

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ



УДК 616.37-002.1-036.1-085-089.12

ЗМІНИ КЛІНІЧНИХ ПІДХОДІВ ТА ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ У СВІТЛІ ПЕРЕГЛЯНУТОЇ КЛАСИФІКАЦІЇ АТЛАНТА 2012

В. І. Десятерик, М. С. Крикун

Дніпропетровська медична академія МОЗ України

THE CHANGES OF CLINICAL APPROACHES AND TACTICS OF TREATMENT IN ACUTE PANCREATITIS, TAKING INTO ACCOUNT THE REVIEWED ATLANTA 2012 CLASSIFICATION

V. I. Desyateryk, M. S. Krykun

Dnipropetrovsk Medical Academy

Гострий панкреатит (ГП) та його ускладнення є актуальною проблемою абдомінальної хірургії. Для глибокого й ефективного розуміння цього захворювання важливо знати його актуальну класифікацію та її еволюцію. Класифікація ГП (Атланта, 1992) була переважно спрямована на визначення тяжкості ГП та передбачала визначення тільки наявності чи відсутності органної недостатності (ОН) як такої. Одним з чинників, що зумовили необхідність її перегляду, було поглиблення розуміння патофізіологічних змін при ГП, впливу системних та місцевих ускладнень. Сьогодні визнано, що тяжкість перебігу залежить також від кількості органів та систем, в яких виникла недостатність, строки появи ОН, відповіді на терапію та тривалість ОН [1]. За тривалості ОН понад 48 год летальність достовірно збільшується [2, 3].

В цілому, як етап розвитку знань про ГП та його перебіг, Атлантська класифікація (1992) була важлива та відіграла певну роль. Проте, з огляду на наявність спірних моментів, неточностей, розвитку розуміння патофізіологічних принципів ОН та розширення можливостей візуалізації, перегляд класифікації 2012 можна вважати логічним продовженням дослідження ГП [4].

Отже, переглянута класифікація містить більш детальну інформацію про перебіг, діагностику, лікувальну тактику ГП, чітко відповідає на питання тяжкості та типів ГП, наближає до порозуміння клініцистів, патологів та радіологів, дає уніфіковану номенклатуру патоморфологічних станів, яку можуть використовувати лікарі різних спеціальностей, дає основні напрямки лікувальної стратегії.

За переглядом, виділяють ГП 2 типів: інтерстиційний набряковий та некротичний [4 – 6]. За тяжкістю ГП розподіляють на 3 рівня: легкий, помірної тяжкості та тяжкий [6]. За легкого перебігу ГП відсутня ОН, яку визнача-

ють за модифікованою шкалою Маршала, та локальні або системні ускладнення; ГП помірної тяжкості характеризується наявністю переміжної ОН (тривалістю до 48 год), локальними ускладненнями та /або загостренням супутніх захворювань. За тяжкого ГП виявляють персистуючу ОН (понад 48 год) та локальні ускладнення [7].

Діагностика ГП за новою класифікацією [3] потребує двох позитивних відповідей на такі 3 запитання: 1) абдомінальний біль, характерний для ГП; 2) підвищення активності ліпази або амілази, як мінімум, утричі порівнянно з такою в нормі; три характерні візуальні ознаки за даними контрастно підсиленої комп'ютерної томографії (КП—КТ) або, що менш характерно, МРТ чи трансабдомінального УЗД. За наявності характерного болю, проте, відсутності підвищення активності ферментів, для підтвердження діагнозу слід використати одну з методик візуалізації. За наявності перших двох критеріїв КП—КТ не потрібно проводити відразу після госпіталізації чи терміново. Початком виникнення ГП вважають появу абдомінального болю.

Перебіг ГП розділяють на ранню та пізню фази (відповідно перший тиждень та після першого тижня) [5, 8]. В ранню фазу каскад цитокинів зумовлює SIRS, що підвищує ризик формування поліорганної недостатності (ПОН) [9]. В цей період визначення тяжкості ґрунтується на наявності ОН та / або смерті. Переміжна ОН зникає у строки до 48 год, персистуюча — триває понад 48 год [10]. Щодо локальних ускладнень в цю фазу, хоч вони і можливі, проте, не є предиктором тяжкості стану.

В пізню фазу тяжкість визначають залежно від того, чи необхідне виконання втручання (оперативного, ендоскопічного, лапароскопічного, черезшкірного) або відновлення однієї чи кількох функцій організму (штучна вентиляція легень, нирковий діаліз, назеоєональне

харчування), а також наявності персистоючої ОН та/або смерті [8].

Місцеві ускладнення виникають у пізню фазу, характерну для ГП помірної тяжкості та тяжкого. Предиктором тяжкості стану в пізню фазу є персистоюча ОН. В ранню фазу тяжкість ГП можна моніторувати щоденно [4]. Вузловими пунктами переоцінки стану є 24, 48 год та 7 діб після госпіталізації хворого.

Навіть якщо локальні ускладнення можна виявити в ранню фазу, як правило, їх візуалізація в перший тиждень не є необхідною [4, 11]. І на це є кілька причин. По—перше, виявити панкреатичний чи перипанкреатичний некроз неможливо у перші кілька діб. Якщо це необхідно, КП—КТ можна провести через 5 — 7 діб після госпіталізації. По—друге, пряма кореляція між вираженістю морфологічних змін та тяжкістю ГП не встановлена. По—третє, навіть якщо морфологічні зміни і будуть виявлені, рекомендації з лікування в цю фазу спрямовані на боротьбу з системними, а не локальними ускладненнями. В пізню фазу тяжкого або помірної тяжкості ГП місцеві ускладнення виникають більш часто, хоча деякі пацієнти за персистоючої ОН одужують і без локальних ускладнень [3].

Згідно з переглядом [5], не всім пацієнтам показане проведення КП—КТ, зокрема, за відсутності ознак тяжкого ГП, наявності швидкої позитивної динаміки. Оптимальні (ідеальні) строки для виявлення ускладнень ГП — це 72 год від початку захворювання. КП—КТ необхідно повторити за дуже швидких змін, появи лихоманки, зменшення гематокриту або виникнення сепсису. Також корисно застосувати цей метод при встановленні дренажу. У пацієнтів віком старше 40 років за першого епізоду ГП та якщо не встановлена причина його виникнення, КП—КТ слід проводити для виключення пухлини [12]. МРТ проводять для виявлення холедохолітазу, не встановленого за даними КП—КТ, подальшої оцінки скупчень за наявності в них щільного нерідинного вмісту. Нерідинними називають щільні або напівщільні компоненти, як правило, панкреатичний та екстрапанкреатичний детрит, некротизовану жирову клітковину, за даними КП—КТ вони мають вигляд гомогенних чи гетерогенних скупчень рідини. Проведення МРТ також важливе за наявності протипоказань до КТ (алергія на йодовмісну контрастну речовину, вагітність). Трансабдомінальне УЗД може бути корисним для виявлення холедохолітазу та холедохолітазу, проте, його достовірність значно менша, ніж КТ чи МРТ [5, 13].

За наявності інтерстиційного набрякового панкреатиту за даними КП—КТ виявляють локальне або дифузне збільшення підшлункової залози (ПЗ) з нормальним гомогенним затемненням чи дещо гетерогенним затемненням її паренхіми внаслідок набряку [5]. Набряк виявляють у 85% хворих, він зникає у строки до 1 тиж [14]. МРТ — більш чутливий метод для візуалізації набряку ПЗ, ніж КТ [15 — 17]. За більш тяжкого набрякового панкреатиту набрякова рідина може залишати паренхіму ПЗ та формувати перипанкреатичні скупчення.

Залежно від локалізації, за переглянутою класифікацією виділяють 3 форми некротичного панкреа-

титу [5]. У 5 — 10% пацієнтів виникає некроз паренхіми ПЗ, перипанкреатичних тканин або їх поєднання [4]. Найчастіше спостерігають некроз ПЗ та навколопанкреатичних тканин (у 75% хворих), рідше (у 20%) — некроз перипанкреатичних тканин, у 5% — некроз виключно тканини ПЗ [4, 5, 18, 19].

Частота виявлення скупчень рідини в черевній порожнині та заочеревинному просторі становить 30 — 50% [20]. Майже у 20% хворих ГП є деструктивним. Погіршення перфузії тканини ПЗ не можна достовірно візуалізувати на ранній стадії захворювання. То ж за даними КП—КТ некроз ПЗ найбільш достовірно можна верифікувати через 72 год від початку захворювання, або через 5 — 7 діб [15, 18].

Некроз виключно паренхіми ПЗ виглядає як відсутність паренхіматозного контрастування [21]. За новою класифікацією, виділяють тільки 2 категорії — менше та більше 30% паренхіми ПЗ [22]. Іноді площа без контрастування чи з поганим контрастуванням паренхіми ПЗ менше 30% може бути зумовлена набряком, а не некрозом. За такої ситуації необхідне динамічне спостереження.

За виключно перипанкреатичного некрозу летальність менша [21]. Такий стан діагностують при виявленні ділянок без контрастування з нерідинним компонентом, що часто локалізуються в заочеревинному просторі чи малому сальнику. Летальність більша, ніж за набрякового ГП [23].

Панкреатичний та перипанкреатичний некроз виявляють найчастіше, за даними радіологічних досліджень — це поєднання попередніх двох станів, спостерігають у 75 — 85% хворих за некротичного ГП.

За інфікованого панкреатичного некрозу [4] пряма кореляція між збільшенням зони некрозу та ризиком інфекції не встановлена [24 — 26]. Діагноз встановлюють за наявності екстрадомінального газу в тканинах ПЗ чи навколо неї, що виявляють за даними КП—КТ, або за допомогою тонкоголкової біопсії отримують матеріал, в якому виявляють бактеріальну чи грибову культуру [27].

Локальні ускладнення ГП:

- гостре перипанкреатичне скупчення рідини (acute peripancreatic fluid collection — APFC);
- псевдокіста ПЗ (pancreatic pseudocysts — PPC);
- гостре некротичне скупчення (acute necrotic collection — ANC);
- відмежоване вогнище некрозу (walled — off pancreatic necrosis — WOPN) [5, 15, 18].

Наявність місцевих ускладнень можна припустити при виникненні абдомінального болю, збільшенні у сироватці активності панкреатичних ферментів, незважаючи на лікування, ОН та клінічних ознак сепсису. Зазначені ускладнення відносять до різних типів ГП. З набряковим інтерстиційним панкреатитом пов'язані APFC та PPC, з некротичним — ANC та WOPN. Всі утворення можуть бути як стерильними, так і інфікованими.

APFC — перипанкреатичне скупчення рідини без нерідинних компонентів, виникає у пацієнтів за набрякового ГП впродовж перших 4 тиж від початку захворю-

вання. Спричинене панкреатичним та перипанкреатичним запаленням або пошкодженням одного чи кількох периферійних проток. APFC відповідає анатомічним межах ретроперитонеуму, немає окресленої стінки. Якщо скупчення рідини виявлене в паренхімі ПЗ, його класифікують як некроз. Більшість APFC зникають спонтанно протягом кількох тижнів. Втручання на цьому етапі слід уникати через ризик інфікування [5]. КТ— критерії APFC: діагностують при інтерстиційному набряковому панкреатиті, виявляють як гомогенне скупчення рідинної щільності, обмежене інтактними перипанкреатичними тканинами, не має капсули, межує з ПЗ (інтрапанкреатично не утворюється) [4].

PPC — протягом 4 тиж від початку ГП (набрякового) APFC може трансформуватися у псевдокісту ПЗ. Це спостерігають у 10 — 20% хворих. За даними КП—КТ псевдокіста ПЗ має вигляд добре окресленого, круглого чи овальної форми скупчення рідини гомогенної щільності, з чіткою капсулою з фіброзної чи грануляційної тканини [5]. Псевдокіста ПЗ містить рідину з високою активністю амілази та ліпази внаслідок зв'язку з протоковою системою ПЗ. КТ— критерії PPC: чітко окреслена, як правило, кругла чи овальна, гомогенної рідинної щільності, не містить нерідинних компонентів, виражена капсула, виявляють при набряковому інтерстиційному ГП [4]. Майже у 50% спостережень перебіг PPC асимптомний. У теперішній час немає критеріїв, за допомогою яких можна було б прогнозувати необхідність проведення лікування [10, 28]. Майже у 40% хворих псевдокісти зникають спонтанно [29].

ANC — скупчення рідинного та нерідинного компонентів протягом 4 тиж від моменту виникнення некротичного ГП. Містить різну кількість солідних та негомогенних компонентів в порівнянні з APFC. Протягом 1 — 2 тиж від початку захворювання складно розрізнити ANC та APFC, оскільки вони містять щільну рідину без солідного компоненту. Якщо скупчення пов'язане з некрозом паренхіми ПЗ, це ANC, а не APFC. Протягом перших 4 тиж від моменту виникнення некротичного панкреатиту будь—яке скупчення в ПЗ, що зміщує паренхіму, слід розцінювати як ANC, а не PPC [5, 18]. КТ— критерії ANC : виникає при некротичному панкреатиті, гетерогенної та нерідинної щільності різної вираженості, різної локалізації, без вираженої капсули, інтра—та/або екстрапанкреатичної локалізації [4].

WOPN — формується після 4 тиж від початку захворювання. ANC визріває, оточується тонкою неепітелізованою стінкою між вогнищем некрозу та навколишніми тканинами [5]. Раніше для цього утворення використовували такі терміни : панкреатична секвестрація, некрома, організований панкреатичний некроз, всі вони є проявами пізньої стадії ANC [4]. WOPN може виникати як у паренхімі ПЗ, так і в перипанкреатичній тканині, разом чи окремо. Будь—яке скупчення рідини в паренхімі ПЗ, що з'явилося після 4 тиж від початку некротичного панкреатиту, має бути класифіковане як WOPN. WOPN може бути як інфікованим, так і неінфікованим. В порівнянні з PPC, WOPN містить некротизовану змінену

паренхіму ПЗ або жирову клітковину. WOPN ускладнює перебіг ГП в 1 — 9% спостережень, у 50% — його перебіг асимптомний, іноді виникають абдомінальний біль, лихоманка, нудота та блювання, схуднення [30, 31]. Подібно до PPC, WOPN округлі, мають неепітелізовану капсулу. На відміну від PPC, WOPN частіше виникають в паренхімі ПЗ. WOPN та PPC можуть бути подібними при візуалізації [31]. Їх складно диференціювати, оскільки солідний компонент може бути інфікований, якщо його не видалити [32]. Розширення протоки ПЗ (більше 4 мм) свідчить про наявність PPC. Солідний компонент WOPN за даними КП—КТ можна ідентифікувати тільки у 45% хворих [7]. КТ— критерії WOPN: гетерогенне утворення з рідинним та нерідинним компонентом, повністю інкапсульоване, інтра—та/або екстрапанкреатичне.

Всі види скупчень можуть бути як стерильними, так і інфікованими, при цьому ризик інфікування солідного компоненту більший. Більшість солідних компонентів слід видалити черезшкірно під контролем методів візуалізації. PPC ефективно лікують шляхом дренивання рідинного компоненту. З приводу інфікованого некрозу потрібне виконання хірургічного втручання, лапароскопічного чи ендоскопічного. За стерильного некрозу втручання частіше не потрібне, за винятком наявності персистоючого болю, анорексії, блювання, неможливості проведення ентерального харчування [5].

Візуалізація інфекції є складним завданням для діагностики, оскільки газ як ознаку інфікування виявляють тільки у 12 — 18% хворих [33].

Більшість стерильних асимптомних рідинних та некротичних скупчень з часом зникають [4, 9]. Для лікування PPC стандартним підходом є ендоскопічне трансентеральне (трансгастральне чи трансдуоденальне) дренивання під контролем УЗД. Аспірація вмісту PPC без тривалого дренивання неефективна. Консервативний підхід до лікування некротичного панкреатиту застосовують і сьогодні. За можливості застосовують мініінвазивні технології: черезшкірне дренивання під контролем УЗД чи КТ [34, 35], ендоскопічне трансентеральне дренивання [34, 36], ендоскопічну некроектомію [37, 38].

Сьогодні немає універсального лікувального алгоритму при некротичному панкреатиті. Як правило, до уваги беруть клінічні прояви, дані рентгенологічного дослідження, досвід хірургічної бригади. Лікувальна тактика при некротичному панкреатиті змінилась кардинально: від раннього виконання оперативного втручання до проведення підтримувальної терапії протягом 2 тиж від початку захворювання.

Летальність становила 58% у пацієнтів, оперованих в перші 48 — 72 год від початку захворювання [39], та 27% — якщо втручання здійснювали через 12 діб [40, 41]. Отже, оптимальним варіантом є відкладення оперативного втручання хоча б на 1 міс та виконання його тільки за умови інфікованого некрозу та/або наявності персистоючого болю, неможливості вживати їжу, після усунення SIRS [5]. Контрольоване дренивання є ефективною альтернативою хірургічному втручання [40, 42, 43].

За стерильного панкреонекрозу КП—КТ рекомендується проводити через кожні 7 — 10 діб для моніторингу перебігу некрозу ПЗ, виявлення інфікування та появи ускладнень [44, 45]. Пацієнтам за наявності тахікардії, лейкоцитозу, ОН, лихоманки, відсутності радіологічного підтвердження інфекції здійснюють тонкогловку аспірацію вмісту вогнища некрозу [5]. Доцільність черезшкірного дренивання стерильного некрозу спірна [46]. Для лікування інфікованого панкреонекрозу здійснюють хірургічне втручання та призначають антибіотики. Якщо стан пацієнта вкрай тяжкий для проведення хірургічного втручання, черезшкірне дренивання може стабілізувати його стан, зменшити тяжкість сепсису,

що забезпечує можливість виконання операції. Такий почерговий підхід наведений в літературі [19], за умови його використання зменшується частота післяопераційних ускладнень, проте, летальність в цілому не менша, ніж після відкритої некроектомії. Автори відзначають, що на результат більше впливає наявність ПОН, ніж інфекції [40, 47]. В результаті перегляду такі терміни, як флегмона, інтрапанкреатична псевдокіста, організований панкреатичний некроз, некрома, панкреатична секвестрація, псевдокіста, асоційована з некрозом, підгострий панкреатичний некроз, панкреатичний абсцес, не застосовують.

ЛІТЕРАТУРА

- Flint R, Windsor JA. Early physiological response to intensive care as a clinically relevant approach to predicting the outcome in severe acute pancreatitis. *Arch Surg*. 2004;139:438—43.
- Buter A, Imrie CW, Carter CR, et al. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2002;89:298—302.
- Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut*. 2004;53:1340—4.
- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by International consensus. *Gut*. 2013;62(1):102—11. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779.
- Thoeni RF. Revised atlanta Classification of acute Pancreatitis: Its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*. 2012;262(3).
- Sarr MG. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *Pol Arch Med Wewn*. 2013;123(3):118—24.
- Takahashi N, Papachristou GI, Schmit GD, et al. CT findings of walled-off pancreatic necrosis (WOPN): differentiation from pseudocyst and prediction of outcome after endoscopic therapy. *Eur Radiol*. 2008;18:2522—9.
- Petrov MS, Windsor JA. Classification of the severity of acute pancreatitis: How many categories make sense? *Am J Gastroenterol*. 2010;105:74—6. doi:10.1038/ajg.2009.597.
- Rana SS, Bhasin DK, Reddy YR, et al. Morphological features of fluid collections on endoscopic ultrasound in acute necrotizing pancreatitis: do they change over time? *Ann Gastroenterol*. 2014;27:258—61.
- Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, et al. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2006;93:738—44.
- Perez A, Whang EE, Brooks DC, et al. Is severity of necrotizing pancreatitis increased in extended necrosis and infected necrosis? *Pancreas*. 2002;25:229—33.
- Mujica VR, Barkin JS, Go VL. Acute pancreatitis secondary to pancreatic carcinoma. Study Group Participants. *Pancreas*. 2000;21(4):329—32.
- Rickes S, Treiber G, Monkemuller K, et al. Impact of the operator's experience on value of high-resolution transabdominal ultrasound in the diagnosis of choledocholithiasis: a prospective comparison using endoscopic retrograde cholangiography as the gold standard. *Scand J Gastroenterol*. 2006;41(7):838—43.
- Singh VK, Bollen TL, Wu BU, et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011;9:1098—103.
- Ken Zhao, Sharon Z Adam, Rajesh N Keswani, Jeanne M Horowitz, Frank H Miller. Acute Pancreatitis: Revised Atlanta Classification and the Role of Cross-Sectional Imaging. *Am J Roentgenol*. 2015;205(1).
- O'Neill E, Hammond N, Miller FH. MR imaging of the pancreas. *Radiol Clin N. Am*. 2014.
- Viremouneix L, Monneuse O, Gautier G, et al. Prospective evaluation of nonenhanced MR imaging in acute pancreatitis. *J Magn Reson Imag*. 2007;26:331—8.
- Binit Sureka, Kalpana Bansal, Yashwant Patidar, Ankur Arora. Imaging lexicon for acute pancreatitis: 2012 Atlanta Classification revisited. *Gastroenterol. Report*. 2016;4(1):16—23.
- van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *New Engl J Med*. 2010;362(16):1491—502.
- Шейко ВД, Оганезян АГ. Оптимізація хірургічної тактики при обмежених скупченнях рідини у хворих за тяжкого гострого панкреатиту. *Клін хірургія*. 2013;(12):22—4.
- Sakorafas GH, Tsiotos GG, Sarr MG. Extrapancreatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously underappreciated entity. *J Am Coll Surg*. 1999;188:643—48.
- Bollen TL, Singh VK, Maurer R, et al. Comparative evaluation of the modified CT severity index and CT severity index in assessing severity of acute pancreatitis. *Am J Roentgenol*. 2011;197(2):386—92.
- Bruennler T, Hamer OW, Lang S, et al. Outcome in a large unselected series of patients with acute pancreatitis. *Hepatogastroenterologie*. 2009;56(91—92):871—6.
- Beger HG, Bittner R, Block S, et al. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterology*. 1986;91:433—8.
- Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, et al. Timing and impact of infections in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2009;96:267—73.
- van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology*. 2011;141:1254—63.
- Banks PA, Gerzof SG, Langevin RE, et al. CT-guided aspiration of suspected pancreatic infection: bacteriology and clinical outcome. *Int J Pancreatol*. 1995;18:265—70.
- Cannon JW, Callery MP, Vollmer CM Jr. Diagnosis and management of pancreatic pseudocysts: what is the evidence? *J Am Coll Surg*. 2009;209:385—93.
- Kim KO, Kim TN. Acute pancreatic pseudocyst: incidence, risk factors, and clinical outcomes. *Pancreas*. 2012;41:577—81.
- Papachristou GI, Takahashi N, Chahal P, Sarr MG, Baron TH. Peroral endoscopic drainage/debridement of walled-off pancreatic necrosis. *Ann Surg*. 2007;245:943—95.
- Ramias JM, de la Plaza R, Quinones-Sampedro JE, Ramiro C, Veguillas P, Garcia-Parreno J. Walled-off pancreatic necrosis. *Neth J Med*. 2012;70:168—71.
- Kozarek R. Endotherapy for organized pancreatic necrosis. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2013;9:98—127.
- Triantopoulou C, Delis S, Dervenis C. Imaging evaluation of post-pancreatitis infection. *Inf Disord Drug Targets*. 2010;10:15—20.
- Gluck M, Ross A, Irani S, et al. Endoscopic and percutaneous drainage of symptomatic walled-off pancreatic necrosis reduces hospital stay and radiographic resources. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8:1083—8.
- Mouli VP, Sreenivas V, Garg PK. Efficacy of conservative treatment, without necrosectomy, for infected pancreatic necrosis: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2013;144:333—40.
- Ross AS, Irani S, Gan SI, et al. Dual-modality drainage of infect-

- ed and symptomatic walled-off pancreatic necrosis: long-term clinical outcomes. *Gastrointest Endosc.* 2014; 79:929–35.
37. Cirocchi R, Trastulli S, Desiderio J, et al. Minimally invasive necrosectomy versus conventional surgery in the treatment of infected pancreatic necrosis: a systematic review and a meta-analysis of comparative studies. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2013;23:8–20.
 38. Kumar N, Conwell DL, Thompson CC. Direct endoscopic necrosectomy versus step-up approach for walled-off pancreatic necrosis: comparison of clinical outcome and health care utilization. *Pancreas.* 2014;43:1334–9.
 39. Mier J, Leon EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg.* 1997;173(2):71–5.
 40. Morteles KJ, Girshman J, Szejnfeld D, et al. CT-guided percutaneous catheter drainage of acute necrotizing pancreatitis: clinical experience and observations in patients with sterile and infected necrosis. *Am J Roentgenol.* 2009;192(1):110–6.
 41. Rodriguez JR, Razo AO, Targarona J, et al. Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients. *Ann Surg.* 2008;247(2):294–9.
 42. Segal D, Morteles KJ, Banks PA, Silverman SG. Acute necrotizing pancreatitis: role of CT-guided percutaneous catheter drainage. *Abdom Imag.* 2007;32(3):351–61.
 43. Schneider L, Buchler MW, Werner J. Acute pancreatitis with an emphasis on infection. *Inf Dis Clin N Am.* 2010;24(4):921–41.
 44. Morteles KJ, Banks PA, Silverman SG. State-of-the-art imaging of acute pancreatitis. *JBR—BTR.* 2003;86(4):193–208.
 45. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology.* 2002;223(3):603–13.
 46. Shankar S, van Sonnenberg E, Silverman SG, Tuncali K, Banks PA. Imaging and percutaneous management of acute complicated pancreatitis. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2004;27(6):567–80.
 47. Mole DJ, Olabi B, Robinson V, et al. Incidence of individual organ dysfunction in fatal acute pancreatitis: analysis of 1024 death records. *HPB.* 2009;11:166–70.

