

рапии, а также повышение надежности планирования ресурсов здравоохранения [8].

В исследовании Н. В. Huttner и соавт. [9] больных с нетравматическими супратенториальными внутричерепными кровоизлияниями найдены такие прогностические критерии для выполнения трахеостомии, как хроническая обструктивная болезнь легких, объем внутримозговой гематомы, локализация гематомы в базальных ганглиях и развитие гидроцефалии. По данным V. Szeder и соавт. [10], больных с геморрагическим инсультом супратенториальной локализации предикторами для трахеостомии являются уровень сознания по ШКГ, признаки гидроцефалии, бокового смещения срединных структур и локализация кровоизлияния в области таламуса.

S. A. Gurkin и соавт. [11] показали, что критериями для проведения трахеостомии у пациентов с ЧМТ являются уровень сознания менее 9 баллов по ШКГ и длительность ИВЛ более 7 сут.

М. С. Фокин и соавт. [2] при принятии решения о трахеостомии у интубированного пациента, поступающего в отделение реанимации из операционной или приемного покоя, используют оценку уровня сознания, респираторного драйва, вентиляционно-перфузионных соотношений и необходимости защиты дыхательных путей от аспирации.

Немаловажно при принятии решения о трахеостомии является сочетание у больного сознания с грубыми бульбарными нарушениями. У больных, находящихся в сознании и нуждающихся в обеспечении проходимости дыхательных путей, трансларингеальная интубация трахеи вызывает значительный дискомфорт [12]. Однако изучение этой проблемы не входило в задачи нашего исследования.

В нашем исследовании у больных с изолированным повреждением головного мозга различного генеза найдены факторы, позволяющие на ранних этапах лечения прогнозировать длительную ИВЛ более 14 сут (уровень сознания 8 баллов и менее по ШКГ и САК) и продолжительную канюляцию трахеи более 14 сут (уровень сознания 8 баллов и менее по ШКГ и СБЦ). Пациентам с указанными факторами, играющими важную роль в течении основного заболевания, целесообразно проведение ранней трахеостомии.

Угнетение сознания — одно из важнейших клинических проявлений заболеваний ЦНС. Объективно оценить степень угнетения сознания позволяет ШКГ, которую разработали для больных с ЧМТ. ШКГ обладает хорошей разрешающей способностью в прогнозировании исхода и осложнений тяжелой ЧМТ. Ее признали международным стандартом динамической оценки этой категории больных. Шкала позволяет прогнозировать исход при комах нетравматического генеза. Отмечается высокая зависимость между показателями ШКГ и летальностью [1, 13].

САК является одной из причин преждевременной смерти и инвалидности во всем мире. Смертность в течение первых 48 ч после спонтанного САК колеблется от 30 до 67%. У 70% выживших больных в течение 4—7 дней развивается персистирующий спазм церебральных артерий [14]. Травматическое САК также существенно утяжеляет течение ЧМТ [15].

Дислокация и сдавление ствола головного мозга — один из факторов, определяющих тяжесть состояния больного с внутричерепным кровоизлиянием [5]. При оценке дислокационного

синдрома на КТ головного мозга большое внимание уделяют состоянию цистерн основания мозга, прежде всего деформации опоясывающей цистерны, а также степени бокового смещения срединных структур мозга и деформации желудочков мозга [16].

Вывод. Прогностическими критериями для выполнения трахеостомии у нейрореанимационных больных являются факторы длительной ИВЛ: уровень сознания 8 баллов и менее по ШКГ и субарахноидальное кровоизлияние, выявленное на КТ головного мозга, факторы продолжительной канюляции трахеи: уровень сознания 8 баллов и менее по ШКГ и сдавление базальных цистерн, выявленное на КТ головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bhardwaj A., Mirski M. A. eds. Handbook of neurocritical care. 2-nd ed. New York: Springer; 2011.
2. Трахеостомия у нейрохирургических больных. Показания к операции. Методика трахеостомии. Уход / Фокин М. С., Горячев А. С., Савин И. А. и др. 2-е изд. М.: РМАПО; 2007.
3. Паршин В. Д. Трахеостомия. Показания, техника, осложнения и их лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.
4. Russell C., Matta B., eds. Tracheostomy. A multiprofessional handbook. Cambridge: Greenwich Medical Media; 2004.
5. Крылов В. В., Петриков С. С. Нейрореанимация: Практ. руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
6. Верещагин Н. В., Брагина Л. К., Вавилов С. Б., Левина Г. Я. Компьютерная томография мозга. М.: Медицина; 1986.
7. Fisher C. M., Kistler J. P., Davis J. M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 1980; 6: 1—9.
8. Ярошецкий А. И., Проценко Д. Н., Игнатенко О. В., Гельфанд Б. Р. Прогнозирование летального исхода при тяжелой травме. Анестезиол. и реаниматол. 2006; 6: 58—64.
9. Huttner H. B., Kohrmann M., Berger C. et al. Predictive factors for tracheostomy in neurocritical care patients with spontaneous supratentorial hemorrhage. Cerebrovasc. Dis. 2006; 21 (3): 159—165.
10. Szeder V., Ortega-Gutierrez S., Ziai W., Torbey M. T. The TRACH score: clinical and radiological predictors of tracheostomy in supratentorial spontaneous intracerebral hemorrhage. Neurocrit. Care 2010; 13 (1): 40—46.
11. Gurkin S. A., Parikshak M., Kralovich K. A. et al. Indicators for tracheostomy in patients with traumatic brain injury. Am. Surg. 2002; 68 (4): 324—329.
12. Горячев А. С., Савин И. А., Горшков К. М. и др. Ранняя трахеостомия у больных с опухолями задней черепной ямки в послеоперационном периоде. Анестезиол. и реаниматол. 2004; 2: 58—60.
13. Яхно Н. Н. (ред.). Болезни нервной системы: Руководство для врачей. 4-е изд. М.: Медицина; 2005. т. 1—2.
14. Скворцова В. И., Крылов В. В. (ред.). Геморрагический инсульт: Практ. руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2005.
15. Крылов В. В. (ред.). Лекции по черепно-мозговой травме: Учеб. пособие. М.: Медицина; 2010.
16. Трофимова Т. Н. (ред.). Нейрорадиология. СПб.: СПбМАПО; 2005.

Поступила 12.12.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.37-002.1-037-074

В. К. Островский, П. Н. Родионов, С. В. Макаров

НЕКОТОРЫЕ КРИТЕРИИ В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗА ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет, медицинский факультет, кафедра общей и оперативной хирургии; ГУЗ Центральная клиническая медико-санитарная часть г. Ульяновска, хирургическое отделение; ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет, медицинский факультет, кафедра общей и оперативной хирургии

Цель исследования. Для улучшения диагностики и оценки тяжести течения и прогноза при разных формах острого панкреатита у 79 больных были изучены уровни лейкоцитов, лимфоцитов крови, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), содержание лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатининфосфокиназы (КФК), амилазы, липазы, аспаратаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ) сыворотки крови.

Результаты. Содержание лейкоцитов крови отражало тяжесть заболевания, но не имело прогностического значения, уровни лимфоцитов крови, ЛИИ, ЛДГ и липазы отражали тяжесть состояния и имели прогностическое значение. Показатели амилазы, АсАТ, АлАТ и КФК не всегда отражали тяжесть состояния, но имели прогностическое значение.

Заключение. Наиболее доступными для оценки тяжести и прогноза при острых панкреатитах имеют показатели ЛИИ и лимфоцитов крови. Показатели ЛДГ, КФК, амилазы, липазы, АсАТ, АлАТ также зачастую отражали тяжесть течения и прогноз заболевания.

Ключевые слова: лейкоциты, лимфоциты, лейкоцитарный индекс интоксикации, лактатдегидрогеназа, креатининфосфокиназа, амилаза, липаза, аспаратаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, панкреатиты

SOME OF CRITERIA IN THE EVALUATION OF SEVERITY AND PROGNOSIS WITH DIFFERENT FORMS OF ACUTE PANCREATITIS

Ostrovskiy V.K., Rodionov P.N., Makarov S.V.

The aim of the research is to improve diagnosis and assessment of severity and prognosis with different forms of acute pancreatitis. In 79 patients were studied levels of leukocytes, lymphocytes, leucocyte intoxication index (LII), the content of lactate dehydrogenase (LDG), creatinephosphokinase (CPK), amylase, aspartate aminotransferase (AST, alanine aminotransferase (ALT).

Results. The level of leukocytes reflects the severity of the disease, but had no prognostic value. The level of lymphocytes, LII, LDG and lipase reflect the severity of the disease and have prognostic value. The level of amylase, AST, ALT, CPK not always reflect the severity of the disease, but had prognostic value.

Conclusion. The most readily available to assess the severity and prognosis in acute pancreatitis are the level of blood lymphocytes and LII. Indicators LDG, CPK, amylase, lipase, AST and ALT also reflect the course and prognosis of the disease.

Key words: leucocytes, lymphocytes, leucocyte intoxication index (LII), lactate dehydrogenase (LDG), creatinephosphokinase (CPK), amylase, lipase, aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), pancreatitis

Введение. Острый панкреатит является актуальной проблемой хирургии ввиду роста этой патологии, особенно панкреонекрозов, при которых летальность составляет более 20% [1—3]. В связи с вышеизложенным вопросы диагностики, оценки тяжести состояния и прогноза острого панкреатита и панкреонекроза имеют важное значение. Предложенные в настоящее время интегральные системы для прогноза течения острой гнойно-деструктивной патологии органов брюшной полости, в том числе и панкреатитов (APACHE II, Ranson и др.), не лишены недостатков и в большинстве случаев не позволяют достоверно оценить индивидуальный прогноз исхода заболевания у конкретного больного и, кроме того, требуют сложного лабораторного оборудования, а также длительного времени для определения и оценки полученных показателей, что делает эти методы мало приемлемыми в условиях экстренной хирургии [2, 6, 8]. Кроме того, при острых панкреатитах и панкреонекрозах не до конца определено значение некоторых биохимических показателей, также имеющих важное значение для определения тяжести и прогноза этой патологии.

Материал и методы. В связи с вышеизложенным нами при разных формах острого панкреатита у 79 больных изучены такие показатели, как уровень лейкоцитов крови, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), содержание лимфоцитов крови, а также показатели лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатининфосфокиназы (КФК), амилазы, липазы, аспаратаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ) плазмы крови.

Из обследованных больных было 53 мужчины, 26 женщин в возрасте от 32 до 83 лет.

После проведения анализа полученных клинических и лабораторных данных у больных с острыми панкреатитами и панкреонекрозами эти пациенты были разделены нами по тяжести клинического течения и по данным лабораторных показателей на 2 группы.

В 1-ю группу вошли больные с отечной формой панкреатита и очаговым панкреонекрозом. Поводом к такому объединению являлись примерное сходство лабораторных показателей и данных клинической картины этих форм заболеваний, течение которых не превышало средней степени тяжести и во всех случаях закончилось выздоровлением.

Во 2-ю группу вошли пациенты с субтотальным и тотальным панкреонекрозами, отличавшимися тяжелым и крайне тяжелым клиническим течением, а также имевшие более неблагоприятные лабораторные показатели (7 больных умерли после неэффективного лечения).

Что касается методов обследования, то ЛИИ определялся по разработанной нами формуле [6]. В отличие от формулы

ЛИИ Я. Я. Кальф-Калифа [7] в предложенной формуле отсутствуют цифровые коэффициенты, которые, по мнению автора, усиливают значение тех или иных клеток. Хотя, по-видимому, сложно установить значение каких клеток надо усиливать. Поэтому мы, не используя цифровых коэффициентов, на основе формулы Я. Я. Кальф-Калифа в числителе разместили сумму процентного содержания клеток нейтрофильного ряда, а в знаменателе — такую же сумму остальных клеток. Формула имеет следующий вид:

$$\text{ЛИИ} = \frac{\text{миел.} + \text{пл. кл.} + \text{ю} + \text{п} + \text{с}}{\text{лимф.} + \text{мон.} + \text{э} + \text{б}}$$

где миел. — миелоциты, пл. кл. — плазматические клетки, ю — юные, п — палочкоядерные клетки, с — сегментоядерные клетки, лимф. — лимфоциты, мон. — моноциты, э — эозинофилы, б — базофилы.

Формула отражает истинный нейтрофильный сдвиг в количественном выражении, который определялся до этого времени примерно, "на глазок". Ввиду своей простоты и скорости получения результатов формула может быть использована непосредственно у постели больного, что дает ей преимущества перед интегральными системами.

Планируя исследование показателей ЛДГ и КФК при панкреатитах и панкреонекрозах и исходя из того, что в научной литературе и в практической работе [8] показатели ЛДГ и КФК используются в диагностике инфаркта миокарда как маркеры некроза мышцы сердца, мы предположили, что эти показатели могут быть использованы как маркеры некроза ткани поджелудочной железы, а также применены в диагностике и оценке тяжести и прогноза панкреатита и панкреонекроза. В литературе имеются лишь единичные сообщения об использовании ЛДГ для диагностики панкреонекрозов [2]. Сообщений об использовании с этой целью КФК нами не найдено.

Для определения статистически достоверной разницы между изучаемыми показателями нами использован критерий Стьюдента с вычислением t и определением p .

Результаты исследования и их обсуждение. Показатели лейкоцитов крови, лимфоцитов и ЛИИ представлены в табл. 1.

Анализ полученных данных показывает, что уровень лейкоцитов крови при поступлении был статистически достоверно выше, чем к моменту выписки, в группе больных с отечным панкреатитом и очаговым панкреонекрозом ($p < 0,01$). Однако статистически достоверной разницы между этими показателями как при поступлении, так и к концу лечения пациентов между обеими группами не было ($p > 0,05$).

Что касается показателей лимфоцитов, то их уровень в обеих группах больных при поступлении был достоверно ниже, чем к концу лечения ($p < 0,01$), что указывает на улучшение состояния иммунной системы организма в обеих группах под влиянием

Информация для контакта.

Островский Владислав Казимирович — д-р мед. наук, проф., зав. каф. общей и оперативной хирургии. E-mail: isaeva-1969@mail.ru

Таблица 1

Показатели лейкоцитов крови, ЛИИ и лимфоцитов в двух группах больных

Показатель	Отечный панкреатит и очаговый панкреонекроз		Субтотальный и тотальный панкреонекроз	
	при поступлении (n = 45)	к концу лечения (n = 45)	при поступлении (n = 34)	к концу лечения (n = 34)
Лейкоциты, • 10 ⁹ /л (норма 4—8,8 • 10 ⁹ /л)	10,3 ± 0,5	8,1 ± 0,5	11,1 ± 0,8	8,3 ± 0,5
Лимфоциты, % (норма 19—37%)	17,0 ± 1,7	25,5 ± 0,9	10,2 ± 0,4	22,0 ± 0,9
ЛИИ, усл. ед. (норма 1—3 усл. ед.)	5,3 ± 0,7	2,2 ± 0,3	24,3 ± 3,4	4,1 ± 0,8

лечения, так как снижение количества лимфоцитов считается иммунодефицитом [9].

Достоверно ниже было содержание лимфоцитов в группе больных с панкреонекрозами как при поступлении, так и к концу лечения по сравнению с группой пациентов с отечным панкреатитом и очаговым панкреонекрозом ($p < 0,02$), что указывает на более тяжелое течение панкреонекроза.

Та же самая закономерность касалась и показателей ЛИИ, которые были достоверно выше как при сравнении значений между группами при поступлении и к концу лечения ($p < 0,01$), так и при сравнении показателей при поступлении и к концу лечения внутри каждой группы ($p < 0,05$). Эти данные говорят о том, что снижение количества лимфоцитов и повышение ЛИИ в более тяжелой группе больных с панкреонекрозами являются объективными показателями, отражающими более выраженную тяжесть данного заболевания.

Данные о показателях общей ЛДГ и КФК, амилазы, липазы, АлАТ и АсАТ в обеих группах при поступлении и к концу лечения представлены в табл. 2.

Показатели ЛДГ при поступлении по сравнению с показателями к концу лечения были статистически достоверно выше в группе больных с отечным панкреатитом и очаговым панкреонекрозом ($p < 0,001$). Такая же закономерность имела место и у больных с тотальным и субтотальным панкреонекрозом ($p < 0,001$). Этот же показатель был статистически достоверно выше при поступлении у пациентов с тотальным и субтотальным панкреонекрозом по сравнению с группой с отечным панкреатитом и очаговым панкреонекрозом ($p < 0,001$). Такие же данные полу-

чены и при сравнении показателей между обеими группами к концу лечения ($p < 0,05$).

Показатели КФК были достоверно выше при поступлении в группе больных с отечным панкреатитом и очаговым панкреонекрозом по сравнению с показателями к концу лечения ($p < 0,05$).

Однако в группе пациентов с тотальным и субтотальным панкреонекрозом, наоборот, показатель КФК был достоверно выше к концу лечения, чем при поступлении ($p < 0,001$), что мы объясняем более тяжелым течением заболевания в этой группе больных и последовавшим летальным исходом у некоторых из них при прогрессировании процесса.

Сравнение показателей КФК между обеими группами при поступлении показало, что в группе больных с отечным панкреатитом и очаговым панкреонекрозом значения были статистически достоверно выше, чем в группе с тотальным и субтотальным панкреонекрозом ($p < 0,001$). Несмотря на такое несоответствие показателя КФК тяжести состояния в сравниваемых группах больных к концу лечения при анализе показателей в обеих группах, они были достоверно выше у больных с тотальным и субтотальным панкреонекрозом ($p < 0,01$), что подчеркивает более тяжелое течение последней патологии.

Уровень амилазы крови был статистически достоверно выше при поступлении по сравнению с показателем к концу лечения у больных с отечным панкреатитом и очаговым панкреонекрозом ($p < 0,001$). Такие же данные получены и при анализе этого показателя у больных с панкреонекрозом ($p < 0,001$).

Этот показатель при его сравнении между обеими группами в момент поступления был достоверно выше у больных с тотальным и субтотальным панкреонекрозом ($p < 0,05$). К концу лечения показатель амилазы был достоверно выше у больных с отечным панкреатитом и очаговым панкреонекрозом ($p < 0,05$) при сравнении с группой с тотальным и субтотальным панкреонекрозом. С нашей точки зрения, это связано с наличием большого объема сохранившейся паренхимы поджелудочной железы у больных с отечным панкреатитом и очаговым панкреонекрозом, в которой еще не стихло воспаление.

Такая же закономерность была характерна для показателей липазы, т. е. они в обеих группах пациентов при поступлении были достоверно выше, чем к моменту окончания лечения ($p < 0,001$). Показатели липазы при их сравнении между обеими группами на момент поступления были достоверно выше у больных с тотальным и субтотальным панкреонекрозом ($p < 0,02$). Однако сравнение этого показателя между группами на момент окончания лечения показало, что он так же, как и показатель амилазы, достоверно выше был у больных с отечным панкреатитом и очаговым панкреонекрозом ($p < 0,01$).

Показатели как АсАТ, так и АлАТ были достоверно выше ($p < 0,02$ и $0,001$) при поступлении, чем к концу лечения, в обеих группах больных. Однако эти показатели были достоверно выше при поступлении в группе больных с панкреонекрозами ($p < 0,001$) по сравнению с показателями у больных с отечным панкреатитом и очаговым панкреонекрозом. К концу лечения разница между

Таблица 2

Показатели (в UL) ЛДГ, КФК, амилазы, липазы АлАТ и АсАТ в двух группах больных

Показатель	Отечный панкреатит и очаговый панкреонекроз		Субтотальный и тотальный панкреонекроз	
	при поступлении (n = 45)	к концу лечения (n = 45)	при поступлении (n = 34)	к концу лечения (n = 34)
ЛДГ (норма 230—460)	603,0 ± 20,0	510,0 ± 19,0	846,0 ± 21,0	632,0 ± 24,0
КФК (норма 0—190)	395,0 ± 19,0	320,0 ± 17,0	223,0 ± 14,0	399,0 ± 21,0
Амилаза (норма 10—100)	385,0 ± 20,0	197,0 ± 10,0 (n = 16)	537,0 ± 19,0	142,0 ± 12,0
Липаза (норма 13—60)	403,0 ± 21,0	160,0 ± 12,0	520,0 ± 19,0	94,0 ± 5,0
АсАТ (норма 0—35)	72,0 ± 9,0	41,0 ± 7,0	140,0 ± 12,0	70,0 ± 4,0 (n = 17)
АлАТ (норма 0—45)	56,0 ± 7,0	26,0 ± 5,0	91,0 ± 4,0	70,8 ± 3,0

показателями не была достоверной ($p > 0,05$), хотя они также были выше в более тяжелой группе пациентов с тотальным и субтотальным панкреонекрозом.

Для определения прогностической значимости всех указанных показателей они изучены на момент поступления у выздоровевших больных, а также умерших при неэффективности лечения и приведены в табл. 3.

Анализ данных, представленных в табл. 3, показывает, что статистически достоверно повышались на момент поступления у больных, умерших при неэффективности лечения, по сравнению с группой выздоровевших пациентов показатели ЛИИ, ЛДГ, КФК, амилазы и липазы, а достоверно снижалось в этой же группе количество лимфоцитов, что указывает на высокую прогностическую значимость указанных показателей. Повышение уровня лейкоцитов крови, ферментов печени АсАТ, АлАТ, хотя и было выше у умерших больных, но это повышение не было статистически достоверным ($p > 0,05$).

Таблица 3

Содержание лейкоцитов, лимфоцитов, уровень (в ГД) ЛИИ, ЛДГ, КФК, амилазы, липазы, АлАТ, АсАТ при поступления у выздоровевших и умерших больных

Показатель	Выздоровевшие (n = 72)	Умершие (n = 7)	p
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$ (норма 4—8,8 $\cdot 10^9/\text{л}$)	10,1 \pm 0,9	12,7 \pm 2,1	> 0,1
Лимфоциты, % (норма 19—37%)	15,1 \pm 1,4	3,3 \pm 1,2	< 0,001
ЛИИ, усл. ед. (норма 1—3 усл. ед.)	12,8 \pm 0,7	16,6 \pm 0,7	< 0,001
ЛДГ (норма 230—460)	686,0 \pm 20,0	1088,0 \pm 17,0	< 0,05
КФК (норма 0—190)	262,0 \pm 12,0	373,0 \pm 19,0	< 0,05
Амилаза (норма 10—100)	286,0 \pm 19,0	439,0 \pm 19,0	< 0,02
Липаза (норма 13—60)	400,0 \pm 19,0	5260,0 \pm 19,0	< 0,02
АсАТ (норма 0—30)	98,2 \pm 10,0	136,0 \pm 14,0	> 0,05
АлАТ (норма 0—45)	79,0 \pm 9,0	164,0 \pm 12,0	> 0,05

По нашим данным, показатели амилазы крови в некоторой степени коррелировали с тяжестью состояния больных, в то же время другими авторами такой корреляции не обнаружено [2].

Анализ уровня лейкоцитов, лимфоцитов и ЛИИ в двух группах больных показал, что количество лейкоцитов мало зависело от тяжести процесса. То же самое касалось и прогностической значимости этого показателя. В то же время содержание лимфоцитов при поступлении было низким в группе больных с тотальным и субтотальным панкреонекрозом, но к концу лечения в обеих группах оно пришло в норму.

Показатель ЛИИ как индикатор степени интоксикации при поступлении больных в тяжелой группе пациентов был значительно выше, чем у пациентов с легким течением заболевания. Этот же показатель имел высокую прогностическую значимость.

Содержание ЛДГ и КФК как индикатор деструктивного процесса в пораженном органе также имело более выраженную тенденцию к возрастанию в тяжелой группе пациентов. Хотя они, особенно показатели КФК, не всегда совпадали с тяжестью состояния больных. В то же время установлена высокая прогностическая значимость уровня ЛДГ и КФК. Показатели амилазы и липазы крови, также выступающие индикаторами деструктивных процессов в поджелудочной железе, имели такую же закономерность.

Значения АсАТ и АлАТ как индикаторы степени цитолиза гепатоцитов вследствие ферментной и гнойной интоксикации также при поступлении больных были выше в тяжелой группе пациентов с тотальным и субтотальным панкреонекрозом. Однако высокой прогностической значимости они не имели.

Мы полагаем, что высокие уровни ЛДГ, КФК, АлАТ и АсАТ связаны не только с гнойно-деструктивным процессом в пораженном органе, но и с влиянием интоксикации на жизненно важные органы (сердце, легкие, печень, почки), вызывающие в них дистрофические изменения. В наших наблюдениях это особенно демонстративно отразилось на показателях АсАТ и АлАТ, выделяемых клетками органа, не имеющего прямого отношения к патологическому деструктивному процессу.

Заключение

Наиболее доступные для использования в экстренных случаях показатели ЛИИ повышались, а лимфоцитов снижались в значительной степени и статистически достоверно у больных с тотальным и субтотальным панкреонекрозом по сравнению с больными с отечным панкреатитом и очаговым панкреонекрозом, имеющими менее тяжелое течение, что указывает на их значение как критериев диагностики, оценки тяжести состояния пациентов и определения прогноза заболевания. Со стороны показателей лейкоцитов такой закономерности не отмечено.

Такие показатели, как ЛДГ, КФК, амилаза, липаза, АлАТ, АсАТ, хотя и не всегда, но имели тенденцию к повышению с утяжелением состояния больных, а значения ЛИИ, ЛДГ, КФК, амилазы и липазы у больных, умерших при неэффективности лечения, статистически достоверно указывают на их прогностическую значимость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурневич С. З. Деструктивный панкреатит, современное состояние проблемы. Вестн. хир. 2000; 159 (2): 116—123.
2. Кукош М. В., Петров М. С. Острый деструктивный панкреатит. Н. Новгород: НГМА; 2006. 40—77.
3. Лаберко Л. А., Кузнецов Н. А., Родоман Г. В., Коротаев А. Л. Индивидуальный прогноз тяжести течения послеоперационного периода и исхода распространенного перитонита. Хирургия 2005; 2: 29—33.
4. Гельфанд Е. Б., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса у хирургических больных. Инфекция и антибактер. тер. 2000; 1: 3—11.
5. Прудков М. И., Шулуто А. М., Галимзянов Ф. В. Минимально инвазивная хирургия некротизирующего панкреатита. Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та 2001. 5—52.
6. Островский В. К., Мащенко А. В., Макаров С. В. Оценка тяжести и прогноза гнойно-деструктивных заболеваний органов брюшной полости. Хирургия 2007; 1: 33—37.
7. Кальф-Калиф Я. Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его прогностическом значении. Врач. дело 1941; 1: 31—33.
8. Карпищенко А. И. Медицинские лабораторные технологии. СПб.: Интермедика; 2002; 24—25.
9. Ягафарова Р. К., Потаненко Е. И., Шелдорова Р. И. и др. Нейтрофильный и лимфоцитарный факторы иммунного ответа при нефротуберкулезе. Пробл. туб. и забол. легких 2003; 10: 27—30.

Поступила 12.07.11

© Р. Д. Булатов, 2012

УДК 616.37-002-073.731

Р. Д. Булатов

ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕГРАЛЬНОЙ ДВУХЧАСТОТНОЙ ИМПЕДАНСОМЕТРИИ В КЛИНИЧЕСКОМ МОНИТОРИНГЕ У БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Башкирский государственный медицинский университет; МУ Городская клиническая больница № 21, Уфа

Представлены результаты исследования водных секторов организма и импедансов у 69 больных с острым деструктивным панкреатитом в послеоперационном периоде с использованием неинвазивной интегральной двухчастотной импедансометрии. Прогрессирующее накопление жидкости (преимущественно за счет внеклеточного сектора) и снижение общего электрического сопротивления тканей организма сопровождалось увеличением числа системных и внутрибрюшных осложнений, летальности, что определяло прогностическую значимость этих критериев.

Ключевые слова: интегральная двухчастотная импедансометрия, острый деструктивный панкреатит, осложнения, неинвазивный мониторинг