

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.2.111>

А. В. Мазаник

ОСТРЫЕ ЖИДКОСТНЫЕ СКОПЛЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический
медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»,
Минск, Республика Беларусь

В обзоре представлены классификация, ключевые патогенетические механизмы, особенности клинического течения и современные принципы оперативного лечения острых жидкостных скоплений, осложняющих течение острого панкреатита.

Острые жидкостные скопления образуются при остром панкреатите более чем в 50 % случаев, предопределяя среднетяжелое или тяжелое течение заболевания. Острые жидкостные скопления формируются в результате первично асептического воспалительного отека в зоне деструкции поджелудочной железы (ранняя фаза), асептической секвестрации с последующим расплавлением (разжижением) некротизированной ткани (поздняя фаза) и нарушения целостности протоковой системы поджелудочной железы, что может происходить в разные сроки от начала заболевания.

Инвазивное лечение острых жидкостных скоплений показано при их инфицировании, сохраняющейся или впервые возникшей органной недостаточности, внутрибрюшной гипертензии, развитии симптомов или осложнений. Для инвазивного лечения острых жидкостных скоплений применяют чрескожные (под УЗИ- или КТ-контролем), эндоскопические (трансмуральные или транспапиллярные) и оперативные (открытые или малоинвазивные) вмешательства. Возможно их комбинирование и/или последовательное выполнение. Вероятность применения различных методов инвазивного лечения острых жидкостных скоплений в каждом конкретном случае определяют необходимость многопрофильного (с участием хирургов, анестезиологов-реаниматологов, врачей лучевой и эндоскопической диагностики) подхода к оказанию медицинской помощи при данной патологии.

Между тем, до настоящего времени доказательно не определены четкие и однозначные показания к инвазивному лечению острых жидкостных скоплений, не регламентированы критерии выбора оптимальных сроков, метода, доступа и объема вмешательства.

Ключевые слова: острый панкреатит, острые жидкостные скопления, оперативное лечение.

А. V. Mazanik

ACUTE FLUID COLLECTION IN ACUTE PANCREATITIS

432 Order of the Red Star Main Military Clinical Medical Center of the Armed Forces
of the Republic of Belarus, Minsk, Republic of Belarus

The classification, key pathogenetic mechanisms, clinical course and modern principles of surgical management of acute fluid collections complicating the course of acute pancreatitis are presented in this review.

Acute fluid collections are formed in acute pancreatitis in more than 50 % of cases, predetermining medium or severe course of the disease. Acute fluid collections are formed as a result of primary aseptic inflammatory edema in the zone of pancreatic gland destruction (early phase), aseptic sequestration with subsequent melting (liquefaction) of necrotized tissue (late phase) and violation of integrity of pancreatic duct system, which can occur at different terms from the onset of the disease.

Invasive treatment of acute fluid collections is indicated in case of their infection, persisting or first appeared organ failure, intra-abdominal hypertension, development of symptoms or complications. For invasive treatment of acute fluid collections percutaneous (under US or CT control), endoscopic (transmural or transpapillary) and operative (open or minimally invasive) interventions are used. They may be combined and/or performed sequentially. The probability of application of different methods of invasive management of acute fluid collections in each specific case determine the need for a multidisciplinary (with the participation of surgeons, anesthesiologists-resuscitators, radiation and endoscopic diagnostics doctors) approach to medical care for this pathology.

Meanwhile, up to now, clear and unambiguous indications for invasive management of acute fluid collections have not been evidently defined, the criteria of choosing the optimal terms, method, access and volume of intervention have not been regulated.

Key words: acute pancreatitis, acute fluid collection, surgical management.

Эксперты Международного симпозиума по острому панкреатиту (Атланта, 1992) и IX Всероссийского съезда хирургов (Волгоград, 2000) определяют острый панкреатит (ОП) как первично асептическое деструктивно-воспалительное поражение поджелудочной железы (ПЖ), основу которого составляют аутоферментативные некробиоз и некроз панкреатоцитов, с возможностью эндогенного инфицирования и вовлечения в патологический процесс окружающих тканей брюшинного пространства, брюшной полости и комплекса органных систем внебрюшинной локализации [6, 16].

В настоящее время общепризнанной является классификация ОП-2012, разработанная в результате пересмотра классификации и определений Атланты (1992) на основе международного консенсуса. Согласно этой классификации различают отечный (интерстициальный) и некротический панкреатит. Важной особенностью классификации служит признание ОП динамическим состоянием, тяжесть течения которого может меняться по мере его развития. Как следствие, выделяют раннюю и позднюю фазы заболевания, а степень тяжести классифицируют как легкую, среднюю или тяжелую. Легкий ОП характеризуется отсутствием органных недостаточности, местных или системных осложнений; при ОП средней степени тяжести определяются преходящая (менее 48 ч) органный недостаток, местные осложнения или обострение сопутствующей патологии; тяжелый ОП характеризуется стойкой (более 48 ч) органный недостаточностью вне зависимости от развития местных или системных осложнений. Органная недостаточность оценивается по состоянию сердечно-сосудистой, дыхательной и почечной систем в соответствии с модифицированной системой Marshall. К местным осложнениям относят острые жидкостные скопления (ОЖС), локализующиеся как в паренхиме ПЖ (панкреатические), так и вне ее (перипанкреатические), а также нарушение эвакуации из желудка, тромбоз селезеночной и воротной вен и некроз ободочной кишки. Спровоцированное ОП обострение сопутствующей патологии (ишемическая болезнь сердца, хроническое заболевание легких), определяется как системное осложнение [17, 47, 50].

Ключевыми критериями классификации ОЖС служат их морфологическая характеристика (содержимым скопления является только жидкостной компонент или в сочетании с твердыми некротическими массами (детрит)) и срок формирования от начала заболевания (до или позже 4 недель). На этом основании классификация ОП-2012 выделяет острое перипанкреатическое скопление жидкости (Acute Peripancreatic Fluid Collection), псевдокисту ПЖ (Pancreatic Pseudocyst), острое некротическое скопление (панкреатический и/или

перипанкреатический некроз) (Acute Necrotic Collection) и отграниченный некроз (Walled-Off Necrosis). Каждое из этих жидкостных скоплений может быть как стерильным, так и инфицированным [17, 47, 50]. Кроме того, ОЖС различаются по размеру, локализации, количеству и возможным осложнениям [25, 26, 37].

Острые перипанкреатические жидкостные скопления (ОПЖС) осложняют течение ОП более чем в 50 % случаев. Жидкостные скопления этого типа формируются при отечном (интерстициальном) панкреатите уже впервые 48 ч от начала заболевания [26]. ОПЖС образуются в результате первично асептического воспалительного процесса в ПЖ и/или перипанкреатической клетчатке, что проявляется расстройствами микроциркуляции, повышением сосудистой проницаемости, формированием отека в области железы и, возможно, нарушением целостности ее периферических выводящих протоков. ОПЖС локализуются непосредственно рядом с ПЖ в анатомических границах брюшинного пространства (малый сальник, сальниковая сумка, ворота селезенки, переднее паренхальное пространство (чаще слева), корень брыжейки тонкой кишки, брыжейка поперечной ободочной кишки) и не имеют стенок из грануляционной или фиброзной ткани, содержат богатую белком жидкость с различной концентрацией панкреатических ферментов, бывают множественными, вариабельны по размеру. Клинические проявления ОПЖС характеризуются типичными симптомами ОП. На компьютерной томографии с контрастным усилением (КТ) ОПЖС визуализируются как однородные образования сниженной (0–30 HU) контрастной плотности без четких границ. Возможны различные варианты эволюции ОПЖС от самопроизвольного разрешения в первые 4 недели заболевания (в 50 % случаев) до инфицирования (в 25 % случаев) или трансформации в псевдокисту. ОПЖС подлежат динамическому наблюдению. При обоснованном клиническом подозрении или документальном подтверждении их инфицирования применяют инвазивные (пункционно-дренирующие) методы лечения [15, 20, 25, 26, 32, 33, 37, 50].

Псевдокисты ПЖ (ППЖ) образуются как осложнение ОП в 5–20 % случаев. Сохраняющиеся на протяжении 4-х и более недель от начала отечного (интерстициального) панкреатита ОПЖС трансформируются в ППЖ путем отграничения соединительнотканной капсулой, не имеющей эпителиальной выстилки, формирующейся в результате демаркационного воспаления. Важным механизмом патогенеза ППЖ служит образование ее сообщения с протоковой системой железы как исхода септической секвестрации поверхностно расположенных очагов некроза ПЖ небольших размеров. В случаях формирования ППЖ данный патогенетический механизм реализуется с часто-

той от 6–20 % до 60 %. ППЖ локализуются соответственно местоположению ОПЖС, как правило, внепанкреатически, преимущественно – в салниковой сумке, их содержимое представлено смесью воспалительного экссудата и панкреатического сока (жидкость с высокой активностью панкреатических ферментов), бывают множественными, но чаще (85 %) – одиночные, одинокамерные. В 50 % случаев ППЖ протекают бессимптомно. На КТ жидкостные скопления этого типа визуализируются как однородные образования округлой или овальной формы сниженной (< 15 HU) контрастной плотности, ограниченные четкой капсулой, плотность которой со временем меняется от тонкой грануляционной до толстой фиброзной ткани. Варианты клинического течения ППЖ включают самопроизвольное разрешение и длительное существование с развитием клинически значимых симптомов или осложнений. ППЖ спонтанно разрешаются в 40–70 % случаев после купирования острого воспалительного процесса. Вероятность подобного исхода выше в первые 6 недель от начала заболевания в случаях одиночных одинокамерных образований диаметром не более 5 см [15, 20, 25, 26, 32, 33, 37, 50]. В редких наблюдениях спонтанное разрешение ППЖ может происходить в результате ее самопроизвольного неосложненного дренирования через главный панкреатический проток (ГПП) в двенадцатиперстную кишку (ДПК) или через свищ с прилегающими отделами желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), чаще всего – в поперечную ободочную кишку и в селезеночный угол ободочной кишки [34, 43].

Nealon W. H. et al. (2009) ключевым фактором, определяющим вариант клинического течения ППЖ, выбор метода (чрескожное, эндоскопическое или оперативное) и эффективность дренирования, считают развивающиеся в результате ОП изменения ГПП и его сообщение с псевдокистой. Авторы выделяют нормальный ГПП (тип I), стриктуру ГПП (тип II), окклюзию ГПП (синдром отключенного протока) (тип III) и изменения ГПП при хроническом панкреатите (тип IV), подтипы а и б – по отсутствию или наличию сообщения между ГПП и ППЖ. Спонтанное разрешение псевдокисты и высокую эффективность чрескожного и эндоскопического дренирования авторы наблюдали при нормальном ГПП (тип I), при изменениях протока II и III типов – длительное существование со значительной частотой осложнений и практически абсолютную безуспешность малоинвазивного дренирования, что, в свою очередь, предопределяло необходимость оперативного вмешательства в дальнейшем [12].

Основным клиническим проявлением ППЖ служит сохраняющаяся или рецидивирующая боль в животе. В 20–40 % случаев развиваются ослож-

нения, непосредственно связанные с формированием псевдокисты, при этом уровень летальности составляет 40–60 %. Чаще наблюдаются развивающиеся во времени состояния: инфицирование с последующим образованием абсцесса; компрессия соседних органов (масс-эффект), что проявляется чувством раннего насыщения, вздутием живота, рвотой, потерей веса при частичном или полном стенозировании выходного отдела желудка или ДПК, механической желтухой в результате сдавления внепеченочных желчных протоков, формированием псевдоаневризмы, как правило, гастродуоденальной или селезеночной артерии при длительном давлении и ферментативном воздействии на стенку сосуда, сегментарной портальной гипертензией или спленомегалией вследствие сдавления или тромбоза воротной или селезеночной вены соответственно; образование свищей с прилегающими отделами ЖКТ, плевральной полостью или перикардом. Реже развиваются неотложные состояния: перитонит в результате разрыва ППЖ в свободную брюшную полость; кровоизлияние в полость псевдокисты; кровотечение в просвет ЖКТ, внутрибрюшное и, крайне редко, через систему протоков ПЖ и БДС в ДПК (Hemosuccus Pancreaticus) [15, 20, 25, 26, 32, 33, 34, 37, 43, 50].

Учитывая высокую вероятность спонтанного разрешения, не увеличивающиеся в объеме бессимптомные и неосложненные ППЖ следует лечить консервативно. По показаниям назначают анальгетики и противорвотные средства, при переносимости перорального приема пищи – диету с низким содержанием жиров. Проводят тщательное динамическое наблюдение с периодическим инструментальным обследованием для контроля размеров жидкостного скопления и своевременного распознавания возможных осложнений. В прошлом оперативному лечению подлежали ППЖ более 6 см в диаметре или сохраняющиеся позже 6 недель от начала заболевания («правило 6»). В настоящее время инвазивное лечение показано независимо от размера и локализации ППЖ в случаях развившихся осложнений, стойкого болевого синдрома и быстрого увеличения объема жидкостного скопления с нарастанием внутрибрюшного давления. Варианты дренирующих вмешательств включают чрескожное катетерное под УЗ – или КТ-контролем, эндоскопическое (трансмуральное или транспапиллярное) или оперативное (цистогастро – или цистозентеростомия) [15, 20, 25, 26, 32, 33, 34, 37, 43, 50].

Острые некротические скопления (ОНС) образуются при ОП в 20 % случаев, а при некротическом панкреатите (НП) в 65–100 %. По мнению Manrai M. et al. (2018), формирование скоплений этого типа служит практически обязательным исходом панкреатического/перипанкреатического некроза [36]. ОНС образуются в первые 4 недели

от начала заболевания в результате первично асептического воспалительного отека в зоне деструкции ПЖ и/или перипанкреатической клетчатки (ранняя фаза), асептической секвестрации с последующим расплавлением (разжижением) некротизированной ткани (поздняя фаза) и нарушения целостности протоковой системы ПЖ с истечением панкреатического секрета в сальниковую сумку и забрюшинное пространство, что может происходить в разные сроки от начала заболевания. При некрозе только паренхимы железы формируются изолированные панкреатические ОНС (5 % случаев), при некрозе только перипанкреатической клетчатки – изолированные перипанкреатические ОНС (20 % случаев), сочетание панкрео- и перипанкреонекроза определяет комбинированное расположение ОНС как в ПЖ, так и вне ее (75–80 %) в различных анатомических отделах забрюшинного пространства [25, 26, 37, 50]. ОНС не имеют стенок из грануляционной или фиброзной ткани, их содержимое представлено жидкостным компонентом (воспалительный экссудат) и твердыми некротическими массами (детрит), бывают множественными, многокамерными, варьиabelны по размеру и форме. Клинические проявления ОНС характеризуются типичными симптомами ОП. На КТ ОНС визуализируются как неоднородные образования сниженной (0–30 HU) контрастной плотности (жидкостной компонент) с включениями неравномерно высокой (30–80 HU) контрастной плотности (некротические массы) без четких границ. Количественное соотношение обоих компонентов меняется по мере формирования ОНС в зависимости от исходного объема панкрео-/перипанкреонекроза, интенсивности развивающегося во времени процесса его разжижения (со 2–3-х суток от начала заболевания в течение 2–6 недель) и целостности протоковой системы ПЖ. Точное распознавание характерной неоднородности содержимого жидкостного скопления, что имеет решающее значение для дифференциации ОНС от ОПЖС, становится возможным после 1-й недели заболевания. В случаях визуализации в первые 4 недели НП жидкостных структур без рентгенологически различимой капсулы, замещающих паренхиму ПЖ, их следует интерпретировать как ОНС. Постепенное разрешение в результате проводимого консервативного лечения (25–40 % наблюдений), инфицирование или трансформация в отграниченный некроз составляют возможные исходы ОНС. Инвазивные вмешательства (предпочтительно, позволяющие проводить проточно-промывное дренирование) показаны при обоснованном клиническом подозрении или документальном подтверждении их инфицирования, при асептическом течении – в случаях нарастания внутрибрюшного давления, сохраняющейся органной/полиорганной недостаточности или раз-

вития осложнений (компрессия соседних органов (выходной отдел желудка, ДПК, внепеченочные желчные протоки, крупные сосуды)), несмотря на проведение адекватной интенсивной терапии [15, 20, 25, 26, 32, 33, 37, 50].

Отграниченный некроз (ОтгрН) образуется при ОП в 10–15 % случаев. По данным Manrai M. et al. (2018), ≈ 60 % ОНС позже 4 недель от начала НП трансформируются в ОтгрН, при этом объем панкреонекроза, как правило, превышает 30 % [36]. Четкое отграничение некротических тканей от жизнеспособных обеспечивает формирующаяся в результате демаркационного воспаления на очаги повреждения ПЖ и/или перипанкреатической клетчатки соединительнотканная капсула, не имеющая эпителиальной выстилки. Локализация и морфологическая характеристика ОтгрН аналогичны таковым при ОНС, симптомы, возможные осложнения и показания к инвазивному лечению – при ППЖ. Визуализирующие методы исследования позволяют дифференцировать ОтгрН от ОНС по наличию рентгенологически различимой капсулы, ОтгрН от ППЖ – по характерной неоднородности содержимого скопления с различным количественным соотношением жидкостного компонента и некротических масс. В случаях визуализации позже 4 недель от начала НП жидкостных структур с четкой капсулой, замещающих паренхиму ПЖ, их следует интерпретировать как ОтгрН [15, 20, 25, 26, 32, 33, 37, 50].

Скопление жидкости в сальниковой сумке, осложняющее течение ОП, в русскоязычной литературе определяют термином «оментобурсит» [1].

На основании особенностей патогенеза, морфологических изменений в стенках сальниковой сумки и соседних органах, характера содержимого и клинических проявлений выделяют ранний (острый) ферментативный оментобурсит (РФОБ), поздний (подострый) ферментативный оментобурсит (ПФОБ) и гнойный оментобурсит (ГНОБ) [1].

РФОБ формируется в раннюю фазу ОП (первые 2 недели заболевания) в результате первично асептической реакции организма на очаги панкрео-/перипанкреонекроза. Выраженные расстройства микроциркуляции приводят к резкому повышению проницаемости сосудов интерстиция ПЖ, что, в свою очередь, служит причиной образования высокотоксичного, богатого панкреатическими ферментами экссудата, накапливающегося в полости сальниковой сумки и поражающего брюшину, выстилающую ее стенки. Характер экссудата в сальниковой сумке (серозный, серозно-геморрагический, геморрагический) определяет морфологическая форма ОП (отечный, мелко- или крупноочаговый панкреонекроз). Клинические проявления РФОБ развиваются на 2–7 сутки от начала заболевания и включают, помимо типичной картины ОП, выраженный в той или иной

степени эндотоксикоз, сопровождающийся системными нарушениями вплоть до полиорганной недостаточности, и формирование перипанкреатического инфильтрата. По данным визуализирующих методов исследования выявляют однородные жидкостные скопления без четких контуров в анатомических границах сальниковой сумки [1, 6].

ПФОБ формируется в позднюю фазу ОП (с 3-й недели заболевания) при асептической секвестрации мелких (реже – крупных) очагов некроза в кортикальных отделах паренхимы ПЖ, что приводит к разгерметизации ее протоковой системы с образованием внутреннего панкреатического свища. Панкреатический сок, попадающий в сальниковую сумку, вызывает подострое асептическое воспаление брюшины, выстилающей ее стенки, с формированием в дальнейшем соединительнотканной капсулы (возможный исход в ППЖ) [1]. Конфигурация панкреонекроза (локализация, глубина в поперечном сечении, степень повреждения ГПП, наличие жизнеспособной паренхимы дистальнее некроза) определяет скорость образования и объемом ОЖС в сальниковой сумке и клетчатке забрюшинного пространства, риск его инфицирования и развития других осложнений [3, 4]. ПФОБ клинически характеризуется купированием синдрома системного воспалительного ответа и нормализацией самочувствия пациента при продолжающейся гиперамилаземии и сохраняющихся размерах перипанкреатического инфильтрата. По данным визуализирующих методов исследования выявляют жидкостные скопления без четких контуров в анатомических границах сальниковой сумки, содержащие секвестры и тканевой детрит [1, 6].

Инфицированный панкреонекроз (гнойно-некротический парапанкреатит) представляет собой бактериально обсемененные очаги панкрео-/ перипанкреонекроза, подвергающиеся септической секвестрации и расплавлению с конца 2-й недели заболевания. Источником эндогенного инфицирования служит микрофлора ЖКТ в условиях его пареза и повреждения барьерной функции. Транслокация микрофлоры в зоны некроза может происходить трансмурально (транс-перитонеально), гемато-/лимфогенным и контактным путем из ДПК или билиарного тракта. Экзогенное инфицирование развивается в результате раннего инвазивного лечения в случаях неадекватного дренирования области панкреонекроза. В этиологической структуре панкреатической инфекции наибольший удельный вес имеют *E. coli* (25–36 %), *Kl. pneumonia* (5–24 %), *Ps. aeruginosa* (11–16 %), *St. aureus* (10–15 %), при этом увеличивается доля полимикробного инфицирования. Частота анаэробной инфекции достигает 30 % [1, 6].

Основным патогенетическим механизмом формирования ГНОБ служит распространение гноеродной или гнилостной микрофлоры из зоны

гнойно-некротического парапанкреатита в полость сальниковой сумки с последующим скоплением в ней гнойного экссудата. Примерно у трети пациентов распространение гноя происходит путем прорыва через дефект заднего листка брюшины, покрывающего ПЖ, у остальных – *per continuitatem* (первично гнойный оментобурсит) [1]. Клинически ГНОБ характеризуется развитием эндотоксикоза инфекционного генеза, синдрома системного воспалительного ответа по типу септического (инфекционно-токсического) шока и септической полиорганной недостаточности при соответствующих лабораторных маркерах острого воспаления (повышение фибриногена в 2 раза и более, высокие значения С-реактивного белка, прокальцитонина). Факт инфицирования подтверждают данными визуализирующих методов исследования (увеличение в объеме жидкостных скоплений, их неоднородное содержимое с наличием пузырьков газа) и/или положительным результатом бактериологического исследования содержимого, полученного при тонкоигольной пункции или при санирующей операции [1, 4].

Изложенное свидетельствует, что РФОБ и ПФОБ по основным характеристикам (особенности патогенеза, патоморфологические изменения, сроки формирования, клинические проявления и данные визуализирующих методов исследования) соответствуют ОПЖС и ОНС, локализующимся в анатомических границах сальниковой сумки, при асептическом течении заболевания, ГНОБ – при их инфицировании.

Общепризнанными показаниями к оперативному лечению НП служат обоснованное клиническое подозрение или документальное подтверждение инфицирования, при отсутствии признаков инфекции – сохраняющаяся органная недостаточность, несмотря на проведение адекватной интенсивной терапии, при асептическом течении – развитие симптомов или осложнений; синдром нарушения целостности ГПП. Предпочтительные сроки вмешательства при стабильном состоянии пациента – стадия ОтгрН, когда участки панкрео-/ перипанкреонекроза в определенной степени разжижены и достаточно четко дифференцируются от жизнеспособных тканей, что обеспечивает условия для выполнения органосохраняющей некрэтомии, уменьшает риск интра- и послеоперационного кровотечения [2, 4, 11, 14, 27]. Многообразие патоморфологических проявлений НП и его местных осложнений предопределяет применение различных методов для их оперативного лечения. Используют чрезбрюшинный, забрюшинный и *per os* (трансмуральный или транспапиллярный) доступы для выполнения открытой или малоинвазивной (лапароскопическая или видеоассистированная ретроперитонеальная) хирургической обработки, эндоскопического катетерного дрени-

рования или некрэктомии и чрескожного катетерного дренирования под УЗ-/КТ-контролем. Целью вмешательства может быть дренирование, лаваж, фрагментация, санация или иссечение. Возможно комбинирование различных методов и/или их последовательное выполнение [5, 13, 18, 19, 28, 35, 46, 48]. В настоящее время для оперативного лечения инфицированного НП рекомендован этапный (step-up) подход, включающий в качестве начального пособия катетерное дренирование ОНС (чрескожное под УЗ-/КТ-контролем (предпочтительно, забрюшинным доступом) или эндоскопическое (трансмуральное)) с последующим, при необходимости, выполнением более инвазивных вмешательств (эндоскопическая некрэктомия, лапароскопическая/видеоассистированная ретроперитонеальная или открытая хирургическая обработка) [13, 18, 19, 31, 46, 48, 49]. Технологические достижения последних лет способствуют постоянному совершенствованию малоинвазивных методов оперативного лечения, используемых при этапном подходе [13, 15, 18, 19, 20, 32, 33, 46, 48], однако его основные принципы остаются неизменными – отсрочка вмешательства (delay), начальное катетерное дренирование (drain) и последующая хирургическая обработка (debride) [19, 49].

Вместе с тем, сохраняют свою роль в лечении НП и открытые оперативные вмешательства, которые выполняют при неосуществимости или неэффективности менее инвазивных пособий и по неотложным показаниям – абдоминальный компартмент-синдром, перфорация полого органа, мезентериальная ишемия кишечника и внутрибрюшное кровотечение, не купирующееся эндоваскулярными методами. При выполнении неотложных вмешательств в случаях, когда некротические очаги не являются непосредственной причиной осложнения, от их хирургической обработки рекомендовано воздерживаться [2, 5, 13, 15, 18, 19, 20, 28, 32, 33, 35, 46, 48].

Органная недостаточность, развивающаяся в результате генерализации местной воспалительной реакции на очаги панкрео-/перипанкреонекроза, служит фактором, определяющим тяжесть течения ОП в раннюю фазу заболевания [17, 47, 50]. Формирующиеся в эти сроки ОНС являются источником выраженной эндогенной интоксикации в силу содержания большого количества воспалительных медиаторов и биологически активных веществ, усугубляющих исходное повреждение тканей и опосредующих системную воспалительную реакцию [8, 9, 10, 19, 21, 22, 23, 24, 29, 41, 44]. Начальное катетерное дренирование ОНС направлено на локализацию местного патологического процесса за счет эвакуации токсического содержимого и ограничения его распространения по клетчатке забрюшинного пространства, что,

в свою очередь, предупреждает развитие/прогрессирование системного воспаления и органной/полиорганной недостаточности, стабилизируя состояние пациента. К клинически значимым результатам вмешательства, кроме того, следует отнести уменьшение давления на прилежащие органы и снижение внутрибрюшной гипертензии, формирование доступа для последующего, при необходимости, более инвазивного пособия, уменьшение его объема и травматичности, сокращение числа этапных санаций [7, 10, 19, 21, 22, 24, 29, 30, 31, 38, 39, 40, 41, 42, 44, 45]. В рамках рандомизированного клинического исследования Kohli P. et al. (2019) установили, что проточно-промывное дренирование ОНС обеспечивает лучшие условия для адекватной санации полости при ее неправильной форме и неоднородности содержимого, повышая, тем самым, эффективность начального вмешательства [30].

Вышеизложенное обосновывает патогенетическую целесообразность более раннего применения начального катетерного дренирования ОНС как при асептическом течении, так и при инфицировании в случаях устойчивого нарастания объема скопления и/или ухудшения состояния пациента в результате развития/прогрессирования органной/полиорганной недостаточности, несмотря на проведение адекватной интенсивной терапии [8, 9, 10, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 31, 39, 41, 44, 45].

Таким образом, при обоснованных показаниях и четком соблюдении техники выполнения начального катетерного дренирования ОНС является осуществимым, малоинвазивным и эффективным пособием. Его применение обеспечивает благоприятные условия (стабилизация состояния пациента, формирование ОтгрН) для последующих более инвазивных вмешательств, а в 20–60 % случаев служит окончательным методом оперативного лечения НП [7, 10, 11, 13, 18, 20, 22, 32, 33, 35, 38, 45, 48, 49].

Вывод. Подводя итог изложенному, можно сделать следующие выводы:

1. ОЖС образуются при ОП более чем в 50 % случаев, предопределяя среднетяжелое или тяжелое течение заболевания.

2. Инвазивное лечение ОЖС показано при их инфицировании, сохраняющейся или впервые возникшей органной недостаточности, внутрибрюшной гипертензии, развитии симптомов или осложнений.

3. Для инвазивного лечения ОЖС применяют чрескожные (под УЗ- или КТ-контролем), эндоскопические (трансмуральные или транспапиллярные) и оперативные (открытые или малоинвазивные) вмешательства. Возможно их комбинирование и/или последовательное выполнение.

4. Вероятность применения различных методов инвазивного лечения ОЖС в каждом конкретном случае определяет необходимость многопро-

фильного (с участием хирургов, анестезиологов-реаниматологов, врачей лучевой и эндоскопической диагностики) подхода к оказанию медицинской помощи при данной патологии.

5. Выбор метода инвазивного лечения определяют конфигурация панкреонекроза (локализация, глубина в поперечном сечении, степень повреждения ГПП, наличие жизнеспособной паренхимы дистальнее некроза) и морфологические характеристики ОЖС (наличие капсулы, количественное соотношение жидкостного и некротического компонентов в содержимом), особенности клинического течения заболевания и общее состояние пациента, безопасность и эффективность вмешательства.

6. До настоящего времени доказательно не определены четкие и однозначные показания к инвазивному лечению ОЖС, не регламентированы критерии выбора оптимальных сроков, метода, доступа и объема вмешательства.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Багненко, С. Ф. Хирургическая панкреатология / С. Ф. Багненко, А. А. Курыгин, Г. И. Синенченко. – СПб.: Речь, 2009. – 798 с.: ил.
2. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с острым панкреатитом в стационарных условиях» (утвержден постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 30.11.2023 г. № 182) [электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22340827r>. – Дата доступа: 20.11.2024.
3. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита / Т. Г. Дюжева [и др.] // Анналы хирург. гепатологии. – 2013. – Т. 18, № 1. – С. 92–102.
4. Острый панкреатит. Клинические рекомендации. Утверждено Министерством здравоохранения Российской Федерации. М., 2023. – 55 с.
5. Острый панкреатит: современные концепции хирургического лечения / Н. М. Грекова [и др.] // Новости хирургии. – 2020. – Т. 28, № 2. – С. 197–206.
6. Савельев, В. С. Острый панкреатит / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич // Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 2. – С. 196–228.
7. Фирсова, В. Г. Вопросы тактики лечения больных с жидкостными скоплениями при остром панкреатите в свете новой классификации локальных осложнений острого панкреатита / В. Г. Фирсова, В. В. Паршиков, В. П. Градусов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2016. – Т. 9, № 2. – С. 114–123.
8. Фирсова, В. Г. Хирургическое лечение больных острым панкреатитом в стерильную стадию и при билиарной этиологии заболевания / В. Г. Фирсова // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2022. – Т. 15, № 1. – С. 74–84.
9. Хирургическое лечение больных острым панкреатитом / В. Г. Фирсова [и др.] // Анналы хирург. гепатологии. – 2022. – Т. 27, № 1. – С. 72–79.
10. Хирургические технологии минимально инвазивного лечения острого тяжелого панкреатита: методические рекомендации № 9 / под ред. М. Ш. Хубутя. – М., 2017. – 40 с.
11. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis / A. Leppäniemi [et al.] // World J. Emerg. Surg. – 2019. – Vol. 14. – P. 27.
12. A unifying concept: pancreatic ductal anatomy both predicts and determines the major complications resulting from pancreatitis / W. H. Nealon [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2009. – Vol. 208, № 5. – P. 790–9.
13. Alzerwi, N. Surgical management of acute pancreatitis: Historical perspectives, challenges, and current management approaches / N. Alzerwi // World J. Gastrointest. Surg. – 2023. – Vol. 15, № 3. – P. 307–322.
14. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis / T. H. Baron [et al.] // Gastroenterol. – 2020. – Vol. 158, № 1. – P. 67–75.
15. Bhakta, D. Management of pancreatic fluid collections / D. Bhakta, R. de Latour, L. Khanna // Transl. Gastroenterol. Hepatol. – 2022. – Vol. 7. – P. 17.
16. Bradley 3rd, E. L. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga., September 11–13, 1992 / E. L. Bradley 3rd // Arch. Surg. – 1993. – Vol. 128. – P. 586–590.
17. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P. A. Banks [et al.] // Gut. – 2013. – Vol. 62. – P. 102–111.
18. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach / G. Trikudanathan [et al.] // Gastroenterol. – 2019. – Vol. 156, № 7. – P. 1994–2007.
19. Current trends in acute pancreatitis: Diagnostic and therapeutic challenges / E. Zerem [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2023. – Vol. 29, № 18. – P. 2747–2763.
20. Drainage of pancreatic fluid collections in acute pancreatitis: A comprehensive overview / A. Bansal [et al.] // World J. Clin. Cases. – 2022. – Vol. 10, № 20. – P. 6769–6783.
21. Early on-demand drainage or standard management for acute pancreatitis patients with acute necrotic collections and persistent organ failure: A pilot randomized controlled trial / L. Ke [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. – 2021. – Vol. 28, № 4. – P. 387–396.
22. Early Percutaneous Drainage of Fluid Collection in Acute Pancreatitis – A Prospective Study / C. Ramamurthy [et al.] // JOP. J Pancreas. – 2023. – Vol. 24, № 4. – P. 45–49.
23. Early ultrasound-guided percutaneous catheter drainage in the treatment of severe acute pancreatitis with acute fluid accumulation / H. Li [et al.] // Exp. Ther. Med. – 2018. – Vol. 16, № 3. – P. 1753–1757.
24. Efficacy of Early Percutaneous Catheter Drainage in Acute Pancreatitis of Varying Severity Associated With Sterile Acute Inflammatory Pancreatic Fluid Collection / Y. Zhang [et al.] // Pancreas. – 2020. – Vol. 49, № 9. – P. 1246–1254.
25. Elkhatab, I. Pancreatic fluid collections: Physiology, natural history, and indications for drainage / I. Elkhatab, T. Savides, S. M.A. Fehmi // Tech. Gastrointest. Endosc. – 2012. – Vol. 14. – P. 186–194.
26. Fluid collections associated with acute pancreatitis: a pictorial essay / A. Türkvan [et al.] // Can. Assoc. Radiol. J. – 2014. – Vol. 65, № 3. – P. 260–6.
27. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis / Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines // Pancreatol. – 2013. – Vol. 13. – P. 1–15.
28. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference / M. L. Freeman [et al.] // Pancreas. – 2012. – Vol. 41, № 8. – P. 1176–94.

29. *Intra-Abdominal Pressure Reduction After Percutaneous Catheter Drainage Is a Protective Factor for Severe Pancreatitis Patients With Sterile Fluid Collections* / T. Wang [et al.] // *Pancreas*. – 2016. – Vol. 45, № 1. – P. 127–33.
30. *Lavage through percutaneous catheter drains in severe acute pancreatitis: Does it help? A randomized control trial* / P. Kohli [et al.] // *Pancreatology*. – 2019. – Vol. 19, № 7. – P. 929–934.
31. *Long-Term Outcome of Immediate Versus Postponed Intervention in Patients With Infected Necrotizing Pancreatitis (PONTER). Multicenter Randomized Trial* / C. L. Van Veldhuisen // *Ann Surg*. – 2024. – Vol. 279, № 4. – P. 671–678.
32. *Mahapatra, S. J. Management of pancreatic fluid collections in patients with acute pancreatitis* / S. J. Mahapatra, P. K. Garg // *Journal of Pancreatology*. – 2019. – Vol. 2, № 3. – P. 82–90.
33. *Management of (Peri)Pancreatic Collections in Acute Pancreatitis* / M. Bezmarević [et al.] // *Visc Med*. – 2019. – Vol. 35, № 2. – P. 91–96.
34. *Management strategies for pancreatic pseudocysts* / K. S. Gurusamy [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev*. – 2016. – Vol. 4. – P. CD011392.
35. *Necrotizing pancreatitis: A review of the interventions* / W. Bugiantella [et al.] // *Int. J. Surg*. – 2016. – Vol. 28, № 1. – P. 163–71.
36. *Outcome of Acute Pancreatic and Peripancreatic Collections Occurring in Patients With Acute Pancreatitis* / M. Manrai [et al.] // *Ann. Surg*. – 2018. – Vol. 267, № 2. – P. 357–363.
37. *Pancreatic fluid collections: Clinical manifestations, diagnostic evaluation and management* / C. Umapathy [et al.] // *Dis Mon*. – 2020. – Vol. 66, № 11. – P. 100986.
38. *Percutaneous Catheter Drainage of Pancreatic Fluid Collections in Patients With Acute Pancreatitis* / X. Li [et al.] // *Indian J. Surg*. – 2020. – Vol. 82. – P. 1107–1113.
39. *Percutaneous ultrasound-guided puncture and catheter drainage methods in the treatment of fluid collections following acute pancreatitis* / T. Formanchuk [et al.] // *Wiad. Lek*. – 2021. – Vol. 74, № 8. – P. 1794–1799.
40. *Predictors of outcome of percutaneous catheter drainage in patients with acute pancreatitis having acute fluid collection and development of a predictive model* / B. L. Bellam [et al.] // *Pancreatology*. – 2019. – Vol. 19, № 5. – P. 658–664.
41. *Randomized controlled trial on sterile fluid collections management in acute pancreatitis: should they be removed?* / E. Zerem [et al.] // *Surg. Endosc*. – 2009. – Vol. 23, № 12. – P. 2770–7.
42. *Reduction of intra-abdominal pressure after percutaneous catheter drainage of pancreatic fluid collection predicts survival* / A. K. Singh [et al.] // *Pancreatology*. – 2020. – Vol. 20, № 4. – P. 772–777.
43. *Review of management options for pancreatic pseudocysts* / C. Agalianos [et al.] // *Transl. Gastroenterol. Hepatol*. – 2018. – Vol. 3. – P. 18.
44. *Role of percutaneous catheter drainage as primary treatment of necrotizing pancreatitis* / V. Mehta [et al.] // *Turk. J. Gastroenterol*. – 2019. – Vol. 30, № 2. – P. 184–187.
45. *Safety and efficacy of early image-guided percutaneous interventions in acute severe necrotizing pancreatitis: A single-center retrospective study* / A. Mukund [et al.] // *Indian J. Gastroenterol*. – 2019. – Vol. 38, № 6. – P. 480–487.
46. *Sagar, A. J. Evidence-Based Approach to the Surgical Management of Acute Pancreatitis* / A. J. Sagar, M. Khan, N. Tapuria // *Surg J (N Y)*. – 2022. – Vol. 8, № 4. – P. e322–e335.
47. *Sarr, M. G. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis* / M. G. Sarr // *Pol. Arch. Med. Wewn*. – 2013. – Vol. 123, № 3. – P. 118–24.
48. *Song, Y. Recent Treatment Strategies for Acute Pancreatitis* / Y. Song, S.-H. Lee // *J. Clin. Med*. – 2024. – Vol. 13. – P. 978.
49. *Superiority of Step-up Approach vs Open Necrosectomy in Long-term Follow-up of Patients With Necrotizing Pancreatitis* / R. A. Hollemans [et al.] // *Gastroenterol*. – 2019. – Vol. 156, № 4. – P. 1016–1026.
50. *Thoeni, R. F. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment* / R. F. Thoeni // *Radiology*. – 2012. – Vol. 262, № 3. – P. 751–64.

References

1. *Bagnenko, S. F. Hirurgicheskaya pankreatologiya* / S. F. Bagnenko, A. A. Kurygin, G. I. Sinchenko. – SPb.: Rech', 2009. – 798 s.: il.
2. *Klinicheskij protokol «Diagnostika i lechenie pacien-tov (vzrosloe naselenie) s ostrym pankreatitom v stacio-narnyh usloviyah» (utverzhden postanovleniem Ministerstva zdravoohraneniya Respubliki Belarus' ot 30.11.2023 g. № 182) [elektronnyj resurs]*. – Rezhim dostupa: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22340827p>. – Data dostupa: 20.11.2024.
3. *Konfiguraciya nekroza podzheludochnoj zhelezy i dif-ferencirovannoe lechenie ostrogo pankreatita* / T. G. Dyuzhe-va [i dr.] // *Annaly hirurg. gepatologii*. – 2013. – T. 18, № 1. – S. 92–102.
4. *Ostryj pankreatit. Klinicheskie rekomendacii. Utverzh-deno Mini-sterstvom zdravoohraneniya Rossijskoj Federacii. M., 2023.* – 55 s.
5. *Ostryj pankreatit: sovremennye koncepcii hirurgiche-skogo lecheniya* / N. M. Grekova [i dr.] // *Novosti hirurgii*. – 2020. – T. 28, № 2. – S. 197–206.
6. *Savel'ev, V. S. Ostryj pankreatit* / V. S. Savel'ev, M. I. Fi-limonov, S. Z. Burnevich // *Klinicheskaya hirurgiya: nacio-nal'noe rukovodstvo: v 3 t. / pod red. V. S. Savel'eva, A. I. Ki-rienko*. – M.: GEOTAR-Media, 2009. – T. 2. – S. 196–228.
7. *Firsova, V. G. Voprosy taktiki lecheniya bol'nyh s zhi-dkostnymi skopleniyami pri ostrom pankreatite v svete no-voj klassifikacii lokal'nyh oslozhnenij ostrogo pankreatita* / V. G. Firsova, V. V. Parshikov, V. P. Gradusov // *Vestnik eksperi-mental'noj i klinicheskoy hirurgii*. – 2016. – T. 9, № 2. – S. 114–123.
8. *Firsova, V. G. Hirurgicheskoe lechenie bol'nyh ostrym pankreatitom v steril'nyu stadiyu i pri biliarnoj etiologii zabolevaniya* / V. G. Firsova // *Vestnik eksperimental'noj i klinicheskoy hirurgii*. – 2022. – T. 15, № 1. – S. 74–84.
9. *Hirurgicheskoe lechenie bol'nyh ostrym pankreati-tom* / V. G. Firsova [i dr.] // *Annaly hirurg. gepatologii*. – 2022. – T. 27, № 1. – S. 72–79.
10. *Hirurgicheskie tekhnologii minimal'no invazivnogo lecheniya ostrogo tyazhelogo pankreatita: metodicheskie re-komendacii № 9 / pod red. M. Sh. Hubutiya*. – M., 2017. – 40 s.
11. *2019 WSES guidelines for the management of se-vere acute pancreatitis* / A. Leppäniemi [et al.] // *World J. Emerg. Surg*. – 2019. – Vol. 14. – P. 27.
12. *A unifying concept: pancreatic ductal anatomy both predicts and deter-mines the major complications resulting from pancreatitis* / W. H. Nealon [et al.] // *J. Am. Coll. Surg*. – 2009. – Vol. 208, № 5. – P. 790–9.
13. *Alzerwi, N. Surgical management of acute pancrea-titis: Historical perspectives, challenges, and current mana-gement approaches* / N. Alzerwi // *World J. Gastrointest. Surg*. – 2023. – Vol. 15, № 3. – P. 307–322.
14. *American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis* / T. H. Ba-ron [et al.] // *Gastroenterol*. – 2020. – Vol. 158, № 1. – P. 67–75.

15. *Bhakta, D.* Management of pancreatic fluid collections / D. Bhakta, R. de Latour, L. Khanna // *Transl. Gastroenterol. Hepatol.* – 2022. – Vol. 7. – P. 17.
16. *Bradley 3rd, E. L.* A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga., September 11–13, 1992 / E. L. Bradley 3rd // *Arch. Surg.* – 1993. – Vol. 128. – P. 586–590.
17. *Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus* / P. A. Banks [et al.] // *Gut.* – 2013. – Vol. 62. – P. 102–111.
18. *Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach* / G. Trikudanathan [et al.] // *Gastroenterol.* – 2019. – Vol. 156, № 7. – P. 1994–2007.
19. *Current trends in acute pancreatitis: Diagnostic and therapeutic challenges* / E. Zerem [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2023. – Vol. 29, № 18. – P. 2747–2763.
20. *Drainage of pancreatic fluid collections in acute pancreatitis: A comprehensive overview* / A. Bansal [et al.] // *World J. Clin. Cases.* – 2022. – Vol. 10, № 20. – P. 6769–6783.
21. *Early on-demand drainage or standard management for acute pancreatitis patients with acute necrotic collections and persistent organ failure: A pilot randomized controlled trial* / L. Ke [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreat. Sci.* – 2021. – Vol. 28, № 4. – P. 387–396.
22. *Early Percutaneous Drainage of Fluid Collection in Acute Pancreatitis – A Prospective Study* / C. Ramamurthy [et al.] // *JOP. J. Pancreas.* – 2023. – Vol. 24, № 4. – P. 45–49.
23. *Early ultrasound-guided percutaneous catheter drainage in the treatment of severe acute pancreatitis with acute fluid accumulation* / H. Li [et al.] // *Exp. Ther. Med.* – 2018. – Vol. 16, № 3. – P. 1753–1757.
24. *Efficacy of Early Percutaneous Catheter Drainage in Acute Pancreatitis of Varying Severity Associated With Sterile Acute Inflammatory Pancreatic Fluid Collection* / Y. Zhang [et al.] // *Pancreas.* – 2020. – Vol. 49, № 9. – P. 1246–1254.
25. *Elkhatib, I.* Pancreatic fluid collections: Physiology, natural history, and indications for drainage / I. Elkhatib, T. Savides, S. M. A. Fehmi // *Tech. Gastrointest. Endosc.* – 2012. – Vol. 14. – P. 186–194.
26. *Fluid collections associated with acute pancreatitis: a pictorial essay* / A. Türkvan [et al.] // *Can. Assoc. Radiol. J.* – 2014. – Vol. 65, № 3. – P. 260–6.
27. *IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis* / Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines // *Pancreatol.* – 2013. – Vol. 13. – P. 1–15.
28. *Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference* / M. L. Freeman [et al.] // *Pancreas.* – 2012. – Vol. 41, № 8. – P. 1176–94.
29. *Intra-Abdominal Pressure Reduction After Percutaneous Catheter Drainage Is a Protective Factor for Severe Pancreatitis Patients With Sterile Fluid Collections* / T. Wang [et al.] // *Pancreas.* – 2016. – Vol. 45, № 1. – P. 127–33.
30. *Lavage through percutaneous catheter drains in severe acute pancreatitis: Does it help? A randomized control trial* / P. Kohli [et al.] // *Pancreatol.* – 2019. – Vol. 19, № 7. – P. 929–934.
31. *Long-Term Outcome of Immediate Versus Postponed Intervention in Patients With Infected Necrotizing Pancreatitis (PONTER). Multicenter Randomized Trial* / C. L. Van Velthuisen // *Ann Surg.* – 2024. – Vol. 279, № 4. – P. 671–678.
32. *Mahapatra, S. J.* Management of pancreatic fluid collections in patients with acute pancreatitis / S. J. Mahapatra, P. K. Garg // *Journal of Pancreatology.* – 2019. – Vol. 2, № 3. – P. 82–90.
33. *Management of (Peri)Pancreatic Collections in Acute Pancreatitis* / M. Bezmarević [et al.] // *Visc Med.* – 2019. – Vol. 35, № 2. – P. 91–96.
34. *Management strategies for pancreatic pseudocysts* / K. S. Gurusamy [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2016. – Vol. 4. – P. CD011392.
35. *Necrotizing pancreatitis: A review of the interventions* / W. Bugiantella [et al.] // *Int. J. Surg.* – 2016. – Vol. 28, № 1. – P. 163–71.
36. *Outcome of Acute Pancreatic and Peripancreatic Collections Occurring in Patients With Acute Pancreatitis* / M. Manrai [et al.] // *Ann. Surg.* – 2018. – Vol. 267, № 2. – P. 357–363.
37. *Pancreatic fluid collections: Clinical manifestations, diagnostic evaluation and management* / C. Umapathy [et al.] // *Dis Mon.* – 2020. – Vol. 66, № 11. – P. 100986.
38. *Percutaneous Catheter Drainage of Pancreatic Fluid Collections in Patients With Acute Pancreatitis* / X. Li [et al.] // *Indian J. Surg.* – 2020. – Vol. 82. – P. 1107–1113.
39. *Percutaneous ultrasound-guided puncture and catheter drainage methods in the treatment of fluid collections following acute pancreatitis* / T. Formanchuk [et al.] // *Wiad. Lek.* – 2021. – Vol. 74, № 8. – P. 1794–1799.
40. *Predictors of outcome of percutaneous catheter drainage in patients with acute pancreatitis having acute fluid collection and development of a predictive model* / B. L. Bellam [et al.] // *Pancreatol.* – 2019. – Vol. 19, № 5. – P. 658–664.
41. *Randomized controlled trial on sterile fluid collections management in acute pancreatitis: should they be removed?* / E. Zerem [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2009. – Vol. 23, № 12. – P. 2770–7.
42. *Reduction of intra-abdominal pressure after percutaneous catheter drainage of pancreatic fluid collection predicts survival* / A. K. Singh [et al.] // *Pancreatol.* – 2020. – Vol. 20, № 4. – P. 772–777.
43. *Review of management options for pancreatic pseudocysts* / C. Agalianos [et al.] // *Transl. Gastroenterol. Hepatol.* – 2018. – Vol. 3. – P. 18.
44. *Role of percutaneous catheter drainage as primary treatment of necrotizing pancreatitis* / V. Mehta [et al.] // *Turk. J. Gastroenterol.* – 2019. – Vol. 30, № 2. – P. 184–187.
45. *Safety and efficacy of early image-guided percutaneous interventions in acute severe necrotizing pancreatitis: A single-center retrospective study* / A. Mukund [et al.] // *Indian J. Gastroenterol.* – 2019. – Vol. 38, № 6. – P. 480–487.
46. *Sagar, A. J.* Evidence-Based Approach to the Surgical Management of Acute Pancreatitis / A. J. Sagar, M. Khan, N. Tapuria // *Surg J (N.Y.)*. – 2022. – Vol. 8, № 4. – P. e322–e335.
47. *Sarr, M. G.* 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis / M. G. Sarr // *Pol. Arch. Med. Wewn.* – 2013. – Vol. 123, № 3. – P. 118–24.
48. *Song, Y.* Recent Treatment Strategies for Acute Pancreatitis / Y. Song, S.-H. Lee // *J. Clin. Med.* – 2024. – Vol. 13. – P. 978.
49. *Superiority of Step-up Approach vs Open Necrosectomy in Long-term Follow-up of Patients With Necrotizing Pancreatitis* / R. A. Hollemans [et al.] // *Gastroenterol.* – 2019. – Vol. 156, № 4. – P. 1016–1026.
50. *Thoeni, R. F.* The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment / R. F. Thoeni // *Radiology.* – 2012. – Vol. 262, № 3. – P. 751–64.

Поступила 23.12.2025 г.