



Куделич О.А.¹✉, Кондратенко Г.Г.¹, Михеев В.И.², Василевич А.П.¹, Неверов П.С.¹

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² 10-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

Особенности течения некротизирующего панкреатита и развития парапанкреатита при различной локализации и глубине некроза поджелудочной железы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Куделич О.А. – концепция и дизайн исследования, сбор материала, статистическая обработка данных, анализ полученных данных, написание статьи; Кондратенко Г.Г. – концепция и дизайн исследования, редактирование, утверждение рукописи для публикации; Михеев В.И. – описание данных компьютерной томографии; Василевич А.П., Неверов П.С. – сбор материала, редактирование.

Финансирование. Работа выполнялась в рамках программы кафедры «Разработка новых методов диагностики и лечения хирургических болезней органов брюшной и грудной полостей, эндокринной и сосудистой патологии» № 20190619 (сроки выполнения: 2019–2023 гг.). Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей авторы не получали.

Подана: 23.05.2024

Принята: 16.12.2024

Контакты: kudelichsurg@gmail.com

Резюме

Цель. Выявить особенности поражения парапанкреатической клетчатки и тяжести течения острого некротизирующего панкреатита в зависимости от локализации и глубины некроза поджелудочной железы в поперечном сечении.

Материалы и методы. Представлены данные анализа и результатов комплексного обследования и лечения 73 пациентов с острым некротизирующим панкреатитом. Некротические изменения в поджелудочной железе (ПЖ) оценивали по зонам, которые не накапливали контрастный препарат при компьютерной томографии. Изображение изучали в аксиальной, сагитальной и коронарной плоскостях. Оценку поражения ПЖ проводили по локализации некроза в различных ее отделах (головка, перешеек, тело, хвост, множественные некрозы). Изучали глубину некроза паренхимы ПЖ в сагитальной плоскости (поперечный некроз) и наличие жизнеспособной паренхимы ПЖ, расположенной дистально по отношению к некрозу. Экстрапанкреатические проявления, такие как парапанкреатит (ППК), оценивали по классификации K. Ishikawa. Тяжесть заболевания оценивали согласно критериям модифицированной классификации острого панкреатита «Атланта-92», принятой в 2011 г.

Результаты. Парапанкреатит по данным компьютерной томографии выявлен у 69 пациентов. Анализ влияния глубины некроза ПЖ на развитие ППК показал, что при глубине некроза более 50% (включая 100% некроз) поджелудочной железы ППК выявлен в 97,5% случаев, из них распространенный ППК составил 25,6%. При краевом некрозе и некрозе толщи ПЖ менее 50% ППК развился в 90,9% наблюдений, а распространенный ППК составил 13,3%. Не установлено достоверного влияния глубины некроза на общую частоту развития ППК ($p > 0,05$), в то же время глубина некроза ПЖ в поперечном сечении существенно влияла на объем поражения



парапанкреатической клетчатки, т. е. на распространенность ППК ($p < 0,05$). Из 42 пациентов, у которых некроз локализовался в головке, перешейке и проксимальной $\frac{1}{2}$ тела ПЖ, парапанкреатит развился в 39 случаях, из них распространенный характер наблюдался у 9 пациентов, что составило 23,1%. Напротив, при локализации некроза в области дистальной $\frac{1}{2}$ тела и хвоста ПЖ ($n=21$) распространенный ППК развился только у 1 пациента (4,8%). Выявлена статистически значимая разница в развитии распространенного ППК при различной локализации некроза в ПЖ ($p < 0,001$). У пациентов с наличием жизнеспособной паренхимы ПЖ дистальнее зоны некроза доля распространенного ППК составила 27,8%, а при ее отсутствии – 9,1%. Полученные данные свидетельствуют о зависимости частоты развития распространенного ППК от наличия или отсутствия жизнеспособной паренхимы дистальнее зоны некроза ПЖ ($p < 0,05$).

Заключение. Локализация, глубина некроза и наличие жизнеспособной паренхимы ПЖ дистальнее зоны некроза в совокупности могут служить предикторами распространенного парапанкреатита, тяжести течения некротизирующего панкреатита и развития полиорганной недостаточности, а также свидетельствовать о высокой вероятности разгерметизации главного панкреатического протока.

Ключевые слова: острый панкреатит, компьютерная томография, некроз, поджелудочная железа, парапанкреатит, недостаточность органов

Kudelich O.¹✉, Kondratenko G.¹, Mikheyev V.², Vasilevich A.¹, Neverov P.¹

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² 10th City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

Features of the Course of Necrotizing Pancreatitis and the Development of Parapancreatitis with Different Localization and Depth of Pancreatic Necrosis

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Kudelich O. – concept and design of the study, collection of material, statistical data processing, analysis of the data obtained, writing the article; Kondratenko G. – concept and design of the study, editing, final approval of the version to be published; Mikheyev V. – description of computed tomography data; Vasilevich A., Neverov P. – collecting material, editing.

Funding. The work was carried out within the framework of the department's program "Development of new methods for diagnosing and treating surgical diseases of the abdominal and thoracic organs, endocrine and vascular pathology" for 2019–2023, registration No. 20190619. The authors received no financial support from the manufacturing companies.

Submitted: 23.05.2024

Accepted: 16.12.2024

Contacts: kudelichsurg@gmail.com

Abstract

Purpose. To identify the features of damage to parapancreatic tissue and the severity of acute necrotizing pancreatitis, depending on the location and depth of pancreatic necrosis in cross section.

Materials and methods. The data of analysis and results of complex examination and treatment of 73 patients with acute necrotizing pancreatitis are presented. Necrotic changes in the pancreas were assessed by areas that did not accumulate contrast agent

on computed tomography. The image was studied in the axial, sagittal and coronal planes. Pancreatic damage was assessed by localization of necrosis in different parts of the pancreas (head, isthmus, body, tail, multiple necrosis). The depth of necrosis of the pancreatic parenchyma in the sagittal plane (transverse necrosis) and the presence of viable pancreatic parenchyma located distal to the necrosis were studied. Extrapancreatic manifestations, such as parapancreatitis (PP), were assessed according to the K. Ishikawa classification. The severity of the disease was assessed according to the criteria of the modified Atlanta-92 classification of acute pancreatitis.

Results. Parapancreatitis according to computed tomography was detected in 69 patients. Analysis of the influence of the depth of pancreatic necrosis on the development of PP showed that with a depth of necrosis of more than 50% (including 100% necrosis) of the pancreas, PP was detected in 97.5% of cases, of which widespread PP was 25.6%. With a small necrosis and necrosis of the gland thickness of less than 50%, PP developed in 90.9% of cases, and widespread PP amounted to 13.3%. There was no significant effect of the depth of necrosis on the overall incidence of PP ($p>0.05$), while at the same time the depth of pancreatic necrosis in the cross section significantly influenced the volume of damage to the parapancreatic tissue ($p<0.05$). Of the 42 patients in whom necrosis was localized in the head, isthmus and proximal $\frac{1}{2}$ body of the pancreas, parapancreatitis developed in 39 cases, of which a widespread nature was observed in 9 patients, which amounted to 23.1%. On the contrary, when necrosis was localized in the area of the distal $\frac{1}{2}$ of the body and tail of the pancreas ($n=21$), widespread PP developed in only 1 patient (4.8%). A statistically significant difference was revealed in the development of widespread PP with different localization of necrosis in the pancreas ($p<0.001$). In patients with the presence of viable pancreatic parenchyma distal to the necrosis zone, the proportion of widespread PP was 27.8%, and in its absence – 9.1%. The data obtained indicate that the incidence of widespread PP depends on the presence or absence of viable parenchyma distal to the area of pancreatic necrosis ($p<0.05$).

Conclusion. Localization, depth of necrosis and the presence of viable pancreatic parenchyma distal to the necrosis zone together can serve as predictors of widespread parapancreatitis, severity of necrotizing pancreatitis and the development of multiple organ failure, and also indicate a high probability of disruption of the main pancreatic duct.

Keywords: acute pancreatitis, computed tomography, necrosis, pancreas, parapancreatitis, organ failure

■ ВВЕДЕНИЕ

При остром некротизирующем панкреатите (ОМП) компьютерная томография органов брюшной полости (КТ ОБП) с контрастным усилением в настоящее время является основным методом выявления патологических изменений в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке. В последние годы все больше внимания клиницистами уделяется характеру и объему поражения в парапанкреатических и забрюшинных тканях, которые могут быть определяющими в тяжести течения ОП и развитии полиорганной недостаточности. Размеры и локализация некроза в поджелудочной железе (ПЖ) визуализируются на ранней стадии, поэтому знание



зависимости развития парапанкреатита от данных факторов позволит не только прогнозировать дальнейшее течение заболевания, но и выработать более совершенные подходы к лечебной тактике.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить особенности поражения парапанкреатической клетчатки и тяжести течения острого некротизирующего панкреатита в зависимости от локализации и глубины некроза поджелудочной железы в поперечном сечении.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Представлены данные анализа и результатов комплексного обследования и лечения 73 пациентов с острым некротизирующим панкреатитом, находившихся на лечении в УЗ «10 ГКБ г. Минска» с января по декабрь 2023 г.

В исследуемой когорте было 48 мужчин, 25 женщин, соотношение мужчин и женщин составило 1,9:1. Средний возраст $51,7 \pm 1,8$ года (95% ДИ: 48,12–55,3; min 27, max 86). Пациентов трудоспособного возраста было 57 (78%). Пациенты ОНП поступали в стационар поздно – через $36,7 \pm 8,8$ часа от начала заболевания, только 28 (38,4%) пациентов госпитализированы в срок до 12 часов от начала заболевания. Средняя длительность лечения в стационаре составила $26,3 \pm 3,6$ суток (95% ДИ: 19,3–33,5; min 4, max 203).

Этиология ОНП была следующей: алкогольный панкреатит выявлен в 39 наблюдениях (53,5%), билиарный – в 22 (30,1%), алиментарный – в 6 (8,2%), этиология не была определена у 6 пациентов (8,2%). Анализ этиологических факторов при распределении пациентов по полу выявил четкое преобладание алкогольного генеза острого некротизирующего панкреатита среди мужчин – 72,9%, у женщин он составил 15,4%. Болезни желчного пузыря и желчных путей в качестве этиологических факторов преобладали среди женщин – 61,5%, у мужчин они составили 12,5%.

Интенсивные боли опоясывающего характера наблюдались у 66 пациентов (90,4%). Увеличение в сыворотке крови уровня общей амилазы в 2–3 раза по отношению к верхней границе нормы отмечалось в 80,8% случаев (59 пациентов), ее содержание составило $904,5 \pm 106,5$ Ед/л (95% ДИ: 691,3–1117,7; min 160, max 4280). При этом данный показатель статистически значимо различался у мужчин и женщин ($734,2 \pm 81,8$ Ед/л и $1190,9 \pm 241,9$ Ед/л соответственно; $p=0,037$). Косвенные признаки острого панкреатита на УЗИ в первые 48 часов (увеличение размеров, снижение эхогенности, нечеткость контуров ПЖ, наличие жидкости в сальниковой сумке и брюшной полости) выявлены в 74% (54 пациента).

КТ-исследование проводили на аппарате GE LightSpeed Select 32, Adani Ventum 128 Vision, толщиной среза 5 мм с последующей реконструкцией по 1 мм. После нативного сканирования выполняли исследование с внутривенным введением неионного контрастного препарата с концентрацией йода не менее 350 мг/мл (Визипак, Омнипак). Введение контрастного вещества осуществляли с помощью автоматического инъектора в локтевую вену со скоростью 3–5 мл/с из расчета 2 мл/кг массы тела пациента, но не менее 100 мл. В артериальную фазу сканирование начинали с задержкой 5 с после начала введения контрастного вещества, в венозную фазу – с задержкой 50 с.

Некротические изменения в поджелудочной железе оценивали по зонам, которые не накапливали контрастный препарат. Изображение изучали в аксиальной, сагитальной и коронарной плоскостях. Оценку поражения ПЖ проводили по локализации некроза в различных ее отделах (головка, перешеек, тело, хвост, множественные некрозы). Для оценки объема некроза ПЖ пользовались модифицированной шкалой тяжести Balthazar [1, 2]. Изучали глубину некроза паренхимы ПЖ в сагитальной плоскости (поперечный некроз) и наличие жизнеспособной паренхимы ПЖ, расположенной дистально по отношению к некрозу. Для оценки глубины некроза вначале последовательно изучали некроз во всех анатомических отделах железы и определяли место его наибольшего размера. В этом месте через центр главного панкреатического протока перпендикулярно его центральной оси маркером проводили прямую линию, соединяющую края периметра железы (условный диаметр). По вышеуказанной линии в миллиметрах измеряли величину условного диаметра железы и размер некроза. Затем вычисляли процент (доля) некроза ткани железы в данном измерении по формуле: $A:B \cdot 100$, где A – размер некроза в миллиметрах, B – размер условного диаметра в миллиметрах. Выделяли 2 степени поперечного некроза ПЖ: 1 – до 50% поражения паренхимы, 2 – более 50% поражения. Согласно классификации Дюжевой Т.Г. и соавт. (2013), выделяли 2 типа конфигурации некроза ПЖ [3]. При 1-м типе конфигурации дистальнее зоны некроза имела жизнеспособная паренхима ПЖ, а при 2-м типе она отсутствовала. Экстрапанкреатические проявления, такие как парапанкреатит (ППК), оценивали по классификации K. Ishikawa и соавт. [4]. Классификация основана на КТ-признаках распространенности инфильтративно-жидкостных изменений, авторы которой выделяют 5 степеней поражения парапанкреатической и забрюшинной клетчатки: I – изменения в переднем параренальном пространстве или в корне брыжейки поперечной ободочной кишки; II – изменения клетчатки в области латерального канала или по заднему листку параренальной фасции, III – изменения в ретроколической клетчатке, ограниченные фасцией Тольди, IV – распространение воспалительного процесса на предбрюшинную клетчатку и (или) на собственную околопочечную клетчатку, V – переход на собственно забрюшинную клетчатку, возможно поражение паравезикальной и пресакральной клетчатки. При наличии I–II степени поражения парапанкреатит считали местным, при III–V – распространенным.

Формирование базы данных, ее преобразование проводили с применением пакета программы Statistica 23.0, StatSoft Inc. Количественные переменные описывали средним арифметическим значением (M) $\pm$ стандартная ошибка среднего (m). Нормальность распределения признака определялась с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. Для сравнения 2 групп по качественному бинарному признаку использовали χ^2 Пирсона. Различия считали статистически значимыми при вероятности ошибки $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всем пациентам выполнялась компьютерная томография органов брюшной полости с контрастным усилением на $4,3 \pm 0,3$ суток (95% ДИ: 3,8–4,9; min 3, max 13) от начала заболевания. Среднее значение модифицированного КТ-индекса тяжести по Balthazar составило $6,4 \pm 0,2$ балла (95% ДИ: 5,9–6,9; min 2, max 10).



Изучены особенности патологического процесса в парапанкреатических тканях и забрюшинной клетчатке в зависимости от глубины некроза поджелудочной железы у 73 пациентов анализируемой группы. Парапанкреатит по данным КТ выявлен у 69 пациентов. Для сравнительной оценки зависимости развития парапанкреатита от глубины некроза ПЖ было выделено 4 группы пациентов: 1-я группа – пациенты (17), у которых некроз был менее 50% толщи железы, 2-я – пациенты (26) с некрозом более 50%, 3-я группа – пациенты (14) с поперечным некрозом 100% толщи железы, 4-я – единичные краевые некрозы ПЖ (16 пациентов).

Количество распространенного и местного ППК при различной глубине некроза ПЖ в поперечном сечении представлено в табл. 1.

Как следует из табл. 1, распространенный парапанкреатит развивался в 14 случаях, а местный – в 55 наблюдениях. Анализ влияния глубины некроза ПЖ на развитие ППК показал, что при глубине некроза более 50% (включая 100% некроз) условного диаметра ПЖ (n=40) ППК выявлен у 39 (97,5%) пациентов, из них распространенный ППК составил 25,6% (10 пациентов). При краевом некрозе и некрозе толщи ПЖ менее 50% (n=33) ППК развивался у 30 пациентов (90,9%), а распространенный ППК составил 13,3% (4 пациента). Не установлено достоверного влияния глубины некроза на общую частоту развития ППК ($\chi^2=1,4$; $p>0,05$), в то же время глубина некроза ПЖ в поперечном сечении существенно влияла на объем поражения парапанкреатической клетчатки, т. е. на распространенность ППК ($\chi^2=2,2$; $p<0,05$) (рис. 1).

Число случаев распространенного и местного ППК в зависимости от локализации некроза ПЖ представлено в табл. 2.

Согласно приведенным в табл. 2 данным, из 42 пациентов, у которых некроз локализовался в головке, перешейке и проксимальной ½ тела ПЖ, парапанкреатит развивался в 39 случаях, из них распространенный характер наблюдался у 9 пациентов, что составило 23,1%. Напротив, при локализации некроза в области дистальной ½ тела и хвоста ПЖ (n=21) распространенный ППК развивался только у 1 пациента (4,8%). Выявлена статистически значимая разница в развитии распространенного ППК при различной локализации некроза в ПЖ ($\chi^2=14,8$; $p<0,001$) – большие размеры поражения парапанкреатической и забрюшинной клетчатки достоверно чаще возникали при некрозе проксимальных отделов ПЖ.

Как известно, при ОП затруднение оттока панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку может вызывать уклонение его в парапанкреатическую клетчатку и сальниковую сумку, вызывая там тяжелые патологические изменения. Жизнеспособная ткань ПЖ, расположенная дистальнее зоны некроза, продолжая секретировать

Таблица 1
Зависимость распространенности парапанкреатита от глубины некроза поджелудочной железы в поперечном сечении

Table 1
Dependence of the prevalence of parapancreatitis on the depth of pancreatic necrosis in cross section

Парапанкреатит	Глубина некроза поджелудочной железы в поперечном сечении				P
	Краевой (n=16)	Менее 50% (n=17)	Более 50% (n=26)	100% (n=14)	
Распространенный	2	2	8	2	<0,05
Местный	12	14	18	11	



Рис. 1. Компьютерные томограммы органов брюшной полости пациента З., 46 лет, с острым некротизирующим панкреатитом на 3-и сутки от начала заболевания. Артериальная фаза, аксиальная (А, С, D), сагиттальная (В) проекции. Глубокий (более 50% поперечный) некроз головки поджелудочной железы (х-образный маркер). Жизнеспособная паренхима в области перешейка, тела и хвоста поджелудочной железы (белая стрелка). Распространенный двусторонний парапанкреатит (черная стрелка)

Fig. 1. Computed tomograms of the abdominal organs of patient Z., 46 years old, with acute necrotizing pancreatitis on the 3rd day from the onset of the disease. Arterial phase, axial (A, C, D), sagittal (B) projections. Deep (more than 50% transverse) necrosis of the head of the pancreas (x-shaped marker). Viable parenchyma in the isthmus, body and tail of the pancreas (white arrow). Widespread bilateral parapancreatitis (black arrow)

Таблица 2
Зависимость распространенности парапанкреатита от локализации некроза в поджелудочной железе
Table 2
Dependence of the prevalence of parapancreatitis on the localization of necrosis in the pancreas

Парапанкре- атит	Локализация некроза в поджелудочной железе				P
	Головка и перешеек (n=29)	Проксимальная ½ тела ПЖ (n=13)	Дистальная ½ тела ПЖ и хвост (n=21)	Множественный (n=10)	
Распространен- ный	7	2	1	4	<0,001
Местный	20	10	20	5	
Всего	27	12	21	9	



Таблица 3
Зависимость наличия жизнеспособной паренхимы от локализации некроза в поджелудочной железе
Table 3
Dependence of the presence of viable parenchyma on the localization of necrosis in the pancreas

Жизнеспособная паренхима дистальнее некроза	Локализация некроза в поджелудочной железе				P
	Головка и перешеек (n=29)	Проксимальная ½ тела ПЖ (n=13)	Дистальная ½ тела ПЖ и хвост (n=21)	Множественный (n=10)	
Тип конфигурации 1	29	13	12	8	<0,001
Тип конфигурации 2	0	0	9	2	

панкреатический сок, способствует этому процессу, поэтому важно иметь информацию, как влияет локализация некроза на наличие жизнеспособной паренхимы ПЖ. Данные о локализации некроза и наличии дистально расположенной жизнеспособной паренхимы поджелудочной железы представлены в табл. 3.

Как следует из табл. 3, при локализации некроза в головке, перешейке и проксимальной ½ тела ПЖ (n=42) во всех случаях дистальнее некроза по данным КТ обнаруживалась жизнеспособная паренхима, а при локализации некроза в области дистальной ½ тела и хвоста ПЖ жизнеспособная паренхима дистальнее некроза выявлена в 57% (12 случаев из 21). Существует статистически значимая разница в наличии или отсутствии дистально расположенной жизнеспособной паренхимы железы при различной локализации некроза в ПЖ ($\chi^2=17,7$; $p<0,001$), что может влиять на характер и объемы поражения парапанкреатических тканей (рис. 2).

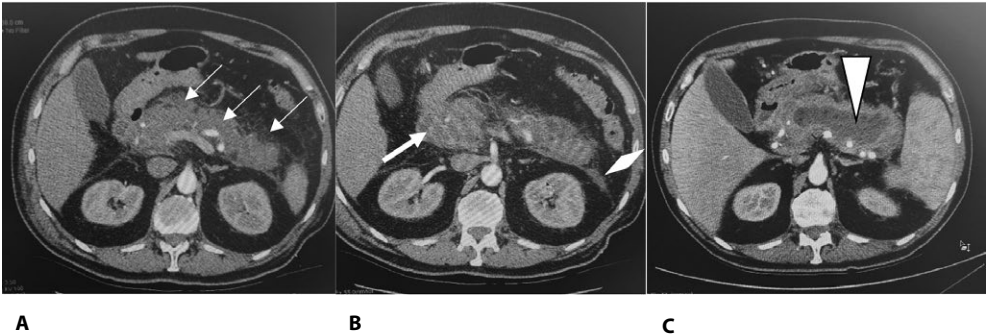


Рис. 2. Компьютерные томограммы органов брюшной полости пациента К., 68 лет, с острым некротизирующим панкреатитом на 5-е сутки (А, В), через 2 месяца (С) от начала заболевания. Артериальная фаза, аксиальная проекция. Глубокий (100% поперечный) некроз в области перешейка, тела и хвоста поджелудочной железы (белая тонкая стрелка). Жизнеспособная паренхима в области головки поджелудочной железы (белая толстая стрелка). Местный парапанкреатит по левостороннему типу (белый ромб). Псевдокиста в проекции тела и хвоста поджелудочной железы (белый треугольник)
Fig. 2. Computed tomograms of the abdominal organs of patient K., 68 years old, with acute necrotizing pancreatitis on the 5th day (A, B), 2 months (C) from the onset of the disease. Arterial phase, axial. Deep (100% transverse) necrosis in the area of the isthmus, body and tail of the pancreas (white thin arrow). Viable parenchyma in the area of the head of the pancreas (white thick arrow). Local parapancreatitis of the left-sided type (white diamond). Pseudocyst in the projection of the body and tail of the pancreas (white triangle)

Таблица 4
Зависимость развития парапанкреатита от наличия жизнеспособной паренхимы дистальнее зоны некроза в поджелудочной железе
Table 4
Dependence of the development of parapancreatitis on the presence of viable parenchyma distal to the necrosis zone in the pancreas

Парапанкреатит	Жизнеспособная паренхима дистальнее некроза		P
	Тип конфигурации 1 (n=62)	Тип конфигурации 2 (n=11)	
Распространенный	13	1	<0,05
Местный	45	10	
Всего	58	11	

Количественные значения распространенного и местного парапанкреатита в зависимости от наличия жизнеспособной паренхимы дистальнее зоны некроза представлены в табл. 4.

Из табл. 4 следует, что распространенный ППК чаще развивался при 1-м типе конфигурации некроза, чем при 2-м. У пациентов с наличием жизнеспособной паренхимы ПЖ дистальнее зоны некроза доля распространенного ППК составила 27,8%, а при ее отсутствии – 9,1%. Полученные данные свидетельствуют о зависимости частоты развития распространенного ППК от наличия или отсутствия жизнеспособной паренхимы дистальнее зоны некроза ПЖ ($\chi^2=1,8$; $p<0,05$).

Клиническое значение данного факта состоит в возможности прогнозирования большого объема поражения парапанкреатической и забрюшинной клетчатки при наличии жизнеспособной паренхимы дистальнее зоны некроза ПЖ. Кроме того, анализ и сопоставление этой информации с данными табл. 1 позволяют с большей вероятностью судить о разгерметизации главного панкреатического протока, при которой жизнеспособные ткани поджелудочной железы продолжают секретировать сок, выделяющийся в парапанкреатическую клетчатку и сальниковую сумку. Об этом свидетельствовало быстрое нарастание объема жидкостных скоплений после пункций и высокий уровень активности α -амилазы в отделяемом ($16910,6\pm6430,4$ Ед/л), что потребовало их дренирования под УЗ-контролем (рис. 3, 4).

Изучена взаимосвязь тяжести течения ОНП в зависимости от локализации некроза ПЖ, его глубины в поперечном сечении и наличия жизнеспособной паренхимы дистальнее некроза. Согласно критериям модифицированной классификации «Атланта-92», принятой на съезде Международной ассоциации панкреатологов в 2011 г. [5], пациенты с тяжелым ОП составили 49,3% (n=36), средней степени тяжести – 50,7% (n=37).

Результаты оценки влияния локализации некроза ПЖ на тяжесть течения острого панкреатита представлены в табл. 5.

При локализации некроза в головке, перешейке и проксимальной 1/2 тела ПЖ (n=42) тяжелый ОП развился у 20 (47,6%) пациентов. При локализации некроза в области дистальной 1/2 тела и хвоста ПЖ тяжелый ОП наблюдался у 10 (47,6%) пациентов из 21. Статистически значимой разницы в количестве тяжелых форм ОП при различной локализации некроза в ПЖ выявлено не было ($\chi^2=14,8$; $p>0,05$).

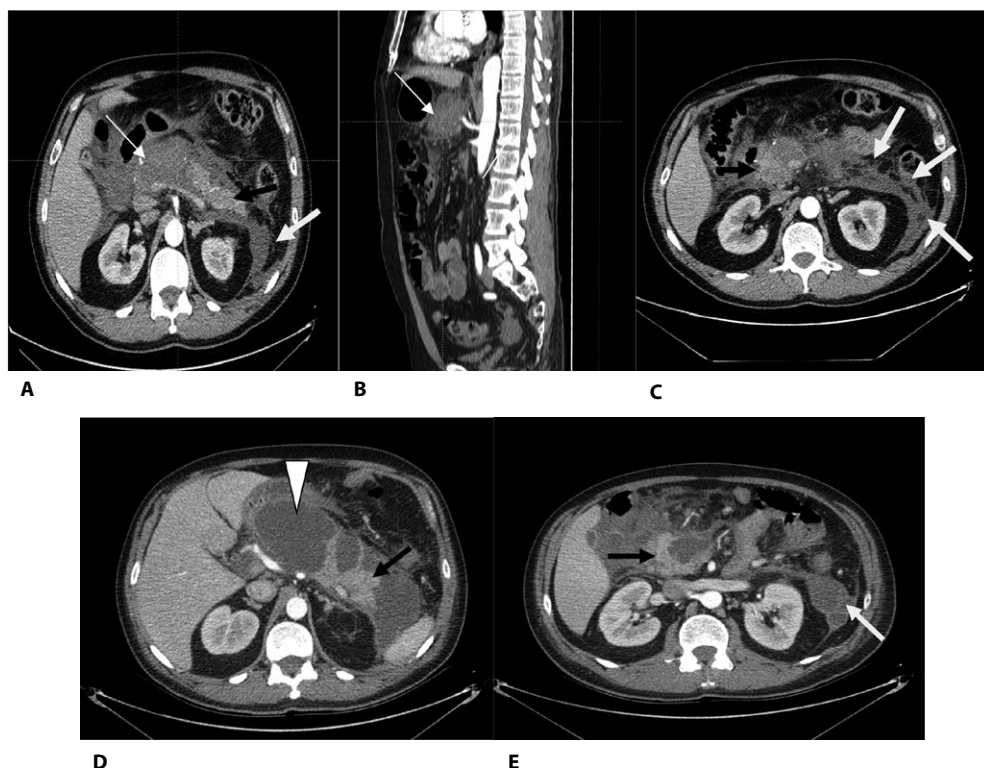


Рис. 3. Компьютерные томограммы органов брюшной полости пациента Б., 43 года, с острым некротизирующим панкреатитом на 3-и сутки (А, В, С), через 14 дней (D, E) от начала заболевания. Артериальная фаза, аксиальная (А, С, D, E), сагиттальная (В) проекции. Глубокий (100% поперечный) некроз перешейка и проксимальной ½ тела поджелудочной железы (белая тонкая стрелка). Жизнеспособная паренхима в области головки, дистальной ½ тела и хвоста поджелудочной железы (черная стрелка). Распространенный паранекротит по левостороннему типу (белая толстая стрелка). Панкреатическое жидкостное скопление (белый треугольник), активность α -амилазы 270 000 Ед/л (панкреатический сок)

Fig. 3. Computed tomograms of the abdominal organs of patient B., 43 years old, with acute necrotizing pancreatitis on the 3rd day (A, B, C), 14 days (D, E) from the onset of the disease. Arterial phase, axial (A, C, D, E), sagittal (B) projections. Deep (100% transverse) necrosis of the isthmus and proximal ½ body of the pancreas (white thin arrow). Viable parenchyma in the region of the head, distal ½ body and tail of the pancreas (black arrow). Widespread parapancreatitis of the left-sided type (white thick arrow). Pancreatic fluid accumulation (white triangle), α -amylase activity 270,000 U/L (pancreatic juice)

Степень тяжести ОП при различной глубине некроза ПЖ в поперечном сечении представлена в табл. 6.

При оценке влияния глубины некроза ПЖ на тяжесть течения ОП выявлена следующая закономерность. При глубине некроза ПЖ более 50%, включая 100% в поперечном сечении ($n=40$), тяжелый ОП развился у 25 (62,5%) пациентов, а при краевом и некрозе менее 50% толщи железы ($n=33$) – у 11 (33,3%). При статистической обработке установлена значимая разница в развитии числа тяжелых форм ОП в зависимости от глубины некроза в поперечном сечении ПЖ ($\chi^2=10,7$; $p<0,05$).

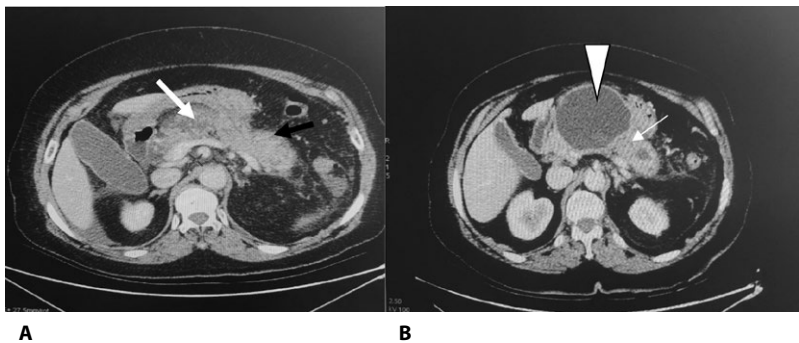


Рис. 4. Компьютерные томограммы органов брюшной полости пациентки С., 73 года, с острым некротизирующим панкреатитом на 5-е сутки (А), через 3 месяца (В) от начала заболевания. Артериальная фаза, аксиальная проекция. Глубокий (более 50% поперечный) некроз проксимальной ½ тела поджелудочной железы (белая толстая стрелка). Жизнеспособная паренхима в области дистальной ½ тела и хвоста поджелудочной железы (черная стрелка). Главный панкреатический проток (белая тонкая стрелка). Псевдокиста тела поджелудочной железы (белый треугольник), в содержимом активность α -амилазы 17 430 Ед/л
Fig. 4. Computed tomograms of the abdominal organs of patient S., 73 years old, with acute necrotizing pancreatitis on the 5th day (A), 3 months (B) from the onset of the disease. Arterial phase, axial projection. Deep (more than 50% transverse) necrosis of the proximal ½ body of the pancreas (white thick arrow). Viable parenchyma in the area of the distal ½ body and tail of the pancreas (black arrow). Main pancreatic duct (white thin arrow). Pseudocyst of the body of the pancreas (white triangle), in the contents the activity of α -amylase is 17,430 U/L

Данные о тяжести течения ОП при наличии (или отсутствии) дистально расположенной жизнеспособной паренхимы поджелудочной железы представлены в табл. 7.
Анализ данных, приведенных в табл. 7, свидетельствует о том, что наличие жизнеспособной паренхимы дистальнее зоны некроза ПЖ не оказывало значимого влияния на тяжесть течения ОП ($\chi^2=3,0$; $p>0,05$).

Таблица 5
Степень тяжести острого панкреатита при различной локализации некроза поджелудочной железы
Table 5
The severity of acute pancreatitis at different locations of pancreatic necrosis

Степень тяжести ОП	Локализация некроза в поджелудочной железе				P
	Головка и перешеек (n=29)	Проксимальная ½ тела ПЖ (n=13)	Дистальная ½ тела ПЖ и хвост (n=21)	Множественный (n=10)	
Тяжелая	14	6	10	6	>0,05
Средняя	15	7	11	4	

Таблица 6
Степень тяжести острого панкреатита при различной глубине некроза поджелудочной железы в поперечном сечении
Table 6
The severity of acute pancreatitis in different depths of pancreatic necrosis in cross section

Степень тяжести ОП	Глубина некроза поджелудочной железы в поперечном сечении				P
	Краевой (n=16)	Менее 50% (n=17)	Более 50% (n=26)	100% (n=14)	
Тяжелая	6	5	16	9	<0,05
Средняя	10	12	10	5	



Таблица 7

Зависимость степени тяжести острого панкреатита от наличия жизнеспособной паренхимы дистальнее зоны некроза в поджелудочной железе

Table 7

Dependence of the severity of acute pancreatitis on the presence of viable parenchyma distal to the necrosis zone in the pancreas

Степень тяжести ОП	Жизнеспособная паренхима дистальнее некроза		P
	Тип конфигурации 1 (n=62)	Тип конфигурации 2 (n=11)	
Тяжелая	29	8	>0,05
Средняя	33	3	

Таблица 8

Недостаточность органов при различной локализации некроза в поджелудочной железе

Table 8

Organ failure with different localization of necrosis in the pancreas

Недостаточность органов	Головка и перешеек (n=29)	Проксимальная ½ тела ПЖ (n=13)	Дистальная ½ тела ПЖ и хвост (n=21)	Множественный (n=10)	P
0	6	4	7	2	<0,05
1	7	5	7	2	
2	10	0	1	0	
3	4	1	3	0	
4	2	2	2	5	
5	0	1	1	1	

Органная недостаточность развилась в 73,9% (54 пациента из 73) наблюдений, поражение 2 систем отмечено в 20,4%, 3 – в 14,8%, 4 и более – в 25,9% случаев. Нами проанализировано влияние локализации некроза на развитие органной недостаточности при ОП (табл. 8).

При локализации некроза в головке, перешейке и проксимальной ½ тела ПЖ (n=42) недостаточность 2 и более систем органов выявлена в 47,6% наблюдений. При локализации некроза в дистальной части ½ тела и хвоста ПЖ (n=21) недостаточность 2 и более систем выявлена в 33,3% (7 пациентов) случаев. Выявлена статистически значимая разница в частоте развития недостаточности 2 и более систем органов при различной локализации некроза ПЖ ($\chi^2=28,2$; $p<0,05$).

Влияние глубины некроза ПЖ в поперечном сечении на развитие органной недостаточности представлено в табл. 9.

Согласно приведенным в табл. 9 данным, при глубине некроза толщи ПЖ более 50% (включая 100%) поперечного сечения (n=40) недостаточность 2 и более органов и систем развилась в 52,5% случаев. При краевом некрозе и некрозе менее 50% (n=33) толщи ПЖ недостаточность 2 и более систем выявлена в 36,4% случаев. Таким образом, установлено, что глубина некроза ПЖ в поперечном сечении существенно влияла на частоту поражения 2 и более органов и систем ($\chi^2=17,2$; $p<0,05$).

У пациентов с жизнеспособной паренхимой ПЖ дистальнее некроза (1-й тип конфигурации) органная недостаточность выявлена в 74,2% (46 пациентов из 62) случаев, а при ее отсутствии (2-й тип конфигурации) – в 72,7% (8 пациентов из 11) наблюдений (табл. 10).

Таблица 9
Недостаточность органов при различной глубине некроза поджелудочной железы в поперечном сечении
Table 9
Organ failure with varying depths of pancreatic necrosis in cross section

Недостаточность органов	Глубина некроза поджелудочной железы в поперечном сечении				P
	Краевой (n=16)	Менее 50% (n=17)	Более 50% (n=26)	100% (n=14)	
0	4	5	5	5	<0,05
1	6	6	7	2	
2	4	2	4	1	
3	1	2	3	2	
4	1	2	6	2	
5	0	0	1	2	

Таблица 10
Зависимость недостаточности органов от наличия жизнеспособной паренхимы дистальнее зоны некроза в поджелудочной железе
Table 10
Dependence of organ failure on the presence of viable parenchyma distal to the necrosis zone in the pancreas

Недостаточность органов	Жизнеспособная паренхима дистальнее некроза		P
	Тип конфигурации 1 (n=62)	Тип конфигурации 2 (n=11)	
0	16	3	0,05
1	18	3	
2	10	1	
3	7	1	
4	9	2	
5	2	1	

При 1-м типе конфигурации некроза ПЖ недостаточность 2 и более систем наблюдалась в 60,9% (n=28) случаев, а при 2-м типе конфигурации – в 62,5%. При статистической обработке не выявлено значимой разницы в частоте развития полиорганной недостаточности в зависимости от наличия или отсутствия жизнеспособной паренхимы дистальнее зоны некроза ПЖ ($\chi^2=1,2$; $p>0,05$).

По данным КТ, в ранние сроки панкреатическое жидкостное скопление выявлено в 76,7% (56 пациентов) случаев, выпот в брюшной полости – в 58,9% (43 пациента), реактивный плеврит – в 73,9% наблюдений (54 пациента).

Лечение пациентов выполняли согласно действовавшему тогда клиническому протоколу, утвержденному постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 46 от 01.06.2017. Купирование болевого синдрома осуществлялось ненаркотическими и/или наркотическими анальгетиками. Эпидуральная (спинальная) анестезия выполнялась в 26% случаев (19 пациентов). Проводилась инфузионная терапия с целью коррекции гиповолемических и электролитных нарушений путем введения солевых и/или сбалансированных полиионных растворов. С целью профилактики эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта применяли блокаторы гистаминовых H2-рецепторов, ингибиторы протонной



помпы. В течение 5 суток для подавления экзокринной функции поджелудочной железы и уменьшения ее отека назначались синтетические аналоги соматостатина. Проводилась эмпирическая антибактериальная терапия с последующей заменой по чувствительности микрофлоры к антибиотикам. При развитии полиорганной недостаточности проводили посиндромную терапию и по медицинским показаниям –

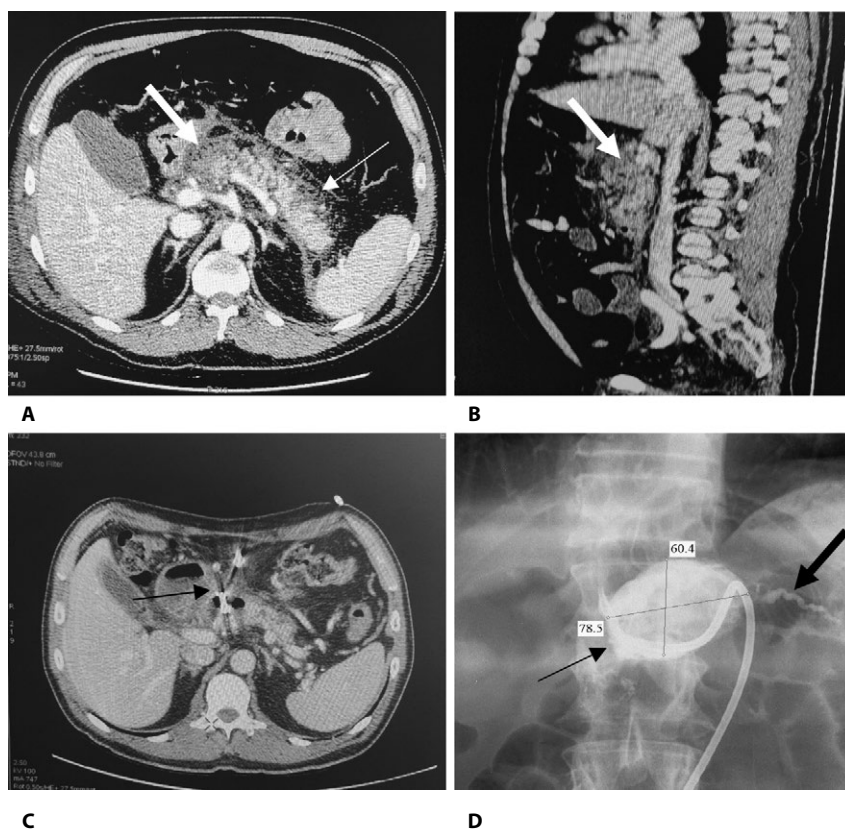


Рис. 5. Компьютерные томограммы органов брюшной полости пациента К., 60 лет, с острым некротизирующим панкреатитом на 4-е сутки (А, В), через 8 месяцев (С) от начала заболевания.

Артериальная фаза, аксиальная (А, С) и сагиттальная (В) проекции. Глубокий (более 50% поперечный) некроз в области головки и перешейка поджелудочной железы (белая толстая стрелка). Жизнеспособная паренхима в области хвоста поджелудочной железы (белая тонкая стрелка). Дренаж в полости псевдокисты (черная тонкая стрелка), активность α -амилазы 4986 Ед/л. Фистулограмма (D), контрастный препарат введен через дренаж, установленный в псевдокисту головки поджелудочной железы, контрастируются главный панкреатический проток (черная толстая стрелка) и псевдокиста тела поджелудочной железы

Fig. 5. Computed tomograms of the abdominal organs of patient K., 60 years old, with acute necrotizing pancreatitis on the 4th day (A, B), 8 months (C) from the onset of the disease. Arterial phase and axial (A, C) and sagittal (B) projections. Deep (more than 50% transverse) necrosis in the area of the head and isthmus of the pancreas (white thick arrow). Viable parenchyma in the area and tail of the pancreas (white thin arrow). Drainage in the pseudocyst cavity (black thin arrow), α -amylase activity is 4986 U/L. Fistulogram (D), a contrast agent was introduced through a drainage installed in the pseudocyst of the head of the pancreas, the main pancreatic duct (black thick arrow) and the pseudocyst of the body of the pancreas are contrasted

эстракорпоральные методы детоксикации (плазмаферез, вено-венозная гемофильтрация), которые были выполнены 11 пациентам (15,1%). Переход на режим щадящего лечебного питания естественным путем осуществляли после купирования пареза кишечника и застойного отделяемого по желудочному зонду. При необходимости эндоскопически устанавливали зонд за дуоденоеюнальный переход для введения энтеральных питательных смесей. Хирургическое лечение выполняли по решению консилиума. При прогрессирующих острых жидкостных скоплениях (ЖС) в брюшной полости и забрюшинной клетчатке выполняли их пункцию под ультразвуковым контролем с обязательным определением в пунктате уровня амилазы. Активное нарастание объема скапливаемой жидкости с высоким уровнем в ней амилазы являлось показанием к дренированию ЖС. Всего в анализируемой группе таким образом было прооперировано 28 пациентов (38,4%). Активность α -амилазы в дренированных панкреатических ЖС составила $16\,910,6 \pm 6430,4$ Ед/л (95% ДИ: 3537,9–30 283,3; min 39, max 122 440) (рис. 5).

Наиболее часто применяли чрескожно пункционное дренирование сальниковой сумки – 19, брюшной полости – 9, забрюшинного пространства слева – 5, забрюшинного пространства справа – 2, чрескожную чреспеченочную холецистостомию – 1. У 4 пациентов было сочетанное применение 2 различных малоинвазивных методик, у 1 пациента – 3, еще у 1 пациента – 4. Дренирование под ультразвуковым наведением выполняли в условиях операционной с применением устройства для дренирования полостных образований Ившина (размер дренажей 9–12 Fr). При инфицировании панкреонекроза поэтапно устанавливали дренажи увеличивающего диаметра. Одному пациенту с билиарной гипертензией (вклинение камня в большой дуоденальный сосочек) выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия и холедохолитэкстракция, еще в одном случае на ранней стадии была выполнена диагностическая видеолапароскопия и дренирование брюшной полости. В 85,7% случаев применение малоинвазивных вмешательств было окончательным методом хирургического лечения. У 4 пациентов малоинвазивные методики оказались недостаточно эффективными, им была выполнена срединная лапаротомия, некрсеквестрэктомия, дренирование гнойно-воспалительных очагов с последующим промыванием (закрытая методика). Летальность составила 16,4%.

■ ВЫВОДЫ

1. Глубина некроза более 50% ткани ПЖ в поперечном сечении, локализация в проксимальных отделах и наличие жизнеспособной паренхимы дистальнее зоны некроза существенно влияют на объем поражения парапанкреатической клетчатки и достоверно чаще ($p < 0,05$) вызывают распространенный парапанкреатит.
2. Тяжесть течения острого некротизирующего панкреатита и частота развития полиорганной недостаточности в значительной степени зависят от локализации и глубины некроза ткани ПЖ в поперечном сечении – при локализации некроза в головке, перешейке и проксимальной $\frac{1}{2}$ тела ПЖ и при глубине некроза более 50% паренхимы ПЖ тяжелое течение и полиорганная недостаточность развиваются достоверно чаще ($p < 0,05$).
3. Локализация, глубина некроза и наличие жизнеспособной паренхимы ПЖ дистальнее зоны некроза в совокупности могут служить предикторами распространенного парапанкреатита, тяжести течения некротизирующего панкреатита



и развития полиорганной недостаточности, а также свидетельствовать о высокой вероятности разгерметизации главного панкреатического протока.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology*. 1994 Nov;193(2):297–306. PMID: 7972730. doi: 10.1148/radiology.193.2.7972730
2. Mortelet KJ, Wiesner W, Intriore L, Shankar S, Zou KH, Kalantari BN, Perez A, vanSonnenberg E, Ros PR, Banks PA, Silverman SG. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *AJR Am J Roentgenol*. 2004 Nov;183(5):1261–5. PMID: 15505289. doi: 10.2214/ajr.183.5.1831261
3. Dyuzheva TG, Jus EV, Shefer AV, Akhaladze GG, Chevokin AY, Kotovski AE, Platonova LV, Shono NI, Galperin EI. Pancreatic necrosis configuration and differentiated management of acute pancreatitis. *Annals of HPB Surgery*. 2033;18(1):92–102. Available at: http://vidar.ru/Article.asp?fid=ASH_2013_1_92.
4. Ishikawa K, Idoguchi K, Tanaka H, Tohma Y, Ukai I, Watanabe H, Matsuoka T, Yokota J, Sugimoto T. Classification of acute pancreatitis based on retroperitoneal extension: application of the concept of interfascial planes. *Eur J Radiol*. 2006 Dec;60(3):445–52. Epub 2006 Aug 7. PMID: 16891082. doi: 10.1016/j.ejrad.2006.06.014
5. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, Lévy P, Maraví-Poma E, Petrov MS, Shimosegawa T, Siriwardena AK, Uomo G, Whitcomb DC, Windsor JA; Pancreatitis Across Nations Clinical Research and Education Alliance (PANCREA). Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann Surg*. 2012 Dec;256(6):875–80. PMID: 22735715 doi: 10.1097/SLA.0b013e318256f778