

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зильбер А. П. Клиническая физиология для анестезиолога. — М.: Медицина, 1977. — 431 с.
2. Зубаиров Д. М. Биохимия свертывания крови. — М., 1978. — 176 с.
3. Иванов Е. П. Геморрагии и тромбозы при лейкозах (патогенез, клиника, диагностика и терапия). Автореф. дис. д.м.н. — Рига, 1973. — 49 с.
4. Иванов Е. П. Диагностика нарушений гемостаза. — Минск, 1983. — 224 с.
5. Коблов Л. Ф. Методы и приборы для клинических лабораторных исследований. — М., 1979. — 319 с.
6. Максименко А. В., Тищенко Е. Г. Комбинированный тромболитический — новое направление исследования активаторов плазминогена третьего поколения. // Вопросы биологической медицинской и фармакологической химии. — 2000. — № 1. — С. 1-10.
7. Barr J. D., Horowitz M. B., Mathis J. M., Scabassi R. J., Yonas H. Intraoperative urokinase infusion for embolic stroke during carotid endarterectomy. // Neurosurgery. — 1995. — № 36. — P. 606-611.

## Диагностические аспекты острого панкреатита

И. С. МАЛКОВ, А. М. ЗАЙНУТДИНОВ, А. А. НОВОЖИЛОВА, В. Н. КОРОБКОВ,

Казанская государственная медицинская академия

Если в начале XX века острый панкреатит описывался как казуистика, то в настоящее время по частоте заболеваний органов брюшной полости он уступает только острому аппендициту и острому холециститу. При этом наблюдается устойчивая тенденция к увеличению заболеваемости среди лиц работоспособного возраста. Частота этого заболевания увеличивается вследствие увеличения потребления алкоголя в молодежной среде и по причине холелитиаза.

В нашей стране острый панкреатит составляет 2 случая на 100-000 населения, а послеоперационная летальность в среднем 23%. У 15-20% пациентов развитие острого панкреатита носит деструктивный, некротический характер. «Ранние токсемические» и «поздние септические» осложнения деструктивного панкреатита по-прежнему остаются основной причиной смерти, варьируя в пределах 20-45% (Савельев В. С. и соавт., 2000). По результатам многоцентровых испытаний различных методов лечения панкреонекроза, частота летальных исходов остается неизменной уже 20 лет и составляет от 10 до 20% от общего числа диагностированных случаев этого заболевания. Смертность же при инфицированном процессе достигает 80-100%.

Эволюция взглядов на этиологию и патогенез острого панкреатита, развитие современных технологий и методов визуальной диагностики позволили не только получить представление о характере заболевания, но и заранее определить возможный объем оперативного вмешательства. Однако, высокий уровень смертности при осложненном остром панкреатите побуждает ученых всего мира к поиску наиболее оптимальных подходов к лечению и своевременной диагностике больных с этой патологией.

Клинические проявления острого панкреатита зависят от многих факторов — формы и периода заболевания, степени интоксикации, наличия и характера осложнений и сопутствующих заболеваний. Наиболее постоянными симптомами заболевания являются:

1. Острая боль в эпигастральной области опоясывающего характера. Интенсивность боли при остром панкреатите бывает настолько значительной, что пациенты иногда теряют сознание. В отличие от острых воспалительных заболеваний (острый аппендицит, острый холецистит, перфоративная язва и др.) эта боль почти не усиливается при кашле и глубоком вдохе, что говорит об ее висцеральном генезе. Из-за резкой боли больные ведут себя беспокойно.

2. Многократная рвота дуоденальным содержимым, не приносящая облегчения. Рвота возобновляется, как правило, после каждого глотка воды или приема пищи. После приступа рвоты боль в животе усиливается, что объясняется повышением давления в желчных и панкреатических протоках.

3. Метеоризм.

Обычно больные острым панкреатитом адекватно реагируют на происходящее, однако в 1-3% случаев возникает нарушение со-

знания в виде интоксикационного делирия. В диагностике острого панкреатита многие клиницисты большое значение придают изменению окраски кожных покровов как следствие панкреатогенной токсемии. Описаны симптом Мондора — появление фиолетовых пятен на коже лица и туловища; симптом Лагерлефа — цианоз лица; симптом Кюллена — желтовато-цианотичная окраска в области пупка; симптом Грюнвальда — петехии вокруг пупка и в ягодичных областях.

Забрюшинно расположенная поджелудочная железа не дает выраженных абдоминальных симптомов. Вначале заболевания метеоризм отмечается только в эпигастральной области, по ходу поперечно-ободочной кишки (симптом Бонде), а позже на всем протяжении. Положительный симптом Ортнера подтверждает участие желчного пузыря в патологическом процессе и бывает положительным примерно у 32% больных. Напряжение мышц брюшной стенки вначале локализовано лишь в проекции поджелудочной железы (симптом Керга). Часто выявляются симптом Мейо-Робсона (болезненность при нажатии в левом реберно-позвоночном углу), симптом Воскресенского (отсутствие пульсации при пальпации брюшного отдела аорты вследствие отека поджелудочной железы), симптом Чухриенко (боль, возникающая при толчкообразных движениях брюшной стенки снизу вверх, спереди назад кистью правой руки, расположенной поперек живота в левом подреберье). Панкреатогенный перитонит проявляется положительным симптомом Щеткина-Блюмберга, ослаблением или полным отсутствием перистальтических кишечных шумов связанных с динамической кишечной непроходимостью. Распространенности и тяжести патологического процесса в поджелудочной железе вследствие феномена «уклонения панкреатических ферментов и токсинов» в кровеносное и лимфатическое русло соответствуют системные органые нарушения с формированием ряда патологических синдромов, среди которых выделяют:

1. Перитонеальный.
2. Респираторный (дыхательная недостаточность, связанная с поражением паренхимы легкого и накоплением трансудата в плевральной полости).
3. Гемодинамический (гиповолемия и расстройства центральной гемодинамики).
4. Синдром динамической кишечной непроходимости.
5. Синдром ранних водно-электролитных нарушений.
6. Печеночно-почечная недостаточность.
7. Энцефалопатия (делириозное состояние или кома).

Раннее выявление этих синдромов и своевременное начало интенсивного лечения может повлиять на окончательный исход острого панкреатита.

Вместе с тем оценить конкретную ситуацию, поставить точный диагноз и определить прогноз заболевания только на основании клинических симптомов и синдромов возможно лишь в 50% случаев.



Неудовлетворенность клинической диагностикой острого панкреатита привели к поиску дополнительных методов исследования, среди которых большую роль сыграло определение диастазы в моче, предложенное в 1907 году Вольгемуттом. Однако, внедрение этого простейшего биохимического метода в клиническую практику проходило исключительно медленно и в большинстве клиник его стали использовать лишь в 50-е годы.

В настоящее время лабораторные методы в постановке диагноза острого панкреатита имеют существенное значение и проводятся в следующих направлениях:

**1. Определение уровня активности панкреатических ферментов в крови (α-амилаза, липаза, трипсин) и в моче (амилаза).**

Активация панкреатических ферментов при остром панкреатите в очагах поражения и нарушение оттока по протоковой системе способствуют их попаданию в кровь и лимфу («феномен уклонения»). Исследование активности панкреатических ферментов в крови больного играет важнейшую роль в диагностике острого панкреатита.

Определение активности α-амилазы — ценный и наиболее ранний критерий лабораторной диагностики острого панкреатита. Активность общей α-амилазы при остром панкреатите повышена за счет панкреатического изофермента. Повышение α-амилазы в крови начинается через 4-6 часов от начала заболевания, достигая максимальных величин к концу первых суток. Активность амилазы в моче начинает повышаться через 6-10 часов после острого приступа панкреатита. Через почечный фильтр легко проникает лишь панкреатический изофермент α-амилазы. Доступность получения мочи позволяет многократно повторять исследование и выявлять даже небольшой подъем показателя. В первые три дня α-амилазу мочи следует определять каждые 4-6 часов. Острый панкреатит сопровождается специфическим повреждением проксимальной части канальца нефрона, что приводит к снижению реабсорбции и увеличению почечного клиренса панкреатической амилазы. Для повышения информативности полученных результатов исследования определяют активность амилазы крови и мочи параллельно с определением концентрации креатинина в моче и сыворотке крови. На основании этих данных рассчитывают индекс амилазо-креатининовый клиренса по формуле:

$$\left(\frac{Am}{Ac}\right) \times \left(\frac{Kc}{Km}\right) \times 100,$$

где Am — амилаза мочи, Ac — амилаза сыворотки крови, Kc — креатинин сыворотки крови, Km — креатинин мочи.

В норме этот индекс 1-4%, превышение >6% считается признаком панкреатита, так как повышается уровень панкреатической амилазы. При заболеваниях, протекающих под маской панкреатита, амилазо-креатининовый клиренс остается нормальным. Для этого исследования необходимо проводить взятие крови и сбор мочи в одно и то же время.

Панкреатическая липаза играет важную роль в переваривании жиров. При остром панкреатите активность липазы в крови возрастает в течение нескольких часов от начала заболевания, достигая максимума через 12-24 часа. Прогностически неблагоприятно, если уровень липазы в крови повышается в 10 раз и более и не снижается до трехкратного превышения нормы в течение ближайших нескольких дней.

Трипсин секретируется поджелудочной железой в виде неактивного предшественника — трипсиногена. Для острого панкреатита характерно кратковременное повышение в 10-40 раз активности трипсина в начале заболевания.

**2. Определение характера и выраженности панкреатической деструкции (уровень метгемальбумина, эластазы, трансамидиназы, прокальцитонина, выраженность гипоальбуминемии и гипокальциемии).**

О развитии деструктивного процесса в поджелудочной железе некоторую информацию может дать определение геминовых оснований или метгемальбумина. Определение метгемальбумина имеет большое значение для диагностики геморрагического панкреатита, при котором в кровоток попадает уже окисленный гем (гематин) из поврежденной поджелудочной железы.

Панкреатическая эластаза продуцируется ацинарными клетками поджелудочной железы и появляется в панкреатическом соке в виде предшественника — проэластазы, которая активируется трипсином. В сыворотку крови фермент попадает только из поджелудочной железы, поэтому определение его важно для диагностики острого панкреатита. Эластаза играет важную роль в развитии заболевания, вызывая аутолиз ткани поджелудочной железы. Ее активность повышается в первые 48 часов от начала заболевания почти у 100% больных. В связи с тем, что период полужизни панкреатической эластазы дольше, чем амилазы и липазы, то и период выявления повышенной ее активности в крови продолжительнее (8-10 суток).

Трансамидиназа содержится в ткани поджелудочной железы, в норме в сыворотке крови не обнаруживается. Определение трансамидиназы в сыворотке крови свидетельствует о нарушении целостности панкреоцитов.

Определение уровня прокальцитонина является ценным методом диагностики синдрома полиорганной недостаточности, наличия или отсутствия инфекционного очага у больных. Высокие цифры прокальцитонина (более 10 нг/мл) являются неблагоприятным прогностическим критерием.

При остром панкреатите нарушаются все виды обмена. Степень изменения белкового состава сыворотки крови во многом обусловлена панкреатогенной токсемией. Чем сильнее выражен деструктивный процесс в поджелудочной железе, тем резче гипоальбуминемия и диспротеинемия. К гипоальбуминемии при остром панкреатите приводят потеря альбуминов вследствие повышенной проницаемости стенок сосудов и почечного фильтра, нарушение синтетической функции печени.

Характерным признаком острого панкреатита является гипокальциемия. При остром панкреатите уровень кальция в сыворотке крови снижается обычно на 2-5 день заболевания. Гипокальциемия обусловлена потерей кальция в результате его соединения с жирными кислотами, образующимися при жировом некрозе, а также гипоальбуминемией (половина кальция циркулирует в крови в комплексе с альбуминами), недостаточным высвобождением паратгормона и снижением уровня магния в крови. Существует зависимость между тяжестью течения панкреатита и степенью выраженности снижения концентрации кальция в крови. При геморрагическом панкреатите уровень кальция в сыворотке крови всегда снижен до 2 ммоль/л и меньше, а при тяжелой форме отека панкреатита он в большинстве случаев выше 2 ммоль/л и не бывает ниже 1,8 ммоль/л.

**3. Оценка активности системы ингибирования протеолиза в крови (α1-антитрипсин, α2-макроглобулин, трипсин-активирующий белок).**

Клиническую оценку уровня активности трипсина в сыворотке крови необходимо проводить в комплексе с уровнем ингибиторов трипсина, где 90% трипсинингибирующей активности сыворотки крови приходится на α1-антитрипсин. α1-антитрипсин тормозит действие не только трипсина, но и химотрипсина, эластазы, калликреина, катепсинов. В первые часы заболевания в ответ на массивное поступление в тканевую жидкость, кровь, лимфу активного трипсина возрастает активность α1-антитрипсина. Однако постепенно при остром панкреатите происходит истощение α1-антитрипсина, что свидетельствует о переходе процесса в некритическую стадию. Повышение активности α1-антитрипсина при остром панкреатите наблюдают на 2-3 день заболевания, далее она снижается. При быстром развитии панкреонекроза повышение α1-антитрипсина в крови очень незначительное, что является прямым показанием к применению в комплексном лечении антиферментов.

При тяжелых острых панкреатитах в ответ на повышение активности протеолитических ферментов в крови увеличивается уровень α2-макроглобулина. Он быстро инактивирует протеазы, блокируя их протеолитическую активность по отношению к белкам.

Дольше активного трипсина циркулирует в крови пептид активации трипсиногена, который отщепляется при трансформации его в трипсин. Определение содержания этого пептида в крови применяют как чувствительный и специфичный тест.

**4. Оценка интенсивности общего воспаления (уровень лейкоцитоза и ней-трофильного сдвига, СОЭ, интерлейкина-6 и 10, С-**

реактивного белка, фибриногена).

Лейкоцитоз появляется уже в первые часы заболевания и исчезает по мере стихания острых явлений. Лейкоцитоз сопровождается нейтрофилиезом с резким сдвигом лейкоформулы влево, особенно при наиболее тяжелых формах острого панкреатита. При этом палочкоядерные клетки могут составлять 30-40% и более, появляются метамелоциты, миелоциты, плазматические клетки, токсическая зернистость нейтрофилов с анизоцитозом и плейоцитозом. Высокий лейкоцитоз при остром панкреатите часто сопровождается лимфопенией.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) в начале заболевания остается в норме. В последующие дни в результате распада тканей СОЭ повышается до высоких цифр, особенно при деструктивном панкреатите и инфицированном панкреонекрозе.

Для оценки интенсивности общего воспаления исследуют и медиаторы клеточных реакций — цитокины. Высокий уровень интерлейкина-6 рассматривают как маркер неблагоприятного прогноза для острого панкреатита. Пик уровня интерлейкина-6 в крови фиксируют между 24 и 36 часами от начала заболевания. Интерлейкин-2 играет важную роль в защите организма от инфекции путем воздействия на активированные Т-клетки. У больных острым деструктивным панкреатитом отмечается снижение уровня интерлейкина-2 с одновременным понижением Т-лимфоцитов.

Для всех форм панкреонекроза характерно значительное повышение содержания С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови. Уровень СРБ начинает повышаться приблизительно через 36 часов от начала заболевания. Величины СРБ выше 150 мг/л свидетельствуют о тяжелом (панкреонекроз) или осложненном панкреатите.

При остром панкреатите уровень фибриногена в сыворотке увеличивается. Фибриноген, являясь реактантом острой фазы, в тоже время и важный фактор свертывания крови. Прогностически неблагоприятными факторами нарушений в системе гемостаза являются фибриногенемия более 6 г/л, АЧТВ менее 25 с, повышение продуктов деградации фибриногена (ПДФ) выше 40 мг/л (признаки гиперкоагуляции).

**5. Определение степени эндогенной интоксикации (лейкоцитарный индекс интоксикации, уровень молекул средней массы в крови).**

Для оценки выраженности эндогенной интоксикации используют лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ). Нормальный показатель ЛИИ около 1,0. Формула расчета представляет собой соотношение уровня клеток, повышающихся при воспалительных и гнойных заболеваниях (нейтрофильные лейкоциты), к клеткам, количество которых при этих процессах может снижаться (лимфоциты, моноциты, эозинофилы, базофилы). Формула имеет следующий вид:

$$\text{ЛИИ} = [4 (\text{миелоциты}) + 3 (\text{метамиелоциты}) + 2 (\text{палочкоядерные нейтрофилы}) + 1 (\text{сегментоядерные нейтрофилы}) \times (\text{плазматические клетки} + 1)] / [(\text{лимфоциты} + \text{моноциты}) \times (\text{эозинофилы} + 1)]$$

ЛИИ при отечной форме острого панкреатита редко превышает 3,0, тогда как при деструктивных формах повышается до 3-5 и выше.

Средние молекулы — эндогенные компоненты, молекулярная масса которых составляет 500-5000 дальтон, обладают высокой биологической активностью. При остром панкреатите отмечаются средние значения повышения уровня средних молекул в крови (0,4-0,8 у.е.). Нередко при эндогенной интоксикации наблюдается прямая связь между увеличением уровня средних молекул и ухудшением состояния больного.

При остром панкреатите страдают все жизнеобеспечивающие системы гомеостаза, поэтому упомянутый перечень лабораторных исследований не полон, затрагивая основные диагностические данные. Наряду с традиционными исследованиями крови и мочи возможно проведение направленного лабораторного исследования перитонеального экссудата и лимфы при ее наружном отведении.

В таблице приведены основные лабораторные показатели при различных формах острого панкреатита.

Золотым стандартом в дифференциальной диагностике между отечным и некротическим панкреатитом являются динамические результаты компьютерной томографии с введением контрастного вещества.

Использование специальных методов диагностики острого панкреатита определяется технической оснащенностью стационара, в котором лечится больной, и возможностью экстренного проведения необходимых исследований.

**Ультразвуковое исследование (УЗИ)** считается методом первого выбора, учитывая неинвазивность исследования и его высокую разрешающую способность. Критериями оценки эхографической картины деструктивно-воспалительных изменений в поджелудочной железе считаются:

- размеры, эхоплотность, форма и эхоструктура поджелудочной железы и окружающих органов;
- контуры и подвижность органа (путем оценки передачи пульсации аорты);
- состояние сальниковой сумки (именно отсюда начинается ферментативный перитонит), желчевыводящих путей, воротной и нижней полой вен.

Однако, достоверность УЗИ в диагностике панкреонекроза не превышает 80%.

**Компьютерная томография (КТ)** в настоящее время является «золотым стандартом» в топической диагностике и самым чувствительным методом исследования при остром панкреатите и его осложнениях. Оно дает разностороннюю информацию о состоянии поджелудочной железы и забрюшинного пространства, позволяет диагностировать жидкостные образования в раннем периоде заболевания, панкреатические абсцессы, забрюшинную флегмону, вовлечение в процесс желчевыводящих путей, предлежащих сосудистых структур и желудочно-кишечного тракта.

Таблица

№ п/п	Лабораторные показатели	Отечная форма острого панкреатита	Жировой панкреонекроз	Геморрагический панкреонекроз
1.	Гемоглобин, гематокрит	В норме	В норме	Снижены
2.	Лейкоцитоз	10-12x10 <sup>9</sup> /л, до 15x10 <sup>9</sup> /л	15-25x10 <sup>9</sup> /л	15-25x10 <sup>9</sup> /л и выше
3.	ЛИИ	1-3	3-5	Более 5
4.	СОЭ	В норме	Ускорена	Ускорена
5.	Характер амилаземии	Кратковременная 1-3 сутки	Высокая и длительная (7-14 дней)	Кратковременная 1-3 сутки
6.	Характер липаземии	В норме	Стойкая в течение 2 недель	Носит кратковременный характер и отмечается на 3-5 день
7.	Характер изменений трансаминадазы	Неуклонное снижение в течение первых 5 дней	Неуклонное повышение в течение первых 5 дней	Неуклонное повышение в течение первых 5 дней
8.	Характер изменений эластазы	Повышение активности в течение первых 5 дней	Снижение активности в течение первых 5 дней	Снижение активности в течение первых 5 дней
9.	Триглицериды	Обычно в норме	Резкое повышение	Норма или кратковременное незначительное повышение
10.	Билирубин	Не повышен	Повышен	Может быть повышен
11.	ПДФ	Не повышены	Не повышены	Повышение в 2-3 раза
12.	Метгемальбумин	Не повышен	Не повышен	Повышение
13.	Общий кальций в сыворотке крови	В норме	Снижен до 2,2 ммоль/л	Ниже 2,2 ммоль/л



Повышает разрешающую способность метода дополнительное контрастирование. Стандартная КТ и УЗИ позволяют отличить костные образования от твердых воспалительно-некротических масс, но не обеспечивают дифференциальную диагностику стерильного и инфицированного очага. Поэтому методом ранней дифференциальной диагностики стерильного панкреонекроза и его септических осложнений является чрескожная пункция под контролем УЗИ или КТ с последующей немедленной окраской аспирата по Граму, его бактериологическим исследованием для определения вида микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам. Если окраска по Граму и посев окажутся отрицательными, следует продолжать начатую интенсивную консервативную терапию. Чрескожную тонкоигльную аспирацию под контролем КТ выполняют через 7-10 дней. Если инфицирование подтверждается, то выполняется хирургическая операция.

**Магнитно-резонансная томография (МРТ)** по диагностическим возможностям соответствует КТ и является методом выбора у лиц, не переносящих рентгеноконтрастных веществ. С помощью МРТ возможно также определить тканевой метаболизм, ишемию и некроз панкреатитов, что позволяет диагностировать поражение поджелудочной железы на клеточном уровне. Однако, оно является более длительным по времени проведения и менее доступно в нашей стране, чем КТ. Визуализация и правильная трактовка патологических изменений в поджелудочной железе возможна, к сожалению, лишь в поздние сроки (5-7 суток и более от начала заболевания). На ранних стадиях, когда оценка тяжести состояния больного наиболее актуальна, в железе превалирует отек, маскирующий деструктивные зоны. В такой ситуации тяжесть острого панкреатита определяется по косвенным признакам шкалы Ranson'a. Данная шкала подразумевает 5 степеней тяжести острого панкреатита, определяемых при КТ и МРТ:

- А — нормальная (не увеличенная поджелудочная железа);
- В — увеличение размеров железы без вовлечения окружающей клетчатки;
- С — увеличение железы с признаками парапанкреатита;
- Д — одно парапанкреатическое скопление жидкости;
- Е — два и более экстрапанкреатических жидкостных скоплений.

**Фиброгастродуоденоскопия** в остром периоде заболевания имеет вспомогательное значение. Позволяет дифференцировать острый панкреатит от пенетрирующей дуоденальной язвы. Обнаруживает косвенные признаки заболевания по характерным изменениям слизистой оболочки задней стенки желудка в виде мелкоочечных кровоизлияний на ней (симптом «манной каши»). При папиллоскопии можно выявить ущемленный камень большого сосочка двенадцатиперстной кишки, наличие околососочковых дивертикулов, опухоли, папиллита, которые нарушают отток желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку, провести лечебные манипуляции (канюляция Вирусунгова протока, папиллосфинктеротомия).

Лапароскопия является малоинвазивным, простым и общедоступным лечебно-диагностическим методом. Для достоверного лапароскопического диагноза острого панкреатита необходимо наличие, как минимум, трех любых признаков заболевания, причем в различных сочетаниях. Диагноз панкреонекроза устанавливается, когда присутствует хотя бы один его достоверный визуальный признак (пятна стеатонекроза, геморрагический выпот, геморрагическая или «стекловидная» имбибиция тканей).

Основными показаниями к лапароскопическому исследованию при остром панкреатите являются:

- неясность клинической картины заболевания, которую невозможно установить с помощью неинвазивных методов исследования;
- при установленном диагнозе метод используется для определения морфологической формы заболевания и выполнения лечебных манипуляций.

На основании данных экстренной лапароскопии неблагоприятный прогноз течения острого панкреатита определяется следующими факторами:

- А) появление более трех достоверных признаков острого панкреатита в первые сутки заболевания;

- Б) одновременное появление признаков жирового и геморрагического панкреонекроза.

Ухудшение прогноза острого панкреатита наблюдается при геморрагическом панкреонекрозе у мужчин в возрасте до 45 лет и жирового панкреонекроза у женщин в возрасте старше 45 лет. Если в первые двое суток определяется три и менее вероятных признаков заболевания, заключение о прогнозе панкреатита составлять преждевременно. Дальнейший прогноз определяется по данным динамической лапароскопии. Положительная динамика отечного панкреатита проявляется через 2 суток от начала заболевания, жирового панкреонекроза — к 4-5 суткам. Значительно медленнее купируется процесс при геморрагическом панкреонекрозе. При неэффективности лечения и прогрессировании патологического процесса признаки отрицательной динамики выявляются в течение первых двух суток. Установлено, что лапароскопические признаки неблагоприятного течения острого панкреатита обнаруживаются на 12-24 часа раньше, чем изменяются клинико-лабораторные показатели.

Обязательным исследованием у всех больных прогрессирующими формами панкреонекроза следует считать **рентгенографию грудной клетки**. Это, казалось бы, рутинное исследование позволяет рано диагностировать не только плевропульмональные, но и абдоминальные осложнения. Так левосторонний плеврит появляется одновременно с образованием выпота в брюшной полости и указывает на вовлечение в процесс парапанкреатической клетчатки. Обзорная рентгенография брюшной полости при остром панкреатите малоинформативна. Наиболее частым рентгенологическим симптомом считается изолированное вздутие поперечной ободочной кишки (симптом Гобие) более известного как симптом «сторожевой петли». Вовлечение в патологический процесс забрюшинной клетчатки приводит к исчезновению четкости контура левой подвздошно-поясничной мышцы (симптом Пчелиной).

Определенное место среди специальных методов диагностики острого панкреатита и его осложнений отводится радиоизотопному сканированию. При панкреонекрозе отмечается отсутствие фиксации изотопа в поджелудочной железе, снижение выделительной функции печени.

Таким образом, интегральная оценка лабораторно-клинических данных и результативность критериев позволяет установить не только морфологическую форму заболевания, но и определить его прогноз, установить показания к хирургическому лечению.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. Острый панкреатит. — М.: Медицина, 1983. — 240 с.
2. Филин В. И., Костюченко А. Л. Неотложная панкреатология. — СПб.: Питер, 1994. — 416 с.
3. Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р., Бурневич С. З. Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика и лечение. // Новый мед. журн. — 1997, № 3. — С. 10-13.
4. Рудаков А. А., Дуберман Б. Л. Острый панкреатит. // *Анналы хирург. гепатологии*. — 1998, № 2. — С. 94-99.
5. Савельев В. С., Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А., Филимонов М. И., Бурневич С. З. Деструктивный панкреатит в свете современных представлений о сепсисе. // *Анналы хирургии*. — 1999, № 5. — С. 26-29.
6. Салахутдинов В. Г., Галимов О. В., Праздников Э. Н. и соавт. Лапароскопические вмешательства при деструктивном панкреатите. // *Эндоскопическая хирургия*. — 1999, № 1. — С. 6-7.
7. Малков И. С., Шаймарданов Р. Ш. Острый панкреатит. — Казань, 2001. — 60 с.
8. Назаренко Г. И., Кишкун А. А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. — М.: Медицина, 2002. — 544 с.
9. Johnson C. D., Imrie C. W. et al. Pancreatic disease. London: Springer, 2004. — P. 383-399.
10. Савельев В. С., Филимонов М. И., Бурневич С. З. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. — М.: Трида-Х. — 2004. — 640 с.