

АНАЛИЗ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И МОРФОСТРУКТУРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ФОРМИРОВАНИИ ФЕНОТИПА НЕКРОБИОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ИНФИЦИРОВАННОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Касимов Н.А., Хакимов Д.М., Ходжиматов Г.М., Хамдамов Х.Х.
Андижанский государственный медицинский институт

XULOSA

Tadqiqotning maqsadi: qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda infeksiyalangan pankreonekrozda oshqozon osti bezining nekrobiotik jarayoni jadalligini belgilovchi klinik-laborator, morfostrukturaviy va metabolik ko‘rsatkichlar o‘rtasidagi patogenetik bog‘liqlikni aniqlash.

Material va usullar. Qandli diabet fonida infeksiyalangan pankreonekroz shakllanishida klinik-laborator va morfologik ko‘rsatkichlarning patogenetik o‘zaro bog‘liqligi tahlil qilinmoqda. Klinik tadqiqotlar qandli diabet fonida infeksiyalangan pankreonekroz bilan og‘rigan 62 bemorda o‘tkazildi.

Natijalar va ularning muhokamasi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, qandli diabet fonida infeksiyalangan pankreonekroz bilan og‘rigan bemorlarda oshqozon osti bezining klinik-laborator ko‘rsatkichlari va morfostrukturaviy o‘zgarishlarini o‘rganish patologik jarayonning asosiy bo‘g‘inlari haqida tasavvur hosil qilish va nekrobioz intensivligi bilan eng yaqin bog‘liq bo‘lgan ko‘rsatkichlarni aniqlash imkonini berdi.

Xulosa. Qandli diabet fonida infeksiyalangan pankreonekroz bilan og‘rigan 62 nafar bemorda oshqozon osti bezining klinik-laborator ko‘rsatkichlari va morfologik-strukturaviy o‘zgarishlarini izchil o‘rganish patologik jarayonning asosiy bo‘g‘inlari haqida yaxlit tasavvur hosil qilish va nekrobioz jadalligi bilan eng yaqin bog‘liq bo‘lgan ko‘rsatkichlarni aniqlash imkonini berdi.

Kalit so‘zlar: infeksiyalangan pankreonekroz, qandli diabet, datogenez, nekrobioz, oshqozon osti bezi.

Острый панкреатит (ОП) занимает ведущее место среди неотложной абдоминальной хирургической патологии, с ежегодной заболеваемостью от 13 до 45 случаев на 100 000 населения, при этом до 20% больных развивают некротическую форму, а более чем у 1/3 из них наступает инфицирование зон некроза поджелудочной железы (ПЖЖ) [3,7]. На фоне сахарного диабета (СД) риск развития тяжелого течения и инфицирования панкреонекроза возрастает более чем в 2 раза, что связано с нарушением микроциркуляции, снижением фагоцитарной активности и активацией провоспалительных путей. Современные регистры подчеркивают, что до 15-25% случаев инфицирован-

SUMMARY

The aim of the study. To establish the pathogenetic relationships between clinical-laboratory, morphostructural, and metabolic indicators that determine the intensity of the pancreatic necrobiotic process in infected pancreatic necrosis in patients with diabetes mellitus.

Material and methods. The pathogenetic relationship between clinical, laboratory, and morphostructural indicators in the formation of infected pancreatic necrosis against the background of diabetes mellitus is analyzed. Clinical trials were conducted on 62 patients with infected pancreatic necrosis associated with diabetes mellitus.

Results and their discussion. studies have shown that studying the clinical and laboratory parameters and morphostructural changes of the pancreas in patients with infected pancreatic necrosis against the background of diabetes mellitus has allowed for the formation of an understanding of the key links of the pathological process and the determination of indicators most closely related to the intensity of necrobiosis.

Conclusion. In 62 patients with infected pancreatic necrosis against the background of diabetes mellitus sequential study of clinical and laboratory parameters and morphostructural changes of the pancreas allowed for the formation of a holistic understanding of the key links of the pathological process and the determination of indicators most closely related to the intensity of necrobiosis.

Keywords: infected pancreatic necrosis, diabetes mellitus, pathogenesis, necrobiosis, pancreas.

ного панкреонекроза (ИПН) регистрируются у больных с уже установленным или впервые выявленным СД, особенно 2 типа [8,9,10].

Важным направлением современных исследований остается поиск лабораторных критериев, способных повысить точность ранней диагностики ИПН и своевременно выявить больных с неблагоприятным вариантом течения заболевания. В обзорной публикации N. Dutta и соавт. [4], посвященной диагностике ИПН, обсуждается ограниченность лабораторных подходов, основанных на использовании отдельных биомаркеров, и указывается, что даже при применении современных показателей воспаления и им-

мунной дисфункции их диагностическая ценность остается недостаточной для надежного выявления инфицирования некротических очагов без учета клинической картины и данных визуализации.

В последние годы внимание исследователей привлекают не только воспалительные, но и метаболические показатели, отражающие ранние изменения системного состояния больных и потенциально связанные с риском инфицирования некротических очагов. Существенным ограничением существующих шкал является недостаточный учет морфологических характеристик некротического процесса. Объем, распространенность и топография некроза оказывают прямое влияние на течение заболевания, однако в большинстве прогностических моделей эти параметры представлены упрощенно или вовсе отсутствуют. В клинической реальности именно морфологическая эволюция некроза во многом определяет необходимость и срочность хирургического вмешательства, тогда как лабораторные показатели и общеклинические критерии могут оставаться относительно стабильными на фоне нарастающих локальных изменений [1,6].

Современные публикации все чаще указывают на ограниченность статических моделей прогнозирования и подчеркивают значимость динамической оценки состояния больного. Изменения клинической картины, лабораторных показателей и данных визуализации в процессе лечения способны предоставлять более точную информацию о направлении развития заболевания, чем разовая оценка при поступлении. Такой подход предполагает переход от однократного

прогноза к непрерывной переоценке риска, что в настоящее время реализовано лишь фрагментарно [2,5].

Таким образом, существующие подходы к прогнозированию течения ИПН характеризуются недостаточной чувствительностью к локальным морфологическим изменениям, ограниченной применимостью у больных с коморбидной патологией и слабой ориентированностью на практические задачи выбора хирургической тактики. Указанные ограничения формируют предпосылки для поиска новых прогностических критериев, способных интегрировать клинические, морфологические и персональные особенности пациента и обеспечить более обоснованное принятие решений в процессе лечения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Установить патогенетические взаимосвязи между клинико-лабораторными, морфоструктурными и метаболическими показателями, определяющими интенсивность некробиотического процесса поджелудочной железы при инфицированном панкреонекрозе у больных сахарным диабетом

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинический материал исследования сформирован на основе наблюдений 62 больных с ИПН на фоне СД, находившихся на лечении в период с 2012 по 2018 годы. Исследование проводилось в Андижанском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

В структуре обследованных больных отмечалось умеренное преобладание мужчин во всех исследуемых группах (табл. 1).

Таблица 1

Характер распределения больных по полу и возрасту (классификация ВОЗ)

ПОЛ / ВОЗРАСТ	Количество больных (n=62)
Мужчины, n (%)	39 (62,9%)
Женщины, n (%)	23 (37,1%)
18-44 года, n (%)	10 (16,1%)
45-59 лет, n (%)	21 (33,9%)
60-74 года, n (%)	24 (38,7%)
75-89 лет, n (%)	7 (11,3%)

У больных с ИПН на фоне СД мужчины составляли 62,9% и женщины составляли 37,1% общего числа наблюдений. Возрастная структура больных характеризовалась преобладанием пациентов средних и пожилых возрастных категорий. Наибольшая доля приходилась на возрастные интервалы 45-59 и 60-74 года. Доля молодых пациентов в возрасте 18–44 лет оставалась относительно низкой и не превышала 15–18%. Лица старческого возраста 75-89 лет были в количестве у 7 (11,3%) больных.

В структуре СД у больных с ИПН преобладал СД 2 типа, который был диагностирован у подавляющего большинства пациентов. Этиологическая структура у больных ИПН на фоне СД приведена в таблице 2.

У больных с ИПН на фоне СД, ведущим этиологическим фактором выступала желчнокаменная

болезнь, которая наблюдалась у 26 (41,9%) больных. Алиментарный фактор колебался в пределах 20-23%.

Отдельного внимания заслуживает вклад метаболических причин, включая гипертриглицеридемию, которые были значительно чаще представлены у больных с ИПН на фоне СД, которая составляла 11,3%. Алкогольный фактор, напротив, занимал второстепенное место в общей структуре этиологии ИПН и был равен (3,2%). Постманипуляционные и травматические причины встречались у 9,7% и 6,5% соответственно. Клиническая картина в большинстве наблюдений включала признаки тяжелого течения заболевания, такие как выраженный болевой синдром, интоксикация, нарушение функций органов и необходимость проведения этапных хирургических вмешательств. Проводились общеклинические ла-

бораторные методы исследования, биохимические, состояние системы гемостаза, для оценки выраженности эндотоксемии, СВР и тканевой гипоперфузии дополнительно проводили определение биохимических и иммунологических маркеров крови. Инструментальные методы исследования применяли для подтверждения диагноза ИПН, уточнения объема и распространенности поражения ПЖЖ, ее ретро- и парапанкреатических тканей, а также для динами-

ческой оценки течения патологического процесса. Первичное инструментальное обследование включало УЗИ органов брюшной полости, эзофагогастродуоденоскопию и МСКТ, которые использовались в различных сочетаниях в зависимости от клинической ситуации. МРТ применяли по показаниям, преимущественно в случаях диагностических затруднений или необходимости уточнения характера изменений.

Таблица 2

Этиологическая структура инфицированного панкреанекроза у обследованных больных

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР	Количество больных (n=62)
Желчнокаменная болезнь, n (%)	26 (41,9%)
Алиментарный фактор, n (%)	14 (22,6%)
Гипертриглицеридемия и метаболические причины, n (%)	7 (11,3%)
Алкогольный фактор, n (%)	2 (3,2%)
Постманипуляционный ИПН, n (%)	6 (9,7%)
Травматическое повреждение ПЖ, n (%)	4 (6,5%)
Идиопатические и прочие причины, n (%)	3 (4,8%)

МРТ использовали преимущественно для уточнения характера жидкостных образований, степени их организации и дифференциации воспалительных и некротических изменений в сложных диагностических случаях. Полученные данные анализировали в совокупности с результатами МСКТ и УЗИ.

Комплексное применение указанных инструментальных методов обеспечивало объективную оценку глубины и распространенности ИПН, позволяло отслеживать динамику патологического процесса и служило основой для сопоставления инструментальных данных с клиническими и лабораторными показателями на различных этапах лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнение клинических, лабораторных и морфологических данных между больными с ИПН на фоне СД и пациентами без нарушений углеводного обмена позволило выявить группу показателей, которые не демонстрировали статистически значимого различия и имели выраженную вариабельность, не связанную с тяжестью патологического процесса. Наличие свободной жидкости, плотность инфильтрата, показатели электролитного баланса, вариабельность гликемии, а также изменения гемодинамики и отдельных биохимических параметров оказались малоинформативными при межгрупповом сравнении и не показали устойчивых взаимосвязей с морфоструктурными характеристиками ИПН. Такие признаки были включены в первичный массив данных, однако вследствие отсутствия статистической значимости на этапе предварительного анализа не использованы при формировании корреляционных матриц. Такое решение позволило исключить параметры, которые существенно зависели от интенсивной терапии и индивидуальных колебаний метаболического статуса, и сосредоточиться на переменных, отражающих реальное влияние диабетической ангиопатии и системной воспалительной реакции (СВР) на характер некро-

биотического процесса.

Полученные корреляционные значения показывают, что морфоструктурные характеристики некробиотического процесса ПЖЖ, отражающие объем деструкции, степень сформированности капсулы и наличие прогрессирования очага, имеют тесную связь с выраженностью клинико-лабораторных изменений у больных с ИПН на фоне СД (рис. 1).

Наиболее значимые зависимости наблюдались между морфоструктурными параметрами и степенью СВР, что подтверждается высокими значениями коэффициентов корреляции. Так, количество признаков синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) демонстрировало устойчивую прямую связь с морфоструктурной тяжестью процесса $r=0,742$ ($p=0,003$), что отражает раннее усиление воспалительного ответа по мере увеличения зоны некробиоза ПЖЖ. Температура тела имела аналогичную направленность зависимости $r=0,703$ ($p=0,005$), сопровождая динамику некротического поражения ПЖЖ, особенно в фазу активного распространения некробиотического процесса.

Уровни С-реактивного белка (СРБ) и прокальцитонина (ПКТ) являлись одними из наиболее чувствительных маркеров, демонстрируя высокую степень связи с морфоструктурными параметрами некробиоза ПЖЖ. Для СРБ коэффициент составил $r=0,816$ при $p=0,001$, а для ПКТ он приравнялся $r=0,788$ при $p=0,002$. Такое распределение отражает характерную для больных с ИПН на фоне СД тенденцию к быстрому нарастанию выраженности СВР, которая развивается параллельно увеличению объема некроза ПЖЖ и отсутствию капсулы. Динамика лейкоцитоза также обнаруживала достоверную зависимость ($r=0,654$ при $p=0,009$), причем подобное усиление клеточного ответа чаще всего соответствовало появлению новых участков деструкции.

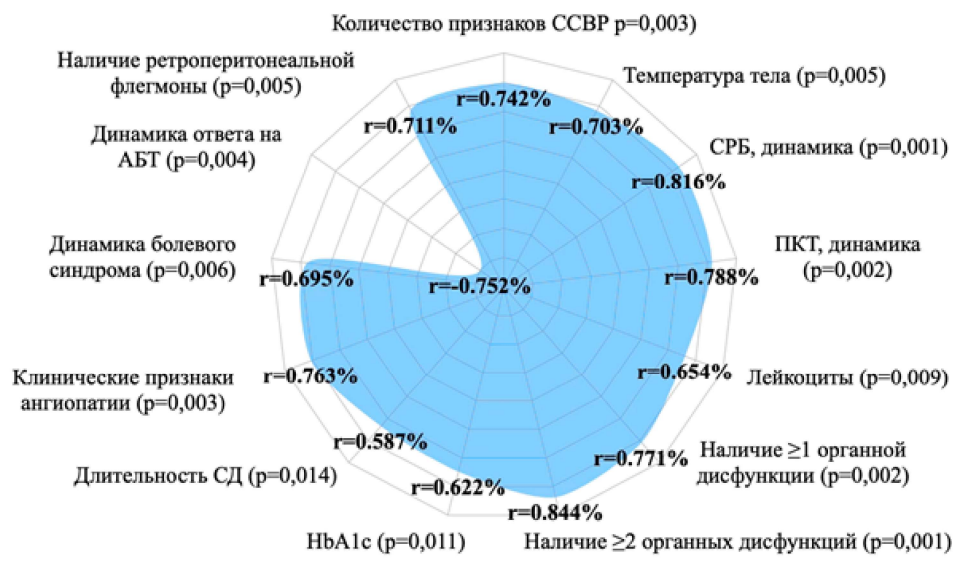


Рис. 1. Характер корреляционной взаимосвязи клинико-лабораторных показателей с морфоструктурными характеристиками некробиотического процесса ПЖЖ у больных с ИПН на фоне СД.

Анализ органной дисфункции выявил еще более выраженные взаимосвязи, и наличие поражения хотя бы 1 функциональной системы коррелировало с морфоструктурной тяжестью некробиоза на уровне $r=0,771$ при $p=0,002$, тогда как дисфункция 2 или более органов увеличивала этот показатель до $r=0,844$ ($p=0,001$). Такое распределение подчеркивает зависимость органичных нарушений от степени разрушения ткани ПЖЖ и подтверждает роль массивного некробиоза как одного из основных факторов быстрого формирования полиорганной недостаточности (ПОН) у больных с ИПН на фоне СД.

Показатели, характеризующие диабетический фон, также демонстрировали значимые корреляции, среди которых уровень гликированного гемоглобина $HbA1c$ показывал прямую связь ($r=0,622$ при $p=0,011$), что согласуется с более тяжелым вариантом течения ИПН у пациентов с хронической гипергликемией. Длительность СД имела умеренную, но достоверную связь ($r=0,587$ при $p=0,014$), отражающую влияние длительных метаболических нарушений и микроангиопатии на характер некробиотического процесса. Клинические признаки ангиопатии давали один из высоких коэффициентов $r=0,763$ ($p=0,003$), что подчеркивает роль эндотелиальной дисфункции в ускорении некробиоза ПЖЖ и ограничении способности тканей к формированию защитной капсулы.

Клинические критерии эффективности терапии также отражали тяжесть морфоструктурных изменений, причем динамика болевого синдрома имела значимую корреляционную связь на уровне $r=0,695$ при $p=0,006$, что нередко соответствовало моментам расширения зоны деструкции или появления новых жидкостных компонентов. Отсутствие ответа на антибактериальную терапию (АБТ) проявляло отрицательную корреляцию ($r=-0,752$ при $p=0,004$), указывая на то, что выраженность и прогрессирова-

ние некробиоза ПЖЖ чаще ассоциируются с низкой чувствительностью к продолжению консервативного лечения. Наличие ретроперитонеальной флегмоны демонстрировало прямую связь на уровне $r=0,711$ ($p=0,005$), что согласуется с распространением некробиотического процесса за пределы первичной зоны поражения и формированием глубокой инфекционной деструкции ПЖЖ.

Отсутствие или неполная сформированность капсулы вокруг некротического очага ПЖЖ являлось одним из наиболее устойчивых морфоструктурных признаков неблагоприятного течения ИПН у больных СД. Анализ выявил, что данный параметр имел выраженную связь с широким спектром клинических и лабораторных изменений, что отражалось в величинах коэффициентов корреляции. Наиболее ощутимая зависимость наблюдалась для маркеров воспалительной активности, среди которых динамика изменения уровня СРБ в крови демонстрировала высокое значение сопряженности с корреляционным значением на уровне $r=0,802$ при $p=0,001$, а изменения уровня в крови ПКТ характеризовались сходным выраженным коэффициентом ($r=0,774$ при $p=0,002$). Такие величины свидетельствуют о том, что отсутствие капсулы совпадало с периодом наиболее интенсивного воспалительного ответа, что особенно характерно для ранних фаз заболевания у пациентов с декомпенсированным СД (рис. 2).

Связь с клиническими проявлениями воспаления также была заметной, причем число признаков СВР коррелировало с морфоструктурным параметром на уровне $r=0,711$ при $p=0,004$, а показатели температуры тела давали меньший, но устойчивый коэффициент ($r=0,684$ при $p=0,006$). Подобные сочетания показывают, что у больных с несформированным некротическим контуром клиническое ухудшение нередко развивалось параллельно структурным изменениям ткани ПЖЖ.

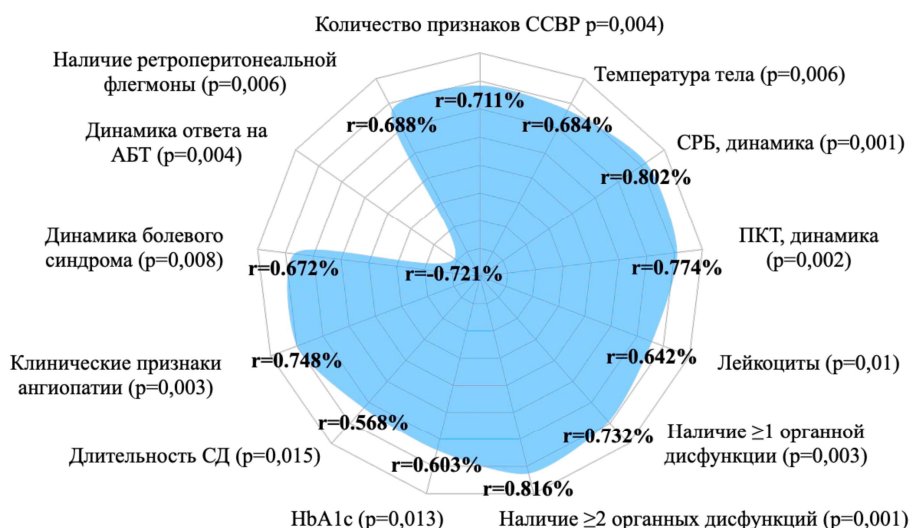


Рис. 2. Характер корреляционной взаимосвязи клинико-лабораторных показателей с отсутствием или неполной сформированностью капсулы некротического очага ПЖЖ у больных с ИПН на фоне СД.

Степень органной дисфункции демонстрировала еще более плотную связь с данным морфоструктурным признаком. Наличие хотя бы одного нарушенного органа соответствовало корреляционному коэффициенту $r=0,732$ при $p=0,003$, а вовлечение двух и более органов усиливало корреляционную связь до $r=0,816$ при $p=0,001$. Такое распределение объясняет высокую частоту ПОН у больных, у которых некротический очаг в ПЖЖ не имел тенденции к ограничению и формированию защитной структуры. Чем менее выражена капсула, тем чаще процесс распада распространяется в соседние анатомические зоны и усиливает системный характер заболевания.

Показатели, характеризующие диабетический фон, также демонстрировали устойчивые связи с несформированностью капсулы. Уровень НвА1с показывал умеренную, но значимую корреляционную связь ($r=0,603$ при $p=0,013$), а длительность СД так же имела прямую корреляционную связь, но оказалась относительно ниже ($r=0,568$ при $p=0,015$). Наличие клинических проявлений ангиопатии имело более высокую величину корреляционной связи на уровне $r=0,748$ ($p=0,003$), что подчеркивает роль хронического эндотелиального повреждения и нарушенного микроциркуляторного ответа в формировании некробиотического процесса без склонности к демаркации. У таких пациентов ткани ПЖЖ хуже ограничивают воспалительный очаг, что в итоге способствует ускоренному распространению панкреонекроза.

Существенное значение имела и динамика болевого синдрома, которая коррелировала с рассматриваемым параметром на уровне $r=0,672$ ($p=0,008$). Клинические наблюдения показывали, что стойкая или нарастающая болезненность нередко совпадала с отсутствием формирования капсулы и появлением дополнительных зон инфильтрации. Интересной оказалась обратная зависимость с эффективностью АБТ ($r=-0,721$ при $p=0,004$), которая отражает низкую чувствительность некротической зоны к консерва-

тивным методам контроля инфекции при отсутствии выраженной границы между жизнеспособными и разрушенными тканями. Наконец, наличие ретроперитонеальной флегмоны имело значение корреляционного коэффициента $r=0,688$ при $p=0,006$, что указывает на связь распространенности формы ИПН у больных СД почти всегда сопровождается недостаточным формированием капсульного барьера ПЖЖ. Данное обстоятельство подтверждает тенденцию патологического процесса к проникновению за пределы сальниковой сумки и вовлечению забрюшинных пространств, что типично для некроза, развивающегося на фоне ангиопатии и нарушенной реакции микроциркуляции.

Сопоставление всех значений демонстрирует, что слабая способность к формированию капсульной структуры является патогенетическим ядром заболевания у больных с ИПН на фоне СД и отражается во всем спектре клинико-лабораторных нарушений. Такое распределение подчеркивает важность капсулы как защитного механизма и обосновывает включение данного параметра в число опорных морфоструктурных критериев для дальнейшего многофакторного анализа.

Прогрессирование некробиотического процесса ПЖЖ по данным повторных исследований визуализации демонстрировало согласованное изменение клинико-лабораторных показателей, что выражалось в ряде устойчивых корреляций (рис. 3).

Значение коэффициента корреляции для количества признаков СВР составило $r=0,768$ при $p=0,002$ свидетельствуя, что нарастание воспалительного ответа отражает ранние структурные сдвиги в зоне поражения ПЖЖ. Температура тела также сохраняла выраженную корреляционную связь ($r=0,742$ при $p=0,003$), и такие сочетания уже на первых этапах наблюдения выстраивали последовательность изменений, в которой динамика лихорадки соответствовала увеличению некротической площади ПЖЖ.

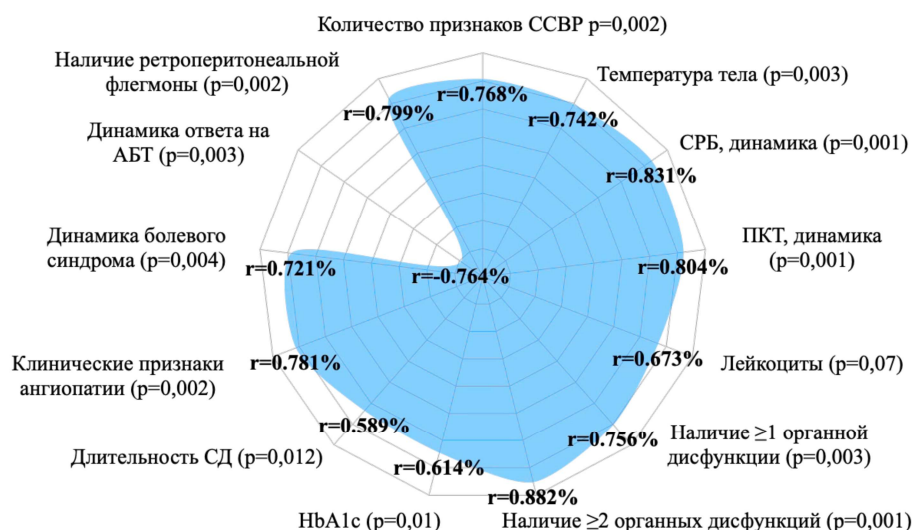


Рис. 3. Характер корреляционной взаимосвязи клинико-лабораторных показателей с прогрессированием некробиотического процесса ПЖЖ по данным динамической визуализации у больных с ИПН на фоне СД.

Лабораторные признаки СВР оказались еще более чувствительными к нарастающему разрушению ткани ПЖЖ. Динамика СРБ демонстрировала высокую степень сопряженности ($r=0,831$ при $p=0,001$), а ПКТ характеризовался аналогичным уровнем связи ($r=0,804$ при $p=0,001$). Показатели лейкоцитоза также менялись параллельно морфологическому ухудшению, что отражалось коэффициентом корреляции $r=0,673$ ($p=0,007$). Такое распределение создает впечатление, что воспалительные маркеры реагируют не только на присутствие инфицированной ткани, но и на ее постепенное распространение, что в условиях диабетической ангиопатии может происходить быстрее и менее контролируемо.

Степень органной дисфункции демонстрировала наиболее выраженную связь с прогрессированием некробиоза ПЖЖ, и наличие одной органной дисфункции соответствовало коэффициенту корреляции на уровне $r=0,756$ при $p=0,003$, тогда как поражение ≥ 2 органов усиливало этот показатель до $r=0,882$ при $p=0,001$. Подобное распределение показывает, что системные нарушения не возникают эпизодически, а формируются на фоне продолжающегося разрушения ПЖЖ и утраты способности тканей ограничивать местный воспалительный очаг. Такая направленность взаимосвязей дает основание рассматривать прогрессирование некроза ПЖЖ как одного из основных драйверов тяжелых форм системной реакции.

Диабетический фон также сохранял ассоциации с нарастающими структурными изменениями ПЖЖ, и уровень НвА1с демонстрировал корреляцию на уровне $r=0,614$ ($p=0,01$), а длительность СД находилась на уровне $r=0,589$ при $p=0,012$. Клинические признаки ангиопатии усиленно отражали динамику патологического процесса ($r=0,781$ при $p=0,002$), что подчеркивает участие микроциркуляторных нарушений в ограничении репаративных возможностей ткани. Болевой синдром, имевший корреляционную связь на уровне $r=0,721$ ($p=0,004$) также демонстри-

ровал закономерность, в которой его стойкость или усиление сопровождали расширение очага некробиоза ПЖЖ и появление новых элементов ее деструкции.

Отдельного внимания заслуживает отрицательная корреляционная связь между эффективностью АБТ и прогрессированием некроза ПЖЖ ($r=-0,764$ при $p=0,003$), что отражает снижение возможности консервативного контроля в условиях продолжающейся тканевой деструкции и, вероятно, объясняется ограниченной доступностью препаратов в зоне ишемии. Наличие ретроперитонеальной флегмоны ($r=0,799$ при $p=0,002$) подтверждает склонность некробиотического процесса ПЖЖ у больных СД распространяться в глубинные слои клетчатки, что сопровождается усилением воспалительных явлений и способствует дальнейшему ухудшению патоморфологического состояния.

Корреляционные связи создают условия для формулирования патогенетической схемы, в которой структурные изменения ПЖЖ определяют ранние клинические и лабораторные проявления заболевания и формируют основу для дальнейшей стратификации риска (рис. 4).

Сопоставление клинико-лабораторных данных с морфоструктурными изменениями ПЖЖ у больных ИПН на фоне СД позволило сформировать предположение о последовательной патогенетической цепочке, определяющей характер некробиотического процесса. Наблюдения, отражающие ускоренное нарастание объема деструкции, раннее появление новых участков некроза, замедленное формирование защитной капсулы и выраженную склонность к прогрессированию очага, указывали на влияние хронической гипергликемии и микроангиопатии, создающих условия для стойкого нарушения перфузии в ткани ПЖЖ. Такие изменения сопровождаются снижением устойчивости ацинарных структур к ишемическому повреждению, ослаблением способности к

ограничению воспалительного очага и последующим переходом локального процесса в распространенную

форму некробиоза ПЖЖ.



Рис. 4. Схема патогенетической последовательности интенсивности развития ИПН у больных СД.

Усиление СВР, отраженное динамикой СРБ, ПКТ, лейкоцитарного ответа и признаков ССВР, происходило параллельно морфологическому ухудшению, что подтверждает сопряженность разрушения ПЖЖ и нарастающего иммунного ответа. Появление органических дисфункций различной степени выраженности усиливало общий тяжелый фон и совпадало по времени с моментами наиболее интенсивного морфологического прогрессирования.

Клинические элементы, такие как стойкость левого синдрома и низкая эффективность АБТ, также располагались в пределах этой последовательной цепи, что подчеркивает их связь не только с инфекционным компонентом, но и с развитием глубокого некробиотического процесса.

Полученная схема отражает интеграцию морфологических, воспалительных и метаболических изменений и формирует целостное представление о том, как некробиоз ПЖЖ приобретает бурный и трудно контролируемый характер прогрессирования ИПН у больных СД. Подобное структурирование наблюдений позволяет выделить ключевые позиции, которые играют определяющую роль в исходе заболевания, и в этом направлении следует рассматривать предложенную схему как элемент научной новизны, подчеркивающий особенности течения ИПН именно у данной категории пациентов.

Таким образом, последовательное изучение клинико-лабораторных параметров и морфоструктурных изменений ПЖЖ у больных с ИПН на фоне СД позволило сформировать целостное представление о ключевых звеньях патологического процесса и определить те показатели, которые наиболее тесно сопряжены с интенсивностью некробиоза. Установленные взаимосвязи подтверждают закономерность перехода

локального повреждения в распространенную форму при сочетании микроангиопатии, выраженной системной реакции и низкого потенциала ограничивающих механизмов. Такое наблюдение создает устойчивую основу для дальнейшей аналитической работы, поскольку выделенные параметры могут служить объективной базой для разработки прогностической модели и формирования интегральной шкалы оценки тяжести некробиотического процесса при ИПН на фоне СД.

ВЫВОДЫ:

1. Морфоструктурные характеристики некробиотического процесса ПЖЖ, отражают объем деструкции, степень сформированности капсулы и наличие прогрессирования очага, имеют тесную связь с выраженностью клинико-лабораторных изменений у больных с ИПН на фоне СД

2. Исследования показывают, что клинические, воспалительные, метаболические и динамические показатели имеют устойчивые корреляционные связи с объемом некроза, зрелостью капсулы и тенденцией к прогрессированию очага, что подтверждает значимость морфоструктурных элементов некробиоза ПЖЖ и могут являться центральными звеньями патофизиологического процесса у больных с ИПН на фоне СД.

3. Прогрессирование некробиотического процесса ПЖЖ позволяет рассматривать не как изолированное следствие инфицирования, а как результат каскадного нарушения микроциркуляции, несформированности защитных грануляционных структур и выраженной системной реакции.

4. Прогрессирование некробиотического процесса при ИПН у больных СД имеет прямую связь с выраженностью морфоструктурных изменений, СВР и

органной дисфункцией, что подтверждается корреляцией интенсивности некролиза с количеством признаков ССВР ($r=0,742$), уровнем С-реактивного белка ($r=0,816$) и степенью органной дисфункции ($r=0,844$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Зерчанинова Е. И., Лескин Б. Ю., Ремизова С. И. Тяжелый панкреонекроз с развитием абсцесса сальниковой сумки и забрюшинной флегмоны: клинический случай // Вектор научной мысли. – 2025. – № 5(22). – С. 121-123.
2. Юсупов А. Р., Бурдова М. А., Алиев Б. А. Применение современных малоинвазивных технологий в диагностике и лечении панкреонекроза: клинические результаты по данным мета-анализа // Белые цветы : сб. тезисов XII Международного молодежного научного медицинского форума, посвященного 80-летию Победы в Великой Отечественной войне, Казань, 09-11 апр. 2025 г. – Казань: Казанский государственный медицинский университет. – 2025. – С. 956-957.
3. Cribari C., Tierney J., LaGrone L. Managing Complicated Pancreatitis with More Knowledge and a Bigger Toolbox! // Trauma Surg. Acute Care Open. – 2025. – Vol. 10, Suppl. 1. – P. e001798.
4. Dutta N., Gupta P., Rawat A., Sinha S.K. Diagnosis of infected pancreatic necrosis: A review of the role of blood biomarkers // Indian J. Gastroenterol. – 2025. – Vol. 44, №6. – P. 761-776.
5. Kumbhar G., Kurien R.T., Joseph A.J., et al. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio Differentiates Infections From Sterile Inflammation in First Week of Acute Pancreatitis // Dig. Dis. Sci. – 2025. – Vol. 70, №2. – P. 853-861.
6. Louise D., Piet L., Alexander D., Bernard S. A Fatal Case of Acute Necrotizing Pancreatitis Following a COVID-19 Vaccine // J. Investig. Med. High Impact Case Rep. – 2025. – Vol. 13. – P. 23247096251367809.
7. Munke A., Ahmed Abdelrahim Gamil A., Mikalsen A.B., et al. Structure of the T=13 Capsid of Infectious Pancreatic Necrosis Virus (IPNV) – A Salmonid Birnavirus // J. Virol. – 2025. – Vol. 99, №2. – P. e0145424.
8. Pauw H.S., Timmerhuis H.C., Boxhoorn L., et al. Predictors for Successful Treatment of Infected Necrotizing Pancreatitis with Antibiotics Alone: A Nationwide Prospective Cohort // Ann. Surg. – 2025. – Vol. 282, №5. – P. 860-867.
9. Rana R., Mahapatra S.J., Garg P.K. Endoscopic Interventions for Managing Pancreatic Fluid Collections Associated with Acute Pancreatitis: A State-of-the-Art Review // Indian J. Gastroenterol. – 2025. – Vol. 44, №6. – P. 777-798.
10. Zhang Y., Wen S., Zhao G., Cui Y. Risk Factors for Peripancreatic and Pancreatic Infection of Acute Pancreatitis and the Development of a Clinical Prediction Model // Medicine (Baltimore). – 2025. – Vol. 104, №21. – P. e42595.