

А. В. Тарасенко<sup>1</sup>, С. А. Алексеев<sup>2</sup>, В. Н. Фёдоров<sup>1</sup>, А. А. Дудко<sup>2</sup>

## ФАКТОРНЫЙ И КЛАСТЕРНЫЙ АНАЛИЗ ТАНАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Кафедра военно-полевой хирургии военно-медицинского факультета УО «БГМУ»<sup>1</sup>,  
Кафедра общей хирургии УО «БГМУ»<sup>2</sup>

Проведен факторный и кластерный анализ танатогенеза у умерших от острого деструктивного панкреатита. По результатам факторного анализа установлены максимально выраженные корреляционные связи признаков влияющих на летальность.

Кластерный анализ выявил связь анализируемых синдромов в развитии летального исхода у пациентов с острым деструктивным панкреатитом.

**Ключевые слова:** острый деструктивный панкреатит, танатогенез, факторный анализ, кластерный анализ.

A. V. Tarasenko, S. A. Alekseev, V. N. Fiodorov, A. A. Dudko

## FACTOR AND CLUSTER ANALYSIS OF ACUTE PANCREATITIS TANATOGENESIS

In this article we described factor and cluster analysis of acute destructive pancreatitis tanatogenesis. According to the results of factor analysis was set maximum expression correlations signs of mortality. Cluster analysis showed an association analyzed syndromes of death in patients with acute pancreatitis.

**Key words:** acute destructive pancreatitis, thanatogenesis, factor analysis, cluster analysis

Большая медицинская, социальная, экономическая проблема острого панкреатита обусловлена высокой частотой заболеваемости, особенно среди трудоспособного населения, высоким процентом инвалидизации и летальности при деструктивных формах панкреатита. По современным данным заболеваемость острым панкреатитом (ОП) составляет 36–40 случаев на 100000 населения [7, 11]. В 15–25% случаев ОП носит тяжелый деструктивный характер и сопровождается различными осложнениями, которые являются основной причиной летального исхода [4, 5, 6, 10, 12].

Несмотря на использование современных консервативных, эндоскопических и оперативных методик лечения, летальность сохраняется стабильно высокой (от 4 до 12%), достигая 28–80% при деструктивных формах и присоединении гнойно-септических осложнений и сепсиса [2, 3, 4, 8, 9]. Нами были выявлены основные причины летальных исходов у пациентов с острым деструктивным панкреатитом (ОДП) с последующей статистической обработкой при помощи факторного и кластерного анализа [7].

Факторный анализ с использованием большого числа переменных, относящихся к имеющимся наблюдениям сводит к меньшему количеству независимых влияющих величин, называемых факторами. При этом в один фактор объединяются переменные, которые сильно коррелируют между собой.

Переменные из разных факторов слабо коррелируют между собой. Таким образом, целью факторного анализа явилось нахождение таких комплексных факторов, которые как можно более полно объясняют наблюдаемые связи между переменными [1]. У пациентов с ОДП определено 2 фактора, вклад которых в развитие летальности составил 30,6% и 9,9% соответственно и в совокупности 40,5%.

Для определения взаимной связи отдельных признаков с летальным исходом у пациентов с ОДП проведен

кластерный анализ, который использован для группировки (кластеризации) совокупности элементов, которые характеризуются различными факторами для получения однородных групп (кластеров). Разбиение на кластеры происходит с помощью некоторой метрики, например, евклидова расстояния (ED) [1]. Расстояния между различными факторами  $ED < 1$  позволяет говорить о них как о звеньях единого патологического процесса в развитии летального исхода;  $ED$  от 1–7 определяет тесную корреляционную связь.  $ED > 7$  – слабую корреляционную связь. Задача кластерного анализа состоит в представлении исходной информации об элементах в сжатом виде без ее существенной потери.

**Цель исследования:** определение выраженных корреляционных связей часто встречающихся синдромов, а также непосредственной их связи с развитием летального исхода у пациентов с ОДП.

**Материалы и методы.** Проведен анализ 84 протоколов умерших от ОДП. Определена локализация первичного деструктивно-некротического процесса у умерших пациентов с ОДП. При анализе основных причин летальных исходов у умерших с ОДП были определены перитонит (гнойный и ферментативный); печеночная (т.е. гепатопривный синдром), дыхательная (т.е. респираторный дистресс-синдром взрослых – РДСВ), почечная, сердечно-сосудистая недостаточность; ДВС-синдром, метаболический синдром, сепсис (инфекционно-токсический) шок, профузные аррозивные кровотечения и гастродуоденальные кровотечения, двухсторонняя пневмония.

Статистическая обработка полученных данных проведена с применением программы «Statistica 6.0» (StatSoft, Inc.). Использована описательная статистика (средние значения и разброс для количественных признаков, расчет долей), выполнен факторный и кластерный анализ [1, 7].

Результаты и обсуждение

В результате анализа установлено, что средний возраст пациентов с ОДП составил Me 56,5(40,5–71,0%) лет. В исследуемой группе женщин было 32 (38,1%), мужчин – 52 (61,9%). Наиболее часто у умерших в первичный деструктивно-некротический процесс были вовлечены все отделы поджелудочной железы 35 (41,7%). В 25 (29,8%) и 19 (22,6%) случаев вовлечено «тело+хвост» и «головка+тело» соответственно, реже процесс локализовался только в головке или в головке и хвосте (по 2,4% соответственно). Каудальная локализация процесса выявлена в 1,2% аутопсий. При анализе основных причин летальных исходов у умерших с ОДП установлено, что нарастающая печеночная недостаточность (т.е. гепатопривный синдром) выявлена у 42,9% пациентов, дыхательная недостаточность (т.е. респираторный дистресс-синдром взрослых – РДСВ), почечная и сердечно-сосудистая недостаточность (ССН), в 40,5%, 39,3% и 32,1% случаев соответственно. Гнойный перитонит выявлен в 46,4% случаев, ферментативный перитонит в 53,6% соответственно. Двухсторонняя пневмония выявлена в 14,3%. Реже встречались диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС) – синдром, который установлен в 13,1%, метаболический синдром и сепсис в 11,9% случаев, септический (инфекционно-токсический) шок – в 9,5%, профузные аррозивные кровотечения – в 8,3%, профузные гастроуденальные кровотечения – в 5,9% случаев соответственно. У 36 (42,9%) умерших имело место сочетание более двух смертельных осложнений (Таблица 1).

По результатам факторного анализа установлены максимально выраженные корреляционные связи с летальностью при ОДП для ОДН, ССН и печеночной недостаточности, проявляющиеся развитием РДСВ, септических проявлений и гепатопривного синдрома на фоне продолжающейся панкреатогенной деструкции, что позволило провести их дальнейший кластерный анализ (Таблица 2, рисунок 1).

Таблица 1. Основные причины летальных исходов у умерших от ОДП

Причина летального исхода	Количество пациентов	%
Перитонит (гнойный/ферментативный)	84	46,4/53,6
ССН (гиподинамический тип кровообращения)	27	32,1
Печеночная недостаточность (гепатопривный синдром)	36	42,9
Дыхательная недостаточность (РДСВ)	34	40,5
Почечная недостаточность	33	39,3
ДВС-синдром	11	13,1
Двухсторонняя пневмония	12	14,3
Метаболический синдром	10	11,9
Сепсис	10	11,9
Септический (инфекционно-токсический) шок	8	9,5
Профузные аррозивные кровотечения	7	8,3
Профузные ГДК	5	5,9

Примечание – 42,8% умерших имели 2 и более летальных осложнений.

Таблица 2. Факторный анализ взаимосвязи основных синдромов и осложнений у умерших от ОДП

Признаки	Фактор 1	Фактор 2
Ферментативный перитонит	0,08	0,46
Аррозивное кровотечение	-0,19	0,43
Септический шок	-0,29	-0,30
ОДН	<b>-0,93</b>	0,06
ССН	<b>-0,84</b>	-0,04
Печеночная недостаточность	<b>-0,71</b>	-0,18
Почечная недостаточность	-0,60	-0,30
ДВС-синдром	-0,31	0,54
Сепсис	-0,28	0,14
Двухсторонняя пневмония	-0,52	0,06
ОГДК	-0,13	0,56
Метаболический синдром	-0,16	0,20
Статистические данные		
Expl.Var (Eigenvalue)	3,97	1,28
Общий, %	30,6%	9,9%
Кумулятивный, %	40,5%	

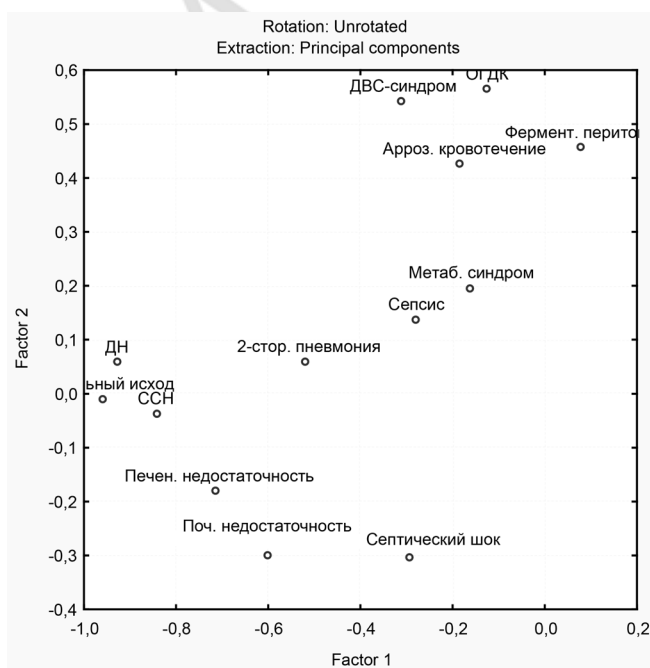


Рис. 1. Графическая группировка анализируемых признаков (а – факторный анализ)

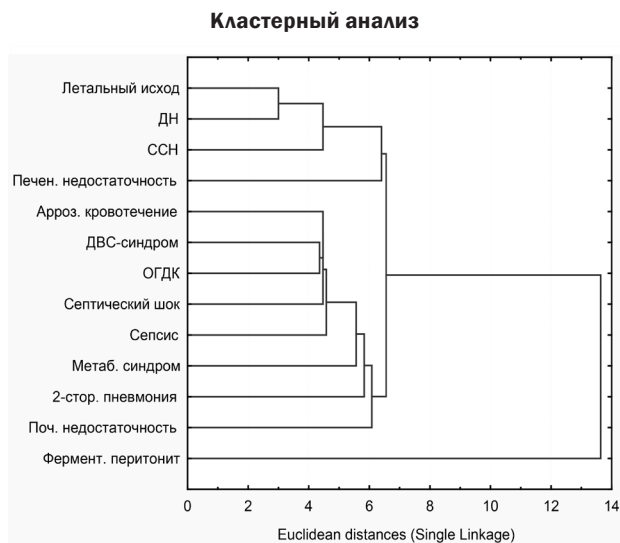


Рис. 2. Результаты кластерного анализа отдельных клинических синдромов и развития летального исхода у пациентов с ОДП

Для изучения взаимной связи отдельных признаков с летальным исходом проведен кластерный анализ. Результаты кластерного анализа связи отдельных клинических синдромов и развития летального исхода у пациентов с ОДП представлены на рисунке 2. Все признаки из анализируемых, кроме прогрессирования ферментативного перитонита, тесно связаны с развитием летального исхода (для всех синдромов  $ED < 7$ , что свидетельствует о наличии тесной корреляционной связи) (Рисунок 2). Непосредственно связаны с развитием летального исхода ОДН, ССН и печеночная недостаточность, причем наиболее тесно – ОДН и ССН ( $ED = 3$  и  $4,5$  соответственно). Группа таких признаков, как сепсис / септический шок / ДВС-синдром / аррозивное кровотечение / ОГД – тесно связаны между собой (внутригрупповые  $ED < 1$ ), что позволяет говорить о них как о звеньях единого патологического процесса в развитии летального исхода. Они совместно с остальными признаками (почечная недостаточность, двухсторонняя пневмония и метаболический синдром) обуславливают летальность опосредованно через развитие комплексного патологического процесса (синдром ПОН).

Таким образом, все анализируемые признаки тесно связаны с формированием летального исхода у пациентов с ОДП, они действуют совместно (по типу «домино»), приводя к развитию нарастающей ПОН [5], ведущую роль в которой играют сердечно-сосудистый и дыхательный факторы (кластерный анализ,  $ED = 3$  и  $4,5$  соответственно).

**Выводы.** 1. По результатам факторного анализа установлены максимально выраженные корреляционные связи с летальностью при ОДП для ОДН, ССН и печеночной недостаточности, проявляющиеся развитием РДСВ, септических проявлений и гепатопривного синдрома на фоне продолжающейся панкреатогенной деструкции.

2. При выполнении кластерного анализа выявлена непосредственная связь с развитием летального исхода ОДН, ССН и печеночной недостаточности, причем наиболее тесно – ОДН и ССН ( $ED = 3$  и  $4,5$  соответственно), что необходимо учитывать в проведении комплексного лечения ОДП.

3. Указанные обстоятельства диктуют необходимость совершенствования интраоперационной санации и пересмотра послеоперационной тактики в сторону выполнения запланированных «программируемых» релапаротомий с некрэксвестрэктомией. Необходим пересмотр антибактериальной терапии с выбором антибиотиков с максимальной продолжительной концентрацией для очагов панкреатогенной деструкции.

#### Литература

1. Бююль, А. Искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей / А. Бююль, П. Цёфель. – СПб.: ООО «ДиаСофтЮП», 2002. – 603 с.
2. *Диагностика и профилактика послеоперационного панкреатита* / Д. В. Вычужанин [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова: научно-практический журнал. – 2012. – № 4. – С. 63–69.
3. *Диагностика и лечение острого билиарного панкреатита* / И. П. Парфенов [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 19–21.
4. *Диагностика и лечение острого некротизирующего панкреатита: учеб.-метод. пособие* / А. В. Воробей [и др.]. – Минск: БелМАПО, 2013. – 17 с.
5. *Диагностика и лечение тяжелых форм острого панкреатита* / Г. Г. Кондратенко [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. – 2012. – № 3. – С. 61–63.
6. *Острый панкреатит: некоторые вопросы диагностики и лечения* / Ю. В. Сидорова [и др.] // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2011. – Т. 5. – № 2. – С. 15–26.
7. *Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA* / О. Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
8. *К вопросу о хирургическом лечении панкреонекроза* / Н. В. Завада [и др.] // Актуальные вопросы хирургии: материалы XIV съезда хирургов Респ. Беларусь. – Витебск, 2010. – С. 203–204.
9. *Фирсова, В. Г. Острый панкреатит: современные аспекты патогенеза и классификации* / В. Г. Фирсова, В. В. Паршиков, В. П. Градусов // Современные технологии в медицине. – 2011. – № 2. – С. 127–134.
10. *Current trends in the management of infected necrotizing pancreatitis* / G. H. Sakorafas [et al.] // Infect Disord Drug Targets. – 2010. – Vol. 10 (1). – P. 9.
11. *Diseases of the Pancreas: Acute Pancreatitis, Chronic Pancreatitis, Neoplasms of the Pancreas* / Büchler M. W. [et al.] // Karger. – 2004. Vol. 210 – P. 14–16.

Поступила 19.05.2015