

На правах рукописи



Токарев Марк Валерьевич

**Синдром повреждения панкреатического протока при остром панкреатите: ранняя
диагностика, лечение**

3.1.9. Хирургия

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Москва – 2025

Работа выполнена в федеральном государственном автономном образовательном учреждении высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Дюжева Татьяна Геннадьевна

Официальные оппоненты:

Рогаль Михаил Леонидович - доктор медицинских наук, профессор, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», заместитель директора по научной работе

Агапов Михаил Андреевич - доктор медицинских наук, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта», кафедра хирургических дисциплин, профессор кафедры

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Защита диссертации состоится «19» мая 2025 г. в 12.00 часов на заседании диссертационного совета ДСУ 208.001.28 при ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) по адресу: 119991, Москва, ул. Трубецкая, д.8, стр. 2

С диссертацией можно ознакомиться в Фундаментальной учебной библиотеке ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) по адресу: 119034, г. Москва, Зубовский бульвар, д.37/1 и на сайте организации: <https://www.sechenov.ru>

Автореферат разослан «_____» _____ 202__ г.

Ученый секретарь

диссертационного совета ДСУ 208.001.28
доктор медицинских наук, профессор

Семиков Василий Иванович

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования

Заболеваемость острым панкреатитом (ОП) в мире составляет 30-40 человек на 100 000 населения в год. Несмотря на современные методы диагностики и лечения летальность при тяжелом остром панкреатите с развитием органной недостаточности остается на высоком уровне, варьируя от 30 до 40% (А.У. Xiao, 2016).

В настоящее время критерии тяжести ОП основаны на длительности органной дисфункции и наличии местных осложнений, которые нашли отражение в 2 классификациях (Р.А. Banks и соавт. 2013, Е.Р. Dellinger и соавт., 2012): пересмотренной классификации Атланты (RAC, Revised Atlanta Classification) и классификации на основе детерминант (DBC, Determinant – based Classification). Тяжесть больных ОП оценивают на основании показателей APACHE II, Marshall и BISAP (Leppäniemi A., 2019). Они акцентируют внимание на проявлениях системной воспалительной реакции и органной недостаточности, но не дают информацию о морфологическом субстрате болезни, локальных осложнениях (парапанкреатите) и не несут информации о показаниях к тактике лечения. В то же время, в 16-50% случаев некроза поджелудочной железы (ПЖ) развивается частичное или полное повреждение протока поджелудочной железы, которое приводит к образованию внутреннего панкреатического свища в забрюшинное пространство и сальниковую сумку. Sandrasegaran K. 2007 пишет о проблеме повреждения панкреатического протока как важном, но пропущенном осложнении острого панкреатита. Повреждение протока ПЖ фигурирует в консенсусе (Leppäniemi A., 2019), при этом диагностика повреждения протока ПЖ у больных панкреонекрозом не стандартизована.

Степень разработанности темы исследования

«Золотым стандартом» диагностики некроза паренхимы поджелудочной железы является компьютерная томография с внутривенным контрастированием (МСКТ). Как известно, она обеспечивает высокую чувствительность диагностики некроза паренхимы близкой к 100% через 72 часа от появления первых симптомов (Витенберг Г.Д., 2022) Balthazar и соавт. предложили КТ-индекс тяжести ОП, который классифицировал панкреатит в зависимости от объема некроза ПЖ и выраженности воспалительной реакции вокруг железы, наличия жидкостных скоплений. КТ-индекс тяжести позволяет прогнозировать тяжелое течение ОП и летальность, однако, не содержит информацию о состоянии протока ПЖ и не определяет тактику лечения больных.

Международные рекомендации Ассоциации экстренной хирургии не выделяют преимущества этого индекса по сравнению с лабораторными или клиническими критериями тяжести ОП (Leppäniemi A., 2019).

Существует ряд критериев МСКТ, определяющих возможное повреждение протока ПЖ на ранних сроках ОП: участок некроза в проксимальной части поджелудочной железы размером не менее 2 см и жизнеспособный дистальный участок паренхимы поджелудочной железы, впадение главного панкреатического протока в зону некроза под углом 90 градусов, при ЭРХПГ - наличие экстравазации контраста за пределы панкреатического протока (Rana S.S., 2020). Но эти изменения наблюдаются ко 2 неделе от начала ОП, а необходимо получить информацию в первые дни формирования некроза ПЖ.

В нашем отделе предложен и обоснован новый классификационный критерий конфигурации некроза ПЖ, дающий информацию о предикторах повреждения протока ПЖ в зоне некроза, формирования внутреннего панкреатического свища, распространенного парпанкреатита. Представлены данные о целесообразности дифференцированной тактики лечения больных в зависимости от глубины некроза и синтопии жизнеспособной паренхимы по отношению к некрозу (Дюжева Т.Г. и соавт., 2009, 2013, Гальперин Э.И. и соавт., 2021, Шефер А.В. 2022). Положительный опыт лечения больных, основанный на данных МСКТ о повреждении протока ПЖ в зоне некроза и, главное, необходимость получения информации о некрозе в первые дни поступления больных тяжелым ОП, потребовали поиска новых возможностей диагностики некроза в первые дни болезни.

Известно, что перфузионная томография является одной из самых передовых технологий оценки кровообращения ткани. Единичные работы в литературе свидетельствуют о применении этой методики у больных ОП. Показана возможность прогнозирования некроза с чувствительностью 100% и специфичностью 95.3%, а также развитие полиорганной недостаточности при тяжелом ОП исследование в 1 сутки болезни (Yoshihisa Tsuji и соавт., 2017). До настоящего времени ни в одном исследовании не изучалась возможность перфузионной компьютерной томографии в диагностике повреждения протока ПЖ в первые 1-2 дня болезни.

Цель и задачи исследования

Улучшение результатов лечения больных панкреонекрозом путем ранней диагностики повреждения протока поджелудочной железы в зоне некроза и уточнения показаний к миниинвазивным вмешательствам в первую фазу болезни.

Задачи исследования:

1. Выполнить КТ и провести стратификацию пациентов ОП по группам с наличием и разными типами конфигурации некроза ПЖ и определить интегральные и клинические показатели тяжести в каждой группе.
2. Сравнить данные критериев тяжести Apache II, Marshall, BISAP, наличие и длительность органной недостаточности с выраженностью парапанкреатита у пациентов с факторами риска повреждения протока в зоне некроза ПЖ и без них.
3. Изучить возможности перфузионной КТ для прогнозирования глубокого некроза поджелудочной железы и повреждения протока ПЖ в первые 2 дня ОП.
4. Провести анализ лечения больных в 1 фазу острого панкреатита. Выявить особенности лечения больных с глубоким некрозом 1 типа конфигурации, причины неудовлетворительных результатов и возможные пути их устранения.

Научная новизна

Впервые на основании сравнения данных перфузионной КТ, выполненной в 1-2 день острого панкреатита, с показателями стандартной МСКТ, проведенной на 3-9 день болезни, показана возможность раннего прогнозирования глубокого некроза поджелудочной железы с вероятностью повреждения панкреатического протока, что целесообразно для планирования миниинвазивных вмешательств в первую фазу болезни.

Проведено сравнение клинических (органной недостаточность) и интегральных показателей (APACHE II, Marshall, BISAP) у больных с различной конфигурацией конфигурацией некроза поджелудочной железы и изучена роль распространенного парапанкреатита в качестве критерия тяжести острого панкреатита, обусловленного повреждением протока ПЖ. Панкреатический свищ доказан высокой активностью альфа-амилазы в жидкостных скоплениях. Показано, что интегральные и клинические (длительность и характер органной недостаточности) параметры свидетельствовали о достоверно ($p < 0,001$) большем числе больных с тяжелым течением болезни только при глубоком некрозе 1 типа конфигурации.

Теоретическая и практическая значимость работы

Исследование определило механизм развития тяжелого острого панкреатита, основанный на взаимосвязи глубокого некроза (более 50%) паренхимы поджелудочной железы 1 типа

конфигурации с формированием распространенного парапанкреатита вследствие повреждения панкреатического протока и формирования внутреннего панкреатического свища за пределы железы в забрюшинную клетчатку. Ранняя диагностика повреждения протока поджелудочной железы необходима для стратификации больных с наибольшим риском локальных осложнений, выступающим в качестве показаний к ранним миниинвазивным вмешательствам. Клинические системы оценки тяжести ОП (APACHE II, Marshall, BISAP) акцентируют внимание только на вероятности летального исхода, не представляя информацию о субстрате болезни.

Показана целесообразность раннего проведения перфузионной компьютерной томографии для прогнозирования некротического панкреатита, статистически определен диапазон показателей артериального кровотока, который позволяет на 1-2 день острого панкреатита прогнозировать конфигурацию некроза с повреждением протока поджелудочной железы.

Разработан диагностический алгоритм, основанный на данных перфузионной и стандартной компьютерной томографии, для выделения группы больных с риском поражения протока поджелудочной железы. Этим пациентам в первую фазу болезни целесообразно выполнить предупредительные миниинвазивные вмешательства по восстановлению проходимости протока в зоне глубокого некроза или осуществить чрескожное пункционное дренирование прогрессирующих жидкостных скоплений вследствие формирования внутреннего панкреатического свища.

Методология и методы исследования

Всем пациентам на этапе стационарного лечения проводилось стандартное клиническое, лабораторное, инструментальное обследование и лечение, в соответствии с Приказом Департамента здравоохранения города Москвы от 13.02.2017 № 83 «Об утверждении Инструкции по диагностике и лечению острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в медицинских организациях государственной системы здравоохранения города Москвы», а также в соответствии с ранее разработанной и принятой в клинике методикой.

Протокол диссертационного исследования на тему “Синдром повреждения панкреатического протока при остром панкреатите: ранняя диагностика, лечение.” был одобрен Локальным комитетом по этике при ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (протокол № 01-21 от 22.01.2021).

Положения, выносимые на защиту

1. Повреждение протока поджелудочной железы в зоне некроза паренхимы играет важную роль в патогенезе тяжелого острого панкреатита. Предиктором повреждения протока является глубокий некроз паренхимы при 1 типе конфигурации, приводя к образованию внутреннего панкреатического свища, что подтверждено высокой активностью альфа-амилазы в жидкостных скоплениях. Установлено, что у пациентов данной группы достоверно преобладают распространенные формы парапанкреатита, чаще развиваются органная и полиорганная недостаточности, возникает потребность в инвазивных вмешательствах и отмечены летальные исходы.

2. Интегральные шкалы APACHE II, Marshall наряду с клиническим показателем длительности органной недостаточности способны отражать тяжесть острого панкреатита, однако не дают представления о субстрате болезни и выборе лечебной тактики. Глубина и конфигурация некроза содержат информацию не только о тяжести панкреатита, но и о факторах риска повреждения протока поджелудочной железы, что позволяет определить показания к ранним миниинвазивным вмешательствам, направленным на перевод внутреннего панкреатического свища в наружный.

3. Разработана методика прогнозирования глубокого некроза поджелудочной железы с вероятным повреждением протока поджелудочной железы в 1-2 день острого панкреатита при использовании перфузионной КТ. Показано, что снижение линейной скорости артериального кровотока в пределах 39-53 мл/мин/100 мл является предиктором глубокого некроза с повреждением протока. В зоне неглубокого некроза линейная скорость кровотока была достоверно выше ($p < 0,001$), составила от 74 до 96 мл/мин/100 мл, у пациентов с интерстициальным панкреатитом – варьировала в интервале от 94 до 113 мл/мин/100 мл. Показана целесообразность использования результатов для планирования ранних миниинвазивных вмешательств.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертационная работа соответствует паспорту научной специальности 3.1.9. Хирургия, направления исследований: пункты паспорта специальности № 2 (разработка и усовершенствование методов диагностики и предупреждения хирургических заболеваний), № 3 (обобщение интернационального опыта в отдельных странах, разных хирургических школ и отдельных хирургов).

Степень достоверности и апробация результатов

С целью получения достоверных результатов в работу включено 172 больных перенесших острый панкреатит и получивших лечение в отделении хирургии ГБУЗ «ГКБ имени С.С. Юдина» Департамента Здравоохранения Москвы с 2016 г. по 2022 г. Результаты, сравнение групп, были определены с помощью статистического анализа. Статистическая обработка данных производилась с использованием открытого статистического пакета The jamovi project (2022, Version 2.3) (Australia), MS Excel 2019. Для сравнения групп использован однофакторный дисперсионный анализ с апостериорным тестом Тьюки (Analysis Of Variances, ANOVA), t-критерий Стьюдента, u-критерия Манна-Уитни. Для признаков, распределение которых отличалось от нормального, использовались критерий Манна-Уитни. Качественные показатели различных групп сравнивались с применением критерия χ^2 . Различия показателей считали достоверными при уровне значимости менее 5% ($p < 0,05$).

Основные положения и результаты исследования были представлены на следующих конференциях: XXIX Международном конгрессе ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ, «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии», 9-11 ноября 2022, город Москва. XXX Международном Конгрессе Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии» 4 – 6 октября 2023 года. Душанбе, Таджикистан. 4 Съезде общероссийской общественной организации «Российское общество хирургов гастроэнтерологов» «Инновации и перспективные разработки в хирургической гастроэнтерологии», приуроченного к 100-летию НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 9-10 ноября 2023, город Москва.

Внедрение результатов исследования

Основные научные положения, выводы и рекомендации исследования внедрены в учебный процесс кафедры Госпитальной хирургии Института клинической медицины имени Н. В. Склифосовского ФГАУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), (акт №324 от 10.11.2023), а также, результаты исследования внедрены в лечебный процесс ГБУЗ «ГКБ имени С.С. Юдина» ДЗМ (акт №324 от 10.11.2023).

Личный вклад автора

Автор принимал непосредственное участие в разработке дизайна исследования, постановке задач и их реализации. Автором лично проведены набор пациентов, обработка

статистических данных, интерпретация данных лучевых методов диагностики, участие в лечении больных. Научные результаты, обобщенные в диссертационной работе, полученные автором внедрены в учебную и лечебную практику.

Публикации по теме диссертации

По материалам диссертационной работы опубликовано 5 работ, из них: в научных журналах, входящих в международную базу SCOPUS- 3 научные статьи (1-клинический случай); 2 публикации в сборниках материалов международных и всероссийских научных конференций.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 129 страницах компьютерной печати и состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, списка использованной литературы и приложения. Текст иллюстрирован 14 таблицами (в т.ч. 4 таблицы в приложениях), 43 рисунками. Список литературы содержит 186 источников, из них 56 на русском и 130 на английском и других языках.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Клиническая характеристика больных и методы исследования

Исследование было проведено на кафедре госпитальной хирургии ИКМ имени Н.В. Склифосовского Первого МГМУ имени И.М. Сеченова на базе ГБУЗ «Городская клиническая больница имени С.С. Юдина ДЗМ». В работе проанализированы результаты обследования и лечения 172 больных острым панкреатитом, прошедших лечение в клинике в период с 2016 по 2022 гг. Из них было 118 мужчины (68,6 %), 54 женщины (31,4 %), возрастом от 24 до 90 лет. Средний возраст больных составил 46 лет, стандартное отклонение ± 14 .

Диагноз ОП устанавливали согласно критериям пересмотренных рекомендаций Атланты от 2012: наличие типичного болевого синдрома в эпигастральной области с возможной иррадиацией в поясничную область, трехкратное увеличение активности альфа-амилазы и типичных признаков острого панкреатита при УЗИ (увеличение размеров поджелудочной железы, наличие парапанкреатической инфильтрации и жидкостных скоплений).

На момент поступления тяжесть состояния пациентов оценивали по интегральным шкалам тяжести: APACHE) II, modified Marshall score, BISAP. В дальнейшем стратификация больных осуществлялась на основании классификации Атланты 2012 г. 147 больным выполнено МСКТ, из них 76 больным в первые 2 суток выполнено пКТ с целью изучения возможности прогнозирования глубокого некроза с повреждением протока. Еще 25 больным выполнено только пКТ.

Наличие и характер некротического поражения ПЖ оценивали по ранее разработанным критериям конфигурации некроза: глубине, локализации по анатомическим зонам (головка, шейка, тело, хвост), присутствию жизнеспособной паренхимы дистальнее некроза. За неизмененную ПЖ в нативном исследовании принимали значения ее плотности от +20 до +40 ед.Н и более +40 ед.Н после внутривенного контрастирования. Некрозом считалось снижение плотности паренхимы ПЖ при нативном исследовании менее 40 Н.У., с отсутствием дальнейшего контрастного усиления в данной области. Глубину некроза изучали по глубине некротического поражения паренхимы железы перпендикулярно ее центральной оси. Были выделены 2 степени поперечного некроза: 1-я степень, неглубокий некроз – меньше 50% поражения в сагиттальной плоскости; 2-я степень, глубокий некроз – больше 50% поражения. Особое внимание обращали на отношение некроза и жизнеспособной паренхимы ПЖ (конфигурацию некроза) (рисунок 1 а,б).

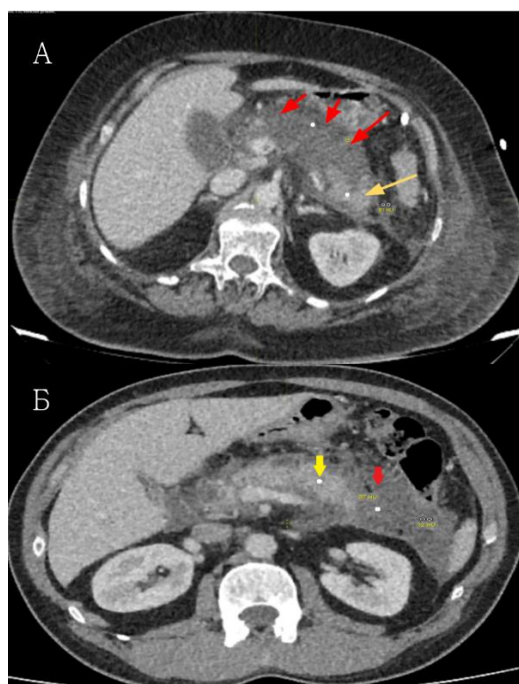


Рисунок 1 – Компьютерная томограмма, венозная фаза, аксиальная проекция. 3 день ОП.
Красные стрелки-зона некроза, желтые стрелки- жизнеспособная паренхима ПЖ.
А -глубокий некроз 1 тип конфигурации. Б- 2 тип конфигурации некроза

Перфузионная КТ была выполнена на 160-срезовом 80-рядном компьютерном томографе Aquilion Prime SP (Япония) с использованием высококонцентрированных контрастных препаратов – Йопромид 370 мг йода/ мл и Йомепрол 400 мг йода / мл. Анализ полученных объемных данных производился с использованием программного обеспечения на рабочей станции Vitrea (Япония) для оценки перфузии внутренних органов по градиентному методу одиночной наклонной кривой (Single Input Maximum Slope) и методу Патлака (Patlak Plot), с получением показателей скорости артериального кровотока (AF, мл/100г/мин), объема кровенаполнения (BV, мл/100мл), проницаемости (FE, мл/мин/100мл) и последующим цветовым картированием. В представленной работе исследовали показатель скорости артериального кровотока на единицу объема за 1 мин мл/100г/мин (AF Arterial Flow) в головке, шейке, теле и хвосте поджелудочной железы.

Лечение пациентов на этапе острого панкреатита проводилось соответствии с рекомендациями, утвержденными ДЗМ (Приказ № 83, 2017), МЗ РФ (декабрь 2020 г.).

Результаты исследования

Произведен анализ данных МСКТ в первую фазу течения ОП у 147 больных. Некроз паренхимы ПЖ был выявлен у 97 (66%) больных: 1 тип конфигурации - у 88, больных, 2 тип – у 9 и интерстициальный панкреатит – у 50 пациентов. Пациенты были разделены на 4 группы. В первую группу глубокого некроза 1 типа конфигурации вошло 50 (34 %) больных. Во вторую группу неглубокого некроза 1 типа конфигурации включено 38 (25,85 %) больных. В третью группу было включено 50 (34 %) пациентов, у которых при выполненной МСКТ не выявлено признаков некроза паренхимы ПЖ. Четвертая группа пациентов состоит из 9 (6, 12%) пациентов со 2 типом конфигурации некроза.

Оценка тяжести больных с интерстициальным и некротическим панкреатитом по интегральным шкалам APACHE II, Marshall, BISAP и длительности органной недостаточности. Тяжесть всех пациентов была оценена в первые 24 часа нахождения в стационаре по интегральным шкалам APACHE II, Marshall, BISAP и представлена в Таблице 1. Самые низкие показатели указанных шкал тяжести наблюдались у пациентов 3 группы (интерстициальный панкреатит), в то время как самые высокие были отмечены в группе 1 (глубокий некроз 1 типа конфигурации). Произведен сравнительный анализ показателей тяжести между всеми группами.

Шкала APACHE II. При сравнении значений с использованием однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с апостериорным тестом Тьюки установлено, что имеется

достоверная разница между 1 и 2,3 группой, $p < 0,001$. Между 1 и 4 группой значимых различий не было выявлено $p = 0,08$. Между 2 и 3 группой значимых отличий также не выявлено, $p = 0,096$, как между 2 и 4, $p = 0,217$. Достоверных различий между 2,3 и 4 группой не выявлено, $p = 0,105$. С учетом полученных данных можно сделать вывод о том, что при оценке тяжести пациентов при поступлении в стационар по шкале APACHE II наиболее тяжелые пациенты были в 1 и 4 группе.

Шкала Marshall. При сравнении групп выявлены схожие результаты (рис. 2, табл. 5). Имеются достоверные различия между 1 и 2,3 группой, $p < 0,001$. Между 1 и 4 группой значимых различий не выявлено $p = 0,0854$. Между 2 и 3 группой значимых отличий также не выявлено, $p = 0,0149$, как между 2 и 4, $p = 0,51$. Между 3 и 4 группой выявлено значимое различие, $p = 0,028$. Получены схожие результаты с предыдущей оценочной шкалой. Наиболее тяжелые пациенты были в 1 и 4 группе.

Шкала BISAP. При сравнении групп по шкале BISAP достоверных различий между всеми группами не выявлено

Таблица 1 – Данные показателей шкал APACHE II, Marshall, BISAP у пациентов различных групп

Группы больных	n	Интегральные шкалы (баллы)		
		APACHE II	Marshall	BISAP
1 тип, глубокий некроз ПЖ	50	13,4 ± 6,1	3,27 ± 2,57	1,6 ± 0,93
1 тип, неглубокий некроз ПЖ	38	8,13 ± 3,33	1,91 ± 1,9	1,17 ± 1,15
Нет некроза на КТ	50	7,58 ± 5,11	0,63 ± 1,37	1,07 ± 0,91
2 тип некроза ПЖ	9	11,9 ± 3,66	3,3 ± 1,63	1,22 ± 0,83

Наличие и длительность органной недостаточности. В 1 группе, почти у половины пациентов 24 (48%) имелась персистирующая ОН или ПОН. У 13 (26%) пациентов длительность органной недостаточности не превышала 48 часов, у оставшихся 13 (26 %) признаков ОН не выявлено. Во 2 группе пациентов у 4 (10,52%) из 38 больных ОН длилась не более 48 часов, у 1 (2,63%) ОН носила персистирующий характер. В 3 группе больных В группе без КТ некроза у 4 (8%) из 50 больных имелись признаки транзиторной ОН, у 1 (2%) отмечена персистирующая ОН (хроническая болезнь почек). В 4 группе пациентов у 3 (33,3%) из 9 больных имелись признаки ОН, длительностью не более 48 часов. Пациентов с персистирующей ОН не было. При сравнении групп по наличию и длительности ОН, выявлено, что в 1 группе было достоверно больше

больных с тяжелым течением ОП, $p < 0,001$. Между другими группами достоверных различий не выявлено.

Данные представленного анализа пациентов по различным критериям тяжести свидетельствуют о следующем. В первые 72 часа ОП наиболее тяжелыми пациентами были 37 больных с глубоким некрозом 1 типа конфигурации. При этом наиболее тяжелые пациенты соответствуют группе с некротическим панкреатитом: глубоким некрозом 1 типа и группе со 2 типом некроза. Из чего можно сделать вывод о том, что глубокий некроз, как фактор повреждения протоковой системы ПЖ с самого начала заболевания выступает одним из ведущих показателей тяжести ОП на ранней фазе болезни.

Местные осложнения (парапанкреатит) у пациентов с ОП. У всех 147 пациентов была оценена выраженность парапанкреатита по классификации Ishikawa и соавт. (2006). Среднее значение парапанкреатита у больных составило $2,25 \pm 1,8$. Распространенный парапанкреатит (III-V степень) обнаружен у 61 (41,5%) больного, локальный у 52 (35,4 %) пациентов. У 34 (23 %) пациентов парапанкреатит не выявлен.

При анализе распространенности парапанкреатита внутри групп больных выявлено, что в группе глубокого некроза 1 типа конфигурации преобладает распространенный парапанкреатит $4,06 \pm 1,08$, $p < 0,001$. Причем парапанкреатит 5 степени выявлен у 23 (46%) больных, 4 степени - у 13 (26%), 3 степени - у 9 (18%), 2 степени у 4 (8%), 1 степени у 1 (2%) больного. Пациентов без парапанкреатита не было. В остальных группах парапанкреатит в основном носил локальный характер. Так во 2 группе у 12 (31,6%) выявлен парапанкреатит 1 степени, у 14 (36,8%) - 2 степени, у 6 (15%) - 3 степени, у 5 (13,2%) - 4 степени и только у 1 пациента (2,63%) - 5 степени. При сравнении внутри 2 группы выявлено значимое преобладание локальных форм парапанкреатита, $p = 0,002$. В 3 группе, у подавляющего числа больных 34 (68%) парапанкреатит не развился, у остальных носил локальный характер: у 12 (24%) пациентов 1 степень, у 3 (6 %) - 2 степени. Только у 1 (2 %) пациента парапанкреатит носил распространенный характер (3 балла). Пациентов с парапанкреатитом 4, 5 степени в этой группе не было. При сравнении внутри групп в выраженности парапанкреатита также выявлено достоверное различие, $p < 0,001$. Среднее значение парапанкреатита составило $0,42 \pm 0,7$. В 2 и 4 группе определяются схожие средние значения выраженности парапанкреатита $2,18 \pm 1,1$ и $2,67 \pm 1,4$ соответственно.

При использовании однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с апостериорным тестом Тьюки было установлено, что распространенный парапанкреатит преобладал в группе с глубоким некрозом 1 типа конфигурации, в отличие от групп с неглубоким некрозом, интерстициальным панкреатитом и панкреонекрозом 2 типа, $< 0,001$. Также выявлено

достоверное различие между 2 и 3 и между 3 и 4 группами. В тоже время, между 2 и 4 группой достоверной разности не установлено, $p=0,56$. (рисунок 2).

Панкреатический свищ. Для подтверждения панкреатического свища, была исследована активность альфа-амилазы в жидкостных скоплениях. В 1 группе данное исследование выполнено у 32 больных, у 30 (93,75%) из них выявлен панкреатический свищ (активность α – амилазы составила более 600 ед/л.). В группе неглубокого некроза признаки панкреатического свища обнаружены у 7 (58%) из 12 пациентов, которым выполнялись исследование активности альфа-амилазы. В группе с интерстициальным панкреатитом и с некрозом 2 типа конфигурации больных с внутренней панкреатической фистулой не выявлено. У остальных 26 (68,42%) больных с неглубоким некрозом исследование не проводилось. С использованием метода хи-квадрат для нескольких групп, установлено, что 1 группа имела достоверно больше случаев панкреатического свища, чем остальные группы пациентов, $p<0,001$.

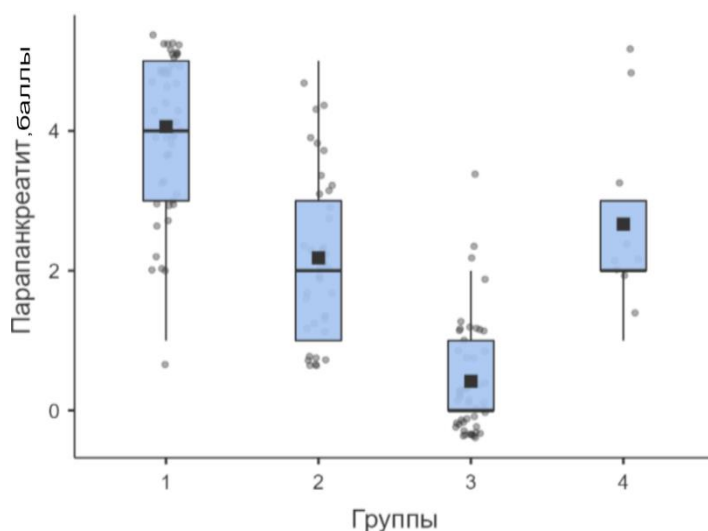


Рисунок 2 - Распространенность парапанкреатита по группам больных.

Результаты лечения. Проанализированы результаты лечения 147 больных. У 18 из 147 (12,2%) больных наступил летальный исход. Летальность при некротическом панкреатите (1, 2, 4 группа), за исключением больных с интерстициальным панкреатитом, составила 18,5%, умерли 18 из 107 пациентов.

Анализ наблюдений с летальным исходом. Все умершие пациенты входили в 1 группу. Средняя продолжительность пребывания в стационаре у умерших больных составила 15 ± 13 койко-дней. В течение первой недели (на 2, 2, 3, 3, 4, 7 и 7 день болезни) умерли 7 больных, смерть наступила на фоне ПОН. Только у одного пациента с тотальным глубоким некрозом ПЖ, умершего на 2 день, отмечен локальный парапанкреатит, что может быть объяснено отсутствием нежизнеспособной паренхимы ПЖ. У всех других распространенный парапанкреатит соответствовал 4 и 5 градациям по классификации Ishikawa и соавт. 3 больных лечились

консервативно. 4 были произведены чрескожные пункции брюшной полости для эвакуации выпота, декомпрессивная лапаротомия в связи с развитием компартмент-синдрома и транспапиллярные дренирование протока ПЖ (2). Последняя манипуляция была неэффективной в связи с протяженным глубоким некрозом ПЖ (шейка – тело и шейка-тело-хвост).

В течение второй недели (на 8, 10, 10, 10, 12 и 13 дни) умерли 6 больных, у всех была ПОН и распространенный парапанкреатит (у 5 из 6 пациентов – градация соответствовала 5). У всех больных произведены инвазивные вмешательства: у 2 – на 3 и 7 день выполнена декомпрессивная лапаростомия (у одного после дренирования брюшной полости под контролем УЗИ), у 2 выполняли чрескожное дренирование брюшной полости с последующей лапаротомией (1), только чрескожные дренирующие вмешательства (1), только лапаротомию (1 пациент на 13 день по поводу перитонита), транспапиллярное дренирование и редренирование протока ПЖ с чрескожным дренированием брюшной полости (1). Следует также отметить, что эндоскопическое вмешательство на протоке ПЖ было предпринято у пациента с протяженным поражением паренхимы шейки, тела и хвоста ПЖ, что значительно снижало целесообразность вмешательства. В сроки от 15, 17, 23, 26 и 70 дней от начала ОП умерли 5 больных. Смерть наступила на фоне ПОН, сепсиса и распространенного парапанкреатита (у 4 из 5 – градация 5). Всем больным выполнены инвазивные вмешательства: чрескожные пункции и дренирование скоплений (2), декомпрессивная лапаростомия с последующими этапными санациями (1), пункционные или дренирующие чрескожные вмешательства с последующими операциями через мининвазивные доступы (2 пациента). У последних 2 больных отмечены факторы, которые могли способствовать неблагоприятному исходу. У одного из этих 2 больных при распространенном парапанкреатите 5 градации этап пункций и дренирования сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки выполнен на 10 – 11 сутки, оперативное вмешательство через сформированную бурсостому – на 29 сутки с последующей санацией на 31, 35 день. На 39 сутки в связи с неадекватным дренированием забрюшинного пространства дополнительно была сформирована правосторонняя люмбостома с последующей санацией через нее на 46 и 50 сутки. Течение послеоперационного периода осложнилось формированием дуоденального свища, на 70 сутки констатирована смерть пациента. Другому больному чрескожное дренирование скоплений забрюшинного пространства справа и сальниковой сумки было выполнено поздно, уже на 3 неделе ОП. В связи с неэффективностью чрескожного дренирования произведена лапаротомия, санация забрюшинного пространства, формирование бурсо- и люмбостом и последующие санационные операции через сформированные забрюшинные доступы через 20, 21, 23 и 25 дней от начала ОП. Летальный исход наступил на 26 день. Таким образом, у 18 больных летальный исход наступил на фоне глубокого некроза 1 типа конфигурации, при этом у 15 из 18 больных

глубокий некроз занимал более одной зоны ПЖ и у 15 больных распространенность парапанкреатита соответствовала 4-5 градации по классификации Ishikawa.

Анализ лечения больных 1 группы, выписанных из стационара. 32 из 50 больных этой группы с глубоким некрозом 1 типа конфигурации были выписаны из стационара. Они не отличались от 18 умерших по числу множественных глубоких некрозов (26 из 32 vs 15 из 18), по распространенности парапанкреатита с 4 – 5 градациями (26 из 32 vs 15 из 18). 7 больных лечились только консервативно, 17 произведены чрескожные дренирующие вмешательства (у 11 как единственный метод лечения, у 6 – как первый этап), 3 – транспапиллярные эндоскопические вмешательства с целью реканализации протока ПЖ через зону некроза (2) и дренирования общего желчного протока (1), 5 – операции (2- лапароскопии, дренирование рюшной полости, 3 – оментобурсостомии). У 13 из 17 больного чрескожное дренирование скоплений выполнено на 1 неделе, еще у 4 – на второй неделе ОП. У 18 пациентов после инвазивных вмешательств был сформирован наружный панкреатический свищ, целью вмешательств было дренирование жидкостных скоплений с высокой активностью α – амилазы, возникших вследствие повреждения протока ПЖ. Наружного панкреатического свища не отмечено у 3 больных после эндоскопических транспапиллярных вмешательств (1- ЭПСТ, 2 – стент протока), у 7 пациентов при консервативном лечении и у 4 больных после наружного дренирования брюшной полости путем лапароскопии (3) и лапароцентеза. Стентирование панкреатического протока осуществлено у больных с непротяженным некрозом в области шейки ПЖ. Длительность госпитализации у 32 выписанных пациентов 1 группы составила $27,7 \pm 19$ дней.

Сравнительный анализ результатов лечения 18 умерших и 32 выписанных больных 1 группы показал, что возможными причинами неэффективности лечения могли быть несвоевременное дренирование скоплений с высокой активностью α – амилазы жидкости на 3 неделе ОП, недооценка распространенности парапанкреатита, в том числе по правому флангу, и нецелесообразность эндоскопических транспапиллярных вмешательств при протяженной зоне некроза паренхимы ПЖ.

Во 2 группе больных с неглубоким некрозом 1 типа конфигурации более половины пациентов имели неглубокий некроз в одной зоне ПЖ (у 20 из 38), преобладали больные с локальным парапанкреатитом (у 26 из 38). Инвазивные вмешательства выполнены у 12 из 38 больных, $p < 0,001$. У 10 произведены чрескожные дренирующие вмешательства (у 8 – как окончательный этап лечения), у 2 – эндоскопическое транспапиллярное дренирование протока ПЖ. Наружный панкреатический свищ сформировался только у 1 пациента. Средняя продолжительность госпитализации во 2 группе составила 16 ± 10 дней. При сравнении всех

выписанных пациентов из 1 и 2 группы, выявлено, что пациенты с глубоким некрозом находились в стационаре достоверно дольше (рис 3).

В группе без КТ некроза выполнена 1 (2%) диагностическая лапароскопия на 1 сутки болезни с целью дифференциальной диагностики, для исключения другой интраабдоминальной патологии. Остальные пациенты лечились консервативно. Средняя продолжительность госпитализации в 3 группе 7 ± 3 дня.

Т-тест независимых выборок

		Статистика	df (степеней свободы)	p
койко-дни	Стьюдент t	3.32 ^a	74.0	0.001
	Манн-Уитни U	441		0.003

^a Критерий Левена значим ($p < 0,05$), что свидетельствует о нарушении предположения о равных дисперсиях

Рисунок 3 – Сравнение длительности пребывания выписанных больных 1 и 2 группы

В группе со 2 типом конфигурации некроза выполнено 6 инвазивных вмешательств у 3-х пациентов. Из них 1 пациенту после диагностической лапароскопии на 3 сутки (исключалась другая причина перитонеальной симптоматики) выполнена однократная пункция ОЖС на 10 сутки. Полученный экссудат не обладал высокой активностью альфа-амилаза (34 ед./л). На 18 сутки пациент выписан в удовлетворительном состоянии без жидкостных скоплений. Еще 2 пациентам на 2 и 4 сутки выполнены пункция ОЖС в сальниковой сумке и дренирование ОЖС в левом забрюшинном пространстве. Активность альфа-амилазы жидкости была низкой. На 9 и 14 сутки дренажи были удалены, пациенты выписаны. В 4 группе средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 17 ± 6 дней.

Таким образом наиболее тяжелые больные, с большей летальностью, оперативной активностью, продолжительностью госпитализации, распространенным парапанкреатитом и панкреатическим свищем были в группе глубокого некроза 1 типа конфигурации.

Перфузионная компьютерная томография у больных ОП. С целью изучения возможности прогнозирования глубокого некроза ПЖ с вероятностным повреждением протока 76 больным выполнено пКТ в первые 2 дня болезни с оценкой скорости артериального кровотока (AF) в паренхиме ПЖ. У 51 (67,1%) пациента в последующем на 3-9 сутки выполнена МСКТ с в\в контрастированием. Остальным 25 пациентам МСКТ не выполнялось в связи с отсутствием клинической целесообразности и ранней выпиской из стационара.

Некроз ПЖ при МСКТ выявлен у 25 (49,02 %) из 51 больного. Глубокий некроз определен у 16 (1 группа), неглубокий некроз - у 9 (2 группа). У 26 пациентов признаков некроза паренхимы не выявлено - 3 группа больных.

Установлена средняя максимальная и минимальная скорость артериального кровотока в группах. 1 группа- AFmin- 38.9, AFmax- 52.9; 2 группа: AFmin-82.4, AFmax- 106; 3 группа- AFmin- 95.7, AFmax-116. Выполнено сравнение минимальной и максимальной скорости артериального кровотока между всеми группами пациентов с использованием однофакторного дисперсионного анализа и апостериорного теста Тьюки. Установлено, что в зоне последующего глубокого некроза скорость артериального кровотока была значительно медленнее, чем в зоне неглубокого некроза или в зонах без КТ-некроза, $p < 0,001$. В тоже время достоверной разницы в скорости AF между неглубоким некрозом и зон без КТ- некроза не получено, $p = 0,051$ для минимальной скорости, $p = 0,142$ для максимальной (рис. 4).

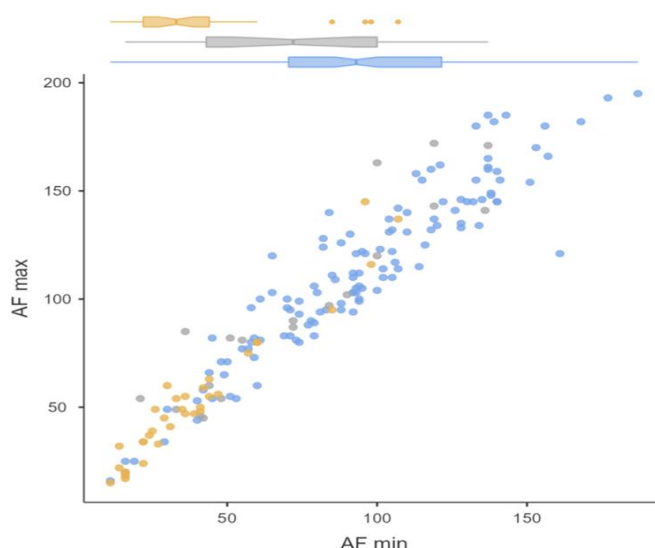


Рисунок 4 – Диаграмма рассеяния больных с выполненным пКТ по скорости кровотока (желтый – зона глубокого некроза, серый – зона неглубокого некроза, голубой – без КТ-некроза)

Показатель AF на 1-3 сутки болезни в зонах последующего глубокого некроза варьировал от 39 до 53 мл/мин/100 мл. В зоне неглубокого некроза AF составил от 74 до 96 мл/мин/100 мл, у пациентов без развившегося некроза AF варьировал в значениях от 94 до 113 мл/мин/100 мл.

Клинический пример. Больной М. 55 лет, поступил в клинику через 12 часов после появления болевого синдрома. Общий анализ крови: лейкоциты – $21 \cdot 10^9$ /л, гемоглобин 163 г/л; биохимический анализ: альфа-амилаза – 3741 ед/л, билирубин общий – 14 мкмоль/л, С-реактивный белок-14, глюкоза крови – 9,87 ммоль/л; Прокальцитонин менее 0,5 нг/мл. Отмечались явления тахикардии, ЧСС-105 уд/мин, тахипноэ – 23-24 д.д./мин с сатурацией SpO₂ – 96%. Артериальное давление- 120/75 мм.рт.ст. При ультразвуковом исследовании отмечались

диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы, увеличения размеров ПЖ. На первые сутки болезни пациенту выполнена пКТ, где получены данные скорости артериального кровотока: головка 35-49 мл/мин/100 мл, шейка 29-45 мл/мин/100 мл, тело 33-54 мл/мин/100 мл, хвост 107-142 мл/мин/100 мл. Полученные данные свидетельствуют о выраженной гипоперфузии в головке, шейке и теле паренхимы ПЖ, в то время как в хвосте снижение АФ не отмечалось (Рисунок 5а). Также на первые сутки болезни выполнено МСКТ органов брюшной полости (Рисунок 5б), где выявлены признаки интерстициального ОП, без признаков деструкции ткани ПЖ.

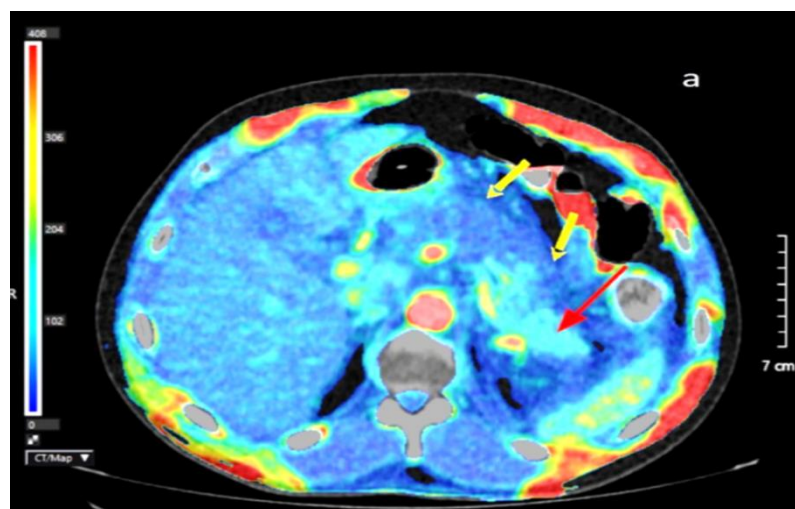


Рисунок 5 А – пКТ-цветовая карта, 1-е сутки болезни. Снижение скорости артериального кровотока в области тела ПЖ (желтые стрелки), нормальная АФ в области хвоста (красная стрелка)



Рисунок 5 Б – МСКТ, венозная фаза, аксиальная проекция 1-е сутки болезни. Паренхима ПЖ гомогенно накапливает контрастный препарат

Пациент госпитализирован в отделение интенсивной терапии. На вторые сутки пребывания в стационаре выполнено дренирование брюшной полости под УЗ-контролем.

Получено до 1 л бурой жидкости без запаха, с высокой активностью альфа-амилазы (9742 ед/л). На 7 сутки выполнено повторное МСКТ ОБП: КТ-признаки глубокого некроза головки, шейки и тела ПЖ, распространенного парапанкреатита (Рисунок 6). На 9 сутки выполнено дренирование ОЖС в сальниковой сумке под УЗ-контролем, получено до 20 мл, мутной бурой жидкости. На 22 сутки болезни выполнена оментобурсостомия, некрсеквестрэктомия, редренирование сальниковой сумки. Пациент провел в стационаре 28 койко-дней, из них 18 в ОРИТ. Выписан в удовлетворительном состоянии с дренажом в сальниковой сумке, из которого ежедневно поступало до 50-100 мл светло-желтой жидкости с активностью альфа-амилазы в жидкости 670 ед/л.

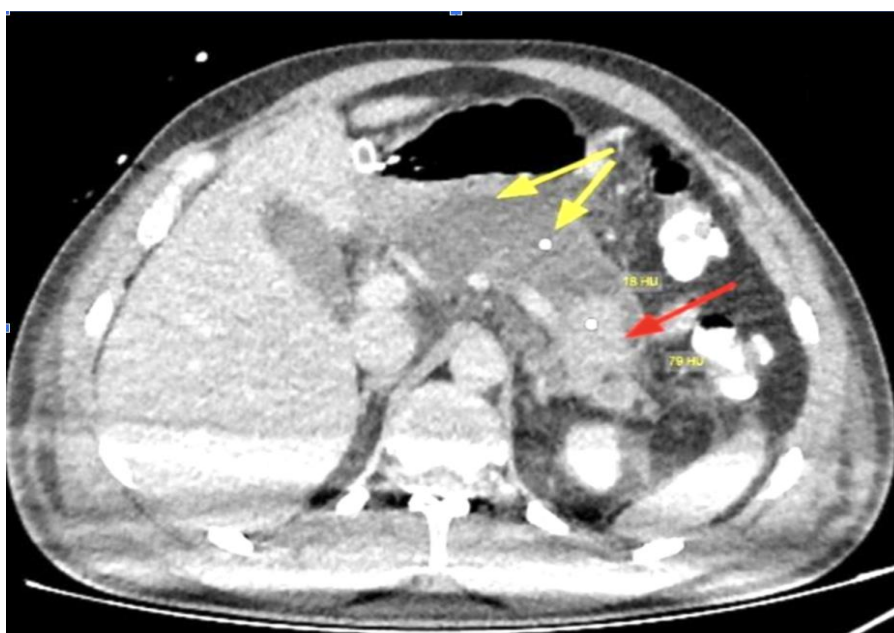


Рисунок 6 – МСКТ, венозная фаза, аксиальная проекция , 7 сутки болезни. Некроз головки, шейки, тела (желтые стрелки), жизнеспособный хвост (красная стрелка)

Приведенное клиническое наблюдение свидетельствует о возможном раннем прогнозировании некрозов паренхимы ПЖ, с определением его глубины с возможным повреждением протока ПЖ.

ВЫВОДЫ

1. МСКТ с болюсным контрастированием и определением интегральных (APACHE II, Marshall, BISAP) и клинических (наличие и длительность органной недостаточности) показателей выполнены 147 больным острым панкреатитом. Факторы риска повреждения протока поджелудочной железы (глубокий некроз и 1 тип конфигурации) выявлены у 50 больных. У 47 пациентов вероятность повреждения протока и формирования внутреннего

панкреатического свища была незначительной (неглубокий некроз 1 типа конфигурации – у 38, 2 тип конфигурации - у 9), у 50 пациентов с интерстициальным панкреатитом практически отсутствовала.

2. Показатели APACHE II и Marshall у больных с глубоким некрозом 1 типа конфигурации ($13,4 \pm 6,1$ и $3,27 \pm 2,57$) были достоверно выше ($p < 0,001$), чем при неглубоком некрозе ($8,13 \pm 3,33$ и $1,91 \pm 1,9$), 2 типе конфигурации ($11,9 \pm 3,66$), а также интерстициальном панкреатите ($7,58 \pm 5,11$ и $0,63 \pm 1,37$). Достоверной разницы показателя BISAP между группами не выявлено: $1,6 \pm 0,93$; $1,17 \pm 1,1$; $1,22 \pm 0,83$ и $1,07 \pm 0,91$.

3. В группе с глубоким некрозом 1 типа конфигурации было достоверно ($p < 0,001$). больше больных с тяжелым острым панкреатитом: органная и полиорганная недостаточность отмечена у 37 из 50 пациентов (у 24 из них персистирующая). У всех других больных органная недостаточность носила преимущественно транзиторный характер и была отмечена у 5 из 38 (неглубокий некроз 1 типа), у 3 из 9 (конфигурация некроза 2 типа), у 4 из 50 (интерстициальный панкреатит).

4. Распространенный парапанкреатит ($4,06 \pm 1,08$ балла по Ishikawa и соавт.) отмечен у 45 (90%) пациентов с глубоким некрозом 1 типа конфигурации, $p < 0,001$. При неглубоком некрозе 1 типа, 2 типе конфигурации некроза и интерстициальном панкреатите преобладали локальные формы, соответствующие $2,18 \pm 1,1$ балла, $2,67 \pm 1,4$ балла и $0,42 \pm 0,7$ балла. У пациентов с распространенным парапанкреатитом чаще формировался внутренний панкреатический свищ и развивалась персистирующая ОН, $p < 0,001$.

5. Методика перфузионного КТ позволяет прогнозировать глубокий некроз и повреждение протока поджелудочной железы в 1-2 день острого панкреатита. Скорость артериального кровотока в зонах последующего глубокого некроза паренхимы была достоверно ниже ($p < 0,001$), чем при последующем неглубоком некрозе или без него, варьировала, соответственно, в пределах от 39 до 53 мл/мин/100 мл, от 74 до 96 мл/мин/100 мл, от 94 до 113 мл/мин/100 мл.

6. Особенность лечения больных с глубоким некрозом 1 типа конфигурации в 1 фазу острого панкреатита обусловлена повреждением протока поджелудочной железы, формированием внутреннего панкреатического свища и необходимостью его перевода в наружный. Неудовлетворительные результаты лечения у 18 из 50 больных 1 группы были обусловлены поздним (на 3 неделе) чрескожным дренированием скоплений и неэффективностью эндоскопического транспапиллярного дренирования панкреатического протока при протяженном некрозе поджелудочной железы.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Полученные данные о роли повреждения протока поджелудочной железы и развития внутреннего панкреатического свища в формировании тяжелого острого панкреатита определяют целесообразность выявления факторов риска этого состояния с момента госпитализации пациента. В первые 1-3 дня болезни информация о прогнозе глубокого некроза 1 типа конфигурации (факторы риска автономной секреции сока от жизнеспособной железы в забрюшинную клетчатку) может быть получена по данным перфузионной компьютерной томографии (снижение скорости артериального кровотока в зоне сканирования ниже 53 мл/мин/100 мл), а в дальнейшем – подтверждена данными МСКТ. Транспапиллярное стентирование протока ПЖ целесообразно выполнять в первые 2 дня и при наличии непротяженных зон гипоперфузии паренхимы (чаще шейки и начального отдела тела) с заведением кончика стента в проток с нормальным кровоснабжением паренхимы, расположенным за зоной гипоперфузии. Прогрессирующие жидкостные скопления при 1 типе конфигурации некроза могут выступать в качестве показаний к ранним (в 1 неделю болезни) миниинвазивным вмешательствам (чрескожное дренирование под контролем УЗИ) с целью профилактики распространенного парапанкреатита путем перевода внутреннего панкреатического свища в наружный.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Диагностика повреждения протока поджелудочной железы при остром панкреатите / Т.Г. Дюжева, А.В. Шефер, Е.В. Джус, **М.В. Токарев**, А.П. Степанченко, Э.И. Гальперин // **Анналы хирургической гепатологии**. 2021; №26(2). С 15-24. [Scopus]
2. Значение перфузионной КТ в прогнозировании глубокого некроза поджелудочной железы и планировании ранних вмешательств при тяжелом остром панкреатите / Т.Г. Дюжева, А.А. Пашковская, **М.В. Токарев**, А.П. Степанченко, А.Е. Войновский, И.А. Семенов, А.А. Соколов, С.А. Гращенко, А.В. Климова // **Анналы хирургической гепатологии**.-2023. № 28(1). С. 53-61. [Scopus]
3. Эндоскопическое транспапиллярное стентирование панкреатического протока при травме поджелудочной железы AAST III: клиническое наблюдение / А.Е. Войновский, И.А. Семенов, А.А. Пашковская, Т.Г. Дюжева, С.А. Гращенко, А.В. Климова, **М.В. Токарев**, А.П. Ширкунов // **Медицина катастроф**.- 2023. №2. С. 41-44. (клинический случай) [Scopus]

4. Перфузионная компьютерная томография в прогнозировании некроза поджелудочной железы, стратификация тяжести острого панкреатита и определение тактики лечения / Т.Г. Дюжева, А.А. Пашковская, **М.В. Токарев**, А.П. Степанченко, А.Е. Войновский, И.А. Семенов, С.А. Гращенко, А.А. Соколов, А.В. Климова // XXIX Международный конгресс ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ, «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии».-2022, С. 63-64.

5. Конфигурация некроза поджелудочной железы - критерий прогнозирования ранних и поздних осложнений панкреонекроза, меняющий стратегию лечения / Т.Г. Дюжева, А.В. Шефер, И.А. Семенов, Д.Л. Мудряк, **М.В. Токарев** // Материалы XXX Международного конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии». 4-6 октября 2023 г. Душанбе, Таджикистан. Стр. 84-85

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ОЖС – острое жидкостное скопление

ОН – органная недостаточность

ОП – острый панкреатит

ПЖ – поджелудочная железа

пКТ- перфузионная компьютерная томография

ЭРХПГ- эндоскопическая ретроградная холангиография

УЗИ – ультразвуковое исследование

AF- arterial flow -скорость артериального кровотока

ANOVA- Analysis Of Variances- однофакторный дисперсионный анализ

APACHE II- Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II

BISAP- Bedside index for severity in acute pancreatitis

mCTSI- modified Computed Tomography severity index – модифицированный индекс тяжести компьютерной томографии