systemic inflammatory response syndrome as a predictor of bacteremia and outcome from sepsis / G. R. Jones, J. A. Lowes // *QJM.* — 1996. — Vol. 89. — P. 515–522.
40. Procalcitonin strip test in the early detection of severe acute pancreatitis / M-L. Kylänpää-Bäck [et al.] // *Brit. J. Surg.* — 2001. — Vol. 88. — P. 222–227.
41. Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor and soluble E-selectin in predicting the severity of acute pancreatitis / M-L. Kylänpää-Bäck [et al.] // *Crit. Care Med.* — 2001. — Vol. 29, № 1. — P. 63–69.
42. Incidence and reversibility of organ failure in the course of sterile or infected necrotizing pancreatitis / J. Le Mee [et al.] // *Arch. Surg.* — 2001. — Vol. 136. — P. 1386–1390.
43. Prediction of nosocomial sepsis in neonates by means of a computer-weighted bedside scoring system (NOSEP Score) / L. M. Mahieu [et al.] // *Crit. Care Med.* — 2000. — Vol. 28. — P. 2026–2033.
44. Bacterial translocation in the course of acute pancreatitis: beneficial role of non-absorbable antibiotics and lactitol enemas / F. Marotta [et al.] // *Digestion.* — 1996. — Vol. 57. — P. 446–452.
45. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000 / G. S. Martin [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 348. — P. 1546–1554.
46. Mellors, J. W. A simple index to estimate the likelihood of bacterial infection in patients developing fever after abdominal surgery / J. W. Mellors, J. J. Kelly, R. J. Gusberg // *Am. Surg.* — 1988. — Vol. 54. — P. 558–564.
47. Role procalcitonin and granulocyte stimulating factor in the early prediction of infected necrosis in severe acute pancreatitis / C. A. Muller [et al.] // *Gut.* — 2000. — Vol. 46. — P. 233–238.
48. Systemic Inflammatory Response Syndrome Score at admission independently predicts mortality and length of stay in trauma patients / L. M. Napolitano [et al.] // *J. Trauma Injury Infection and Critical Care.* — 2000. — Vol. 49, № 4. — P. 647–653.
49. Contrast-enhanced computed tomography in acute pancreatitis: does contrast medium worsen its course due to impaired microcirculation? / J. A. Plock [et al.] // *Langenbecks Arch. Surg.* — 2005. — Vol. 390, № 2. — P. 156–163.
50. Ranson, J. H. Diagnostic standards for acute pancreatitis / J. H. Ranson // *World J. Surg.* — 1997. — Vol. 21, № 2. — P. 136–142.
51. Role of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of infected pancreatic necrosis / B. Rau [et al.] // *Br. J. Surg.* — 1998. — Vol. 85. — P. 179–184.
52. The clinical value of procalcitonin in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis / B. Rau [et al.] // *Intensive Care Med.* — 2000. — Vol. 26. — P. 159–164.
53. Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT): a prospective international multicenter study / B. M. Rau [et al.] // *Ann. Surg.* — 2007. — Vol. 245, № 5. — P. 745–754.
54. Bacteraemia and antibiotic resistance of its pathogens reported in England and Wales between 1990 and 1998. Trend analysis / M. H. Reacher [et al.] // *BMJ.* — 2000. — Vol. 320. — P. 213–216.
55. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis / S. Tenner [et al.] // *Gastroenterology.* — 1997. — Vol. 113. — P. 899–903.
56. Toh, S. K. C. A prospective audit against national standards of the presentation and management of acute pancreatitis in the South of England / S. K. C. Toh, S. Phillips, C. D. Johnson // *Gut.* — 2000. — Vol. 46. — P. 239–243.
57. Triester, S. L. Prognostic factors in acute pancreatitis / S. L. Triester, K. V. Kowdley // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2002. — Vol. 34, № 2. — P. 167–176.
58. Influence of etiology on the course and outcome of acute pancreatitis / W. Uhl [et al.] // *Pancreas.* — 1996. — Vol. 13. — P. 335–343.
59. The role of infection in acute pancreatitis / W. Uhl [et al.] // *Digestive Surgery* — 1994. — Vol. 11. — P. 214–219.
60. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. UK Working Party on Acute Pancreatitis // *Gut.* — 2005. — Vol. 54. — P. 1–9.
61. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care / J. Werner [et al.] // *Gut.* — 2005. — Vol. 54. — P. 426–436.
62. Useful markers for predicting severity and monitoring progression of acute pancreatitis / J. Werner [et al.] // *Pancreatol.* — 2003. — Vol. 3, № 2. — P. 115–127.
63. C-reactive protein, anti-proteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis / C. Wilson [et al.] // *Br. J. Surg.* — 1989. — Vol. 76. — P. 177–181.
64. Wyncoll, D. L. The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature / D. L. Wyncoll // *Intensive Care Med.* — 1999. — Vol. 25, № 2. — P. 146–156.

Поступила 05.11.2007

УДК: 616.37-002-08:615

РАННЯЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ (обзор литературы)

А. А. Литвин¹, А. О. Аль-Даосари²

¹Гомельская областная клиническая больница

²Гомельский государственный медицинский университет

Обзор литературы посвящен актуальной теме экстренной хирургии и интенсивной терапии — раннему медикаментозному лечению острого панкреатита. Авторы провели анализ литературных данных об эффективности ранней медикаментозной профилактики деструкции поджелудочной железы. В настоящее время эффективность использования блокаторов H₂-рецепторов, ингибиторов протеаз, соматостатина (октреотида) для снижения летальности и числа осложнений при остром панкреатите не подтверждена доказательными данными. В целом в отношении возможностей медикаментозной профилактики деструкции поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки в литературе единой позиции нет.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, раннее медикаментозное лечение.

EARLY PHARMACOTHERAPY OF ACUTE PANCREATITIS ACCORDING TO EVIDENCE-BASED MEDICINE (literature review)

A. A. Litvin¹, A. O. Al-Daosari²

¹Gomel Regional Clinical Hospital

²Gomel State Medical University

The literature review is devoted a vital topic of emergency surgery and intensive therapy — early pharmacotherapy of an acute pancreatitis. Authors have analyzed literary data about efficiency of early medicinal prophylactic