Комп'ютерно-томографічні індекси оцінювання тяжкості гострого панкреатиту

Ю. С. Лисюк, В. П. Андрищенко, С. М. Шкірко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Computeric-tomographic indices of estimation of an acute pancreatitis severity

Yu. S. Lysiuk, V. P. Andriushchenko, S. M. Shkirko

Danylo Galytskyi Lviv National Medical University

Гострий панкреатит (ГП) визначається як гостре запальне ураження підшлункової залози (ПЗ) із різною тяжкістю перебігу захворювання. Залежно від ступеня ураження ПЗ виокремлюють дві його морфологічні форми: інтерстиційний набряковий та некротизуючий панкреатит (НП). У більшості пацієнтів спостерігається легкий клінічний перебіг захворювання без розвитку ускладнень. Водночас НП як більш тяжка форма проявляється некрозом ПЗ з некрозом чи без некрозу перипанкреатичних тканин [1 – 5].

Клінічно тяжкий панкреатит характеризується наявністю двох фаз: ранньої (токсичної) з варіабельною органною дисфункцією тривалістю 1 – 2 тижні та пізньої, у якій домінують ефекти місцевих ускладнень.

Упродовж ранньої фази панкреатичне чи перипанкреатичне запалення може повністю минути, прогресувати до стійкого некрозу, трансформуватися в рідинні зкупчення [6 – 8].

Оцінка тяжкості ГП у ранній фазі повністю ґрунтується на клінічних параметрах і визначається головним чином наявністю і тривалістю органної дисфункції. Однак при цьому морфологічні зміни як у самій ПЗ, так і в навколишніх тканинах чітко не проявляються.

Пізня фаза, як правило, розвивається при тяжкому ГП і може тривати від кількох тижнів до кількох місяців. Вона характеризується наявністю місцевих та системних ускладнень (у відповідь на запалення) і/або органною дисфункцією. У цьому періоді лікувальна тактика детермінована ускладненнями і залежить від морфологічних характеристик ураження ПЗ та перипанкреатичних тканин, які можна виявити, застосовуючи візуалізаційні методи. Таким чином, тяжкість ГП у пізній фазі визначається як морфологічними критеріями, так і клінічними параметрами, зокрема, персистуючою органною дисфункцією [6 – 8].

Летальність при ГП чітко відповідає цій двофазній схемі: упродовж першого тижня несприятливий результат в основному спричинюється поліорганною дисфункцією, тоді як у пізній фазі летальність можна значною мірою пов'язати з інфікуванням ділянок некрозу ПЗ та перипанкреатичних тканин і органною дисфункцією [9 – 11].

Відповідно до переглянутої класифікації ГП (Атланта, 2012) чітко розмежовують три морфологічні підтипи НП

залежно від того, охоплює некроз лише тканину ПЗ чи лише перипанкреатичні тканини або ПЗ і перипанкреатичні тканини разом. При цьому можливі два варіанти перебігу некрозу – стерильний та інфікований [3, 5, 8]. Панкреатичні і перипанкреатичні зкупчення рідини при ГП стратифікують таким чином: гостре перипанкреатичне рідинне зкупчення (acute peripancreatic fluid collection) – до 4 тижнів від початку захворювання, не має стінки, гомогенне, відмежоване фасціальними структурами клітковини заочеревинного простору, ці зкупчення можуть бути як поодинокими, так і множинними; панкреатична псевдокіста (pancreatic pseudocyst) – понад 4 тижні від початку захворювання, оточена чітко обмеженою стінкою, не містить твердих частинок, вміст її, як правило, з високою активністю амілази; гостре постнекротичне зкупчення рідини (acute necrotic collection) – утворюється при НП протягом перших 4 тижнів (некроз ПЗ або перипанкреатичних тканин) і містить некротизовану тканину, зкупчення можуть бути множинними і багатокамерними; відмежоване вогнище некрозу (walled-off necrosis) – понад 4 тижні від початку захворювання, зріле, інкапсульоване, з розвиненою стінкою зкупчення панкреатичного або перипанкреатичного некрозу [3, 5, 8].

НП у загальній структурі ГП становить 20 – 30% та асоціюється із високими частотою ускладнень (34 – 95%) і летальністю (2 – 39%) [2, 12]. Зважаючи на це, рання оцінка тяжкості та ідентифікація пацієнтів із НП є вкрай важливими для своєчасного початку адекватної інтенсивної терапії, визначення тактики лікування та підвищення показників виживання [13].

На сьогодні в клінічних настановах провідних фахових асоціацій акцентується увага на важливості застосування комп'ютерної томографії (КТ) із контрастним підсиленням у діагностиці запальних уражень ПЗ.

За переглянутою класифікацією (Атланта, 2012) ГП визначається як захворювання, яке проявляється абдомінальним болем (типово локалізованим в епігастрії та з іррадіацією у спину) і підвищенням рівня сироваткової амілази (у 3 і більше разів понад норму). Якщо є ці ознаки, необхідності застосування КТ–діагностики немає. Цей метод також не призначають, якщо немає ознак синдрому

системної запальної відповіді чи органної дисфункції. Застосування КТ–діагностики доцільне для ствердження форми ГП та ускладнень [3, 14].

За результатами західноєвропейського мультицентрового дослідження роль КТ–діагностики у визначенні тяжкості ГП залежить від фази перебігу захворювання [15]. Під час ранньої фази значення візуалізації є обмеженою у зв'язку з тим, що початкові морфологічні зміни не корелюють із клінічними ознаками. Таким чином, можна зробити висновок про недоцільність застосування КТ–обстеження упродовж першого тижня захворювання.

У рекомендаціях Радіологічного товариства Північної Америки (The Radiological Society of North America – RSNA) 2012 р. визначені такі показання до застосування візуалізаційних методів діагностики – КТ чи магнітно–резонансної томографії (МРТ) [4, 14] з метою підтвердження діагнозу панкреатиту.

Під час ранньої клінічної фази візуалізаційні методи діагностики є допоміжними, якщо: а) симптоматика атипова чи рівні сироваткової амілази/ліпази підвищені менше ніж у 3 рази понад норму; б) коли причина виникнення панкреатиту невизначена і підозрюється наявність пухлини; в) для підтвердження діагнозу некрозу, коли стан пацієнта не покращується або ж погіршується.

Упродовж пізньої клінічної фази тяжкість захворювання детермінується наявністю локальних і системних ускладнень, персистуючого системного запалення та/чи органної дисфункції. Візуалізація є необхідною у пізній фазі для: а) діагностики та оцінки перебігу НП і його ускладнень; б) визначення необхідності застосування інтервенційного радіологічного, ендоскопічного чи хірургічного лікування; в) моніторингу ефекту лікування.

Отож, відповідно до сучасних клінічних настанов, що ґрунтуються на принципах доказової медицини, з метою чіткої локалізації та визначення обсягу некрозу ПЗ КТ–дослідження рекомендовано проводити не раніше ніж через 3 – 5 днів від моменту початку захворювання [8, 14, 16 – 18].

Таким чином, КТ–обстеження із контрастним болюсним підсиленням вважається «золотим стандартом» діагностики та ствердження різних морфологічних варі-

антів цього захворювання, адже дає змогу визначити обсяг некрозу ПЗ, ураження навколишніх тканин, наявність ускладнень (локальних та системних), оцінити відповідь на призначене лікування, обрати адекватну лікувальну тактику [3, 5, 14, 16, 19, 20].

На сьогодні з метою оцінки тяжкості ГП за даними КТ–дослідження запропоновано КТ–індекси за Balthazar (Balthazar Scoring System) [21] та модифікований КТ–індекс (Modified CT Severity Index) за Mortelet [22], що містять у собі градацію в балах різних ступенів змін ПЗ та навколишніх тканин.

Зокрема, у 1985 р. E. J. Balthazar і співавтори [23] запропонували систему оцінки тяжкості ГП, що ґрунтувалася на визначенні розмірів, контура і щільності ПЗ та врахуванні перипанкреатичних уражень з метою прогнозування перебігу захворювання. Водночас у подальшому дослідженні [21] відмічено недостатню кореляцію запропонованого КТ–індексу з клінічним перебігом захворювання. Так, незважаючи на те що НП у порівнянні із набряковим панкреатитом характеризувався більшою частотою ускладнень – відповідно 52 та 6% та вищою летальністю – відповідно 23 та менше 1%, ступінь ствердженого за даними КТ ураження ПЗ не відповідав тяжкості клінічного перебігу захворювання.

Тому у 1990 р. E. J. Balthazar і співавтори [21] запропонували вдосконалений КТ–індекс тяжкості ГП шляхом поєднання первинної оригінальної системи оцінки [23] з оцінкою наявності та обсягу некрозу ПЗ (табл. 1).

У подальшому для вдосконаленого КТ–індексу за Balthazar [21] було виявлено кращу прогностичну точність порівняно із попереднім [23], однак були встановлені певні обмеження. По–перше, у вказаному індексі не враховувалися наявність органної дисфункції [25], позапанкреатичних паренхімальних (extrapancreatic parenchymal abnormalities) [26, 27] чи перипанкреатичних судинних [28] ускладнень. По–друге, як це зафіксовано в дослідженні R. Lecesne і співавторів [29], збіг прогнозованого і реального перебігу захворювання був помірним і становив приблизно 75%. Можливим джерелом цієї похибки був елемент суб'єктивності при категоризації ступеня перипанкреатичного ураження та некрозу ПЗ.

Таблиця 1. КТ – індекс тяжкості ГП за Balthazar (Balthazar CTSI Scoring, 1990)

Стадія	Ознаки	Оцінка, бали
А	Нормальна ПЗ	0
В	Збільшення розмірів ПЗ	1
С	Запальні зміни в паренхімі та перипанкреатичній жировій клітковині	2
Д	Поодинокі рідинні скупчення, виражені екстрапанкреатичні зміни	3
Е	Два і більше скупчення рідини і газу в заочеревинному просторі	4
Об'єм некрозу	Немає	0
	Займає третину об'єму ПЗ	2
	Займає половину об'єму ПЗ	4
	Займає більш як половину об'єму ПЗ	6

Примітка. Якщо тяжкість ГП оцінено в 0 – 3 бали летальність становить 3%, а частота ускладнень – 8%; 4 – 6 балів – відповідно 6 і 35%; 7 – 10 балів – відповідно 17 і 92%. Градація тяжкості ГП у балах: легкий панкреатит – 0 – 3 бали; середньотяжкий – 4 – 6 балів; тяжкий – 7 – 10 балів [24].

Таблиця 2. Модифікований КТ–індекс тяжкості ГП за Morteale (Morteale Modified CTSI Scoring, 2004)

Прогностичний показник	Характеристика	Оцінка, бали
Панкреатичне запалення	Нормальна ПЗ	0
	Ураження ПЗ із запальними змінами в перипанкреатичній клітковині чи без них	2
	Панкреатичне чи перипанкреатичне рідинне скупчення або некроз перипанкреатичної клітковини	4
Панкреатичний некроз	Немає	0
	Займає до 30% об'єму ПЗ	2
	Займає більше 30% об'єму ПЗ	4
Екстрапанкреатичні ускладнення	Плевральний випіт, асцит, судинні, гастроінтестинальні тощо	2
Примітка. Градація тяжкості ГП у балах: легкий панкреатит – 0 – 2 бали; середньотяжкий – 4 – 6 балів; тяжкий – 8 – 10 балів [22].		

Ураховуючи вказані обмеження, у 2004 р. К. J. Morteale і співавтори [22] запропонували модифікований КТ–індекс тяжкості ГП для прогнозування його клінічного перебігу (табл. 2).

У дослідженні К. J. Morteale і співавторів [22] для оцінки тяжкості ГП застосували КТ–індекс за Balthazar (1990) та запропонований цією групою авторів КТ–індекс, який ґрунтувався на спрощеній оцінці перипанкреатичного ураження та некрозу, а також ураховував екстрапанкреатичні ускладнення. Проведено вивчення кореляції запропонованого індексу з такими клінічними параметрами, як тривалість госпіталізації, потреба в хірургічному або черезшкірному втручанні, наявність інфекції та органної дисфункції. Автори прийшли до висновку, що модифікований КТ–індекс краще корелює з основними клінічними параметрами у пацієнтів із ГП.

У 2015 р. були опубліковані результати проспективного дослідження кореляції модифікованого КТ–індексу тяжкості ГП з основними клінічними параметрами захворювання [30]. Враховувалися тривалість госпіталізації (у днях), потреба у хірургічному втручанні, потреба у черезшкірному втручанні (аспірація, дренування), наявність інфекції в будь-якій системі органів, органної дисфункції та летальність. Найбільш частими екстрапанкреатичними ускладненнями були плевральний випіт (у 56% пацієнтів) та асцит. Наведені клінічні параметри добре корелювали із тяжкістю ГП за модифікованим КТ–індексом за Morteale. За результатами дослідження зроблено висновок, що застосований КТ–індекс є простішим для оцінювання та більш точним порівняно із КТ–індексом тяжкості за Balthazar, оскільки передбачає врахування екстрапанкреатичних ускладнень, які мають значний вплив на перебіг основного захворювання.

Результати схожого проспективного дослідження були опубліковані у 2016 р. [31], метою якого також було визначення кореляції основних клінічних параметрів із тяжкістю ГП за КТ–індексами за Balthazar та Morteale. Оцінку тяжкості ГП здійснювали з урахуванням переглянутої класифікації (Атланта, 2012). Плевральний випіт був найчастішим (у 46% пацієнтів) екстрапанкреатичним ускладненням. При застосуванні КТ–індексу тяжкості за Balthazar у більшості хворих діагностовано середньотяжкий (42%),

рідше – тяжкий (34%) та легкий (24%) ГП. Натомість при застосуванні модифікованого КТ–індексу за Morteale у цій же досліджуваній групі у абсолютної більшості пацієнтів (44%) стверджено тяжкий ГП, середньотяжкий – у 38% і легкий – лише у 18% пацієнтів. У підсумку авторами відмічено, що модифікований КТ–індекс тяжкості ГП за Morteale є легшим в обчисленні і водночас має сильнішу статистичну кореляцію зі всіма клінічними параметрами порівняно із КТ–індексом за Balthazar.

Отже, модифікований КТ–індекс тяжкості ГП за Morteale характеризується тісною кореляцією із клінічними параметрами та є простішим для обчислення. Варто зазначити, що у вітчизняній фаховій літературі немає інформації про досвід застосування модифікованого КТ–індексу тяжкості ГП у клінічній практиці.

Таким чином, на підставі аналізу джерел літератури щодо ефективності застосування КТ–індексів оцінювання тяжкості ГП можна зробити такі висновки.

1. У пацієнтів із ГП КТ займає чільне місце у визначенні обсягу некрозу ПЗ, виборі тактики лікування та прогнозуванні перебігу захворювання.

2. Відповідно до сучасних клінічних настанов із метою чіткої локалізації та ствердження некрозу ПЗ КТ–дослідження доцільно виконувати не раніше 3 – 5 діб від початку захворювання.

3. Для оцінки тяжкості ГП раціональним є застосування модифікованого КТ–індексу тяжкості за Morteale, враховуючи його просте обчислення та кращу кореляцію з клінічними параметрами.

Підтвердження

Фінансування. Використані кошти приватної особи.

Участь авторів. Лисюк Ю. С. – концепція і дизайн дослідження, написання тексту, редагування; Андрющенко В. П. – огляд літератури, написання тексту; Шкірко С. М. – опрацювання літератури, допомога у написанні тексту.

Конфлікт інтересів. Немає.

References

1. Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. N Engl J Med. 1999 May 6;340(18):1412–7. doi: 10.1056/NEJM199905063401807. Erratum in: N Engl J Med 1999 Aug 5;341(6):460. PMID: 10228193.

2. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg.* 1997 Feb;21(2):130–5. doi: 10.1007/s002689900204. PMID: 8995067.
3. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis–2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013 Jan;62(1):102–11. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779. Epub 2012 Oct 25. PMID: 23100216.
4. Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology.* 2012 Mar;262(3):751–64. doi: 10.1148/radiol.11110947. PMID: 22357880.
5. Badat N, Millet I, Corno L, Khaled W, Boulay-Coletta I, Zins M. Revised Atlanta classification for CT pancreatic and peripancreatic collections in the first month of acute pancreatitis: interobserver agreement. *Eur Radiol.* 2019 May;29(5):2302–10. doi: 10.1007/s00330-018-5906-0. Epub 2019 Jan 10. PMID: 30631920.
6. Bollen TL. Imaging of acute pancreatitis: update of the revised Atlanta classification. *Radiol Clin North Am.* 2012 May;50(3):429–45. doi: 10.1016/j.rcl.2012.03.015. PMID: 22560690.
7. Werner J, Feuerbach S, Uhl W, Büchler MW. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care. *Gut.* 2005 Mar;54(3):426–36. doi: 10.1136/gut.2003.035907. PMID: 15710995; PMCID: PMC1774421.
8. Kryvoruchko IA, Kopchak VM, Usenko Olu, Honcharova NM, Bala-ka SM, Teslenko SM, et al. Classification of an acute pancreatitis: revision by international consensus in 2012 of classification, adopted in Atlanta. *Klin Khir.* 2014 Sep;(9):19–24. Ukrainian. PMID: 25509427.
9. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2006 Jun;93(6):738–44. doi: 10.1002/bjs.5290. PMID: 16671062.
10. Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, Phillips AR, Windsor JA. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2010 Sep;139(3):813–20. doi: 10.1053/j.gastro.2010.06.010. Epub 2010 Jun 9. PMID: 20540942.
11. Perez A, Whang EE, Brooks DC, Moore FD Jr, Hughes MD, Sica GT, et al. Is severity of necrotizing pancreatitis increased in extended necrosis and infected necrosis? *Pancreas.* 2002 Oct;25(3):229–33. doi: 10.1097/00006676-200210000-00003. PMID: 12370532.
12. Fagenholz PJ, Castillo CF, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. Increasing United States hospital admissions for acute pancreatitis, 1988–2003. *Ann Epidemiol.* 2007 Jul;17(7):491–7. doi: 10.1016/j.annepidem.2007.02.002. Epub 2007 Apr 19. PMID: 17448682.
13. Cho JH, Kim TN, Chung HH, Kim KH. Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2015 Feb 28;21(8):2387–94. doi: 10.3748/wjg.v21.i8.2387. PMID: 25741146; PMCID: PMC4342915.
14. Shyu JY, Sainani NI, Sahni VA, Chick JF, Chauhan NR, Conwell DL, et al. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention. *Radiographics.* 2014 Sep–Oct;34(5):1218–39. doi: 10.1148/rg.345130012. PMID: 25208277.
15. Spanier BW, Nio Y, van der Hulst RW, Tuynman HA, Dijkgraaf MG, Bruno MJ. Practice and yield of early CT scan in acute pancreatitis: a Dutch Observational Multicenter Study. *Pancreatol.* 2010;10(2–3):222–8. doi: 10.1159/000243731. Epub 2010 May 17. PMID: 20484959.
16. Zyromski NJ. Hosteny pankreatyt. *BMJ Best Practice.* [Internet]. 2017. Available from: <https://bestpractice.bmj.com/topics/uk-ua/66>.
17. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 2019 Jun 13;14:27. doi: 10.1186/s13017-019-0247-0. PMID: 31210778; PMCID: PMC6567462.
18. Pagliari D, Brizi MG, Saviano A, Mancarella FA, Dal Lago AA, Ser-ricchio ML, et al. Clinical assessment and management of severe acute pancreatitis: a multi-disciplinary approach in the XXI century. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2019 Jan;23(2):771–87. doi: 10.26355/eur-rev_201901_16892. PMID: 30720186.
19. Bharwani N, Patel S, Prabhudesai S, Fotheringham T, Power N. Acute pancreatitis: the role of imaging in diagnosis and management. *Clin Radiol.* 2011 Feb;66(2):164–75. doi: 10.1016/j.crad.2010.09.003. Epub 2010 Nov 19. PMID: 21216333.
20. Trikudanathan G, Wolbrink DRJ, van Santvoort HC, Mallory S, Freeman M, Besselink MG. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach. *Gastroenterology.* 2019 May;156(7):1994–2007.e3. doi: 10.1053/j.gastro.2019.01.269. Epub 2019 Feb 15. PMID: 30776347.
21. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* 1990 Feb;174(2):331–6. doi: 10.1148/radiology.174.2.2296641. PMID: 2296641.
22. Mortele KJ, Wiesner W, Intrieri L, Shankar S, Zou KH, Kalantari BN, et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *AJR Am J Roentgenol.* 2004 Nov;183(5):1261–5. doi: 10.2214/ajr.183.5.1831261. PMID: 15505289.
23. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology.* 1985 Sep;156(3):767–72. doi: 10.1148/radiology.156.3.4023241. PMID: 4023241.
24. Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology.* 1994 Nov;193(2):297–306. doi: 10.1148/radiology.193.2.7972730. PMID: 7972730.
25. Lankisch PG, Struckmann K, Assmus C, Lehnich D, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Do we need a computed tomography examination in all patients with acute pancreatitis within 72 h after admission to hospital for the detection of pancreatic necrosis? *Scand J Gastroenterol.* 2001 Apr;36(4):432–6. doi: 10.1080/003655201300051351. PMID: 11336171.
26. Mortelé KJ, Mergo PJ, Taylor HM, Ernst MD, Ros PR. Renal and perirenal space involvement in acute pancreatitis: spiral CT findings. *Abdom Imaging.* 2000 May–Jun;25(3):272–8. doi: 10.1007/s002610000032. PMID: 10823450.
27. Wiesner W, Studler U, Kocher T, Degen L, Buitrago-Tellez CH, Steinbrich W. Colonic involvement in non-necrotizing acute pancreatitis: correlation of CT findings with the clinical course of affected patients. *Eur Radiol.* 2003 Apr;13(4):897–902. doi: 10.1007/s00330-002-1517-9. Epub 2002 Jun 28. PMID: 12664132.
28. Mortelé KJ, Mergo PJ, Taylor HM, Wiesner W, Cantisani V, Ernst MD, Kalantari BN, Ros PR. Peripancreatic vascular abnormalities complicating acute pancreatitis: contrast-enhanced helical CT findings. *Eur J Radiol.* 2004 Oct;52(1):67–72. doi: 10.1016/j.ejrad.2003.10.006. PMID: 15380848.
29. Lecesne R, Taourel P, Bret PM, Atri M, Reinhold C. Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome. *Radiology.* 1999 Jun;211(3):727–35. doi: 10.1148/radiology.211.3.r99jn08727. PMID: 10352598.
30. Banday IA, Gattoo I, Khan AM, Javeed J, Gupta G, Latief M. Modified Computed Tomography Severity Index for Evaluation of Acute Pancreatitis and its Correlation with Clinical Outcome: A Tertiary Care Hospital Based Observational Study. *J Clin Diagn Res.* 2015 Aug;9(8):TC01–5. doi: 10.7860/JCDR/2015/14824.6368. Epub 2015 Aug 1. PMID: 26436014; PMCID: PMC4576607.
31. Raghuwanshi S, Gupta R, Vyas MM, Sharma R. CT Evaluation of Acute Pancreatitis and its Prognostic Correlation with CT Severity Index. *J Clin Diagn Res.* 2016 Jun;10(6):TC06–11. doi: 10.7860/JCDR/2016/19849.7934. Epub 2016 Jun 1. PMID: 27504376; PMCID: PMC4963736.

Надійшла 12.09.2020