

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ФОМИН А.В., ГИДРАНОВИЧ А.В.

*Витебский государственный медицинский университет,
кафедра факультетской хирургии*

Резюме. На основании анализа 43 литературных источников, 7 из которых принадлежат отечественным авторам и 36 – зарубежным, показано, что ни один из применяемых лабораторных критериев оценки степени тяжести острого панкреатита не отвечает в полной мере предъявляемым требованиям. Для оценки тяжести состояния больных и прогнозирования исхода острого панкреатита в настоящее время широко внедряются интегральные шкалы.

Все описанные шкалы созданы на оценке функции наиболее важных систем жизнеобеспечения, но отличаются использованием различных показателей этих систем. В связи с многообразием известных в настоящее время интегральных шкал приведены наиболее часто применяемые в практической деятельности.

Для ранней диагностики тяжелых форм панкреатита и степени тяжести состояния больных теоретически обоснована последовательность применения интегральных шкал на этапах диагностики.

Ключевые слова: острый панкреатит, диагностика.

Abstract. There is no general consensus concerning the assessment of patients' condition in acute pancreatitis. The analysis of 43 articles shows that there are no laboratory tests satisfying clinical practice requirements. Scaling systems are more reliable for assessing patients' status. All proposed scaling systems are based on the degree of multiple organ failure, using different criteria for evaluation. The most frequently used systems are cited in the article. The sequence of scaling systems was theoretically based for their use on different stages of diagnosing. It was proposed to use clinical criteria based scaling systems in admission departments for screening the patients with prognostic severe pancreatitis. LODS scaling system was proposed for use in surgical departments for screening the patients who develop multiple organ failure. APACHE II was proposed for use in intensive care units. POSSUM was proposed for use during preoperative preparation.

Острый деструктивный панкреатит, являясь одним из наиболее тяжелых заболеваний брюшной полости, занимает в структуре больных хирургических стационаров третье место после острого аппендицита и острого холецистита [1, 2, 42]. По данным Birgisson Н., заболеваемость острым панкреатитом составляет 32/100000 [3].

Лечение отечной формы панкреатита, как правило, заканчивается благоприятно. Лечение деструктивного панкреатита, его инфекционных и экстраабдоминальных осложнений является продолжительным и дорогостоящим. Согласно

классификации, принятой в Атланте в 1991 году, к тяжелому панкреатиту относят случаи с системными осложнениями, такими, как органная недостаточность, и местными осложнениями, такими, как некроз, абсцесс или псевдокиста [4].

Несмотря на внедрение высоких технологий и достигнутые успехи в лечении, летальность среди больных острым панкреатитом продолжает оставаться значительной, достигая 10% при стерильном и 50% при инфицированном панкреонекрозе [5, 6, 7]. Фатальный исход заболевания или его осложнённое течение определяют степень инфицирования некротических тканей, распространённость патологического процесса и степень тяжести полиорганной недостаточности [42].

Эффективность лечения больных острым панкреатитом в значительной степени зависит от её своевременности. Ранняя диагностика тяжелых форм панкреатита является в связи с этим задачей первостепенной важности.

Первичная оценка тяжести острого панкреатита подразумевает детальную оценку клинической формы заболевания на основании степени выраженности симптомов со стороны органов брюшной полости и ее соответствия системным органным нарушениям (сердечная, дыхательная, почечная, печеночная, кишечная, церебральная, метаболическая недостаточность). Вместе с тем, точность и прогностическая значимость клинических проявлений в этом случае составляют только 50% [42].

Для подтверждения диагноза острого панкреатита широкое применение нашло определение активности ферментов поджелудочной железы. Однако корреляционной взаимосвязи содержания амилазы и липазы в сыворотке крови с тяжестью состояния не выявлено [8, 9, 10]. Определение этих показателей имеет ориентировочное значение, лишь подтверждая диагноз острого панкреатита. Вместе с тем, определение липазы более предпочтительно, так как она имеет большую специфичность, чем амилаза, при одинаковой чувствительности [11]. Более специфичными показателями тяжести острого панкреатита считают маркеры повреждения поджелудочной железы (фосфолипаза A_2), однако их определение в клинике ограничено сложностью методики и высокими материальными затратами на оборудование и реагенты [4].

Установлена корреляционная зависимость тяжести заболевания и концентрации трипсиногена - 2 [12]. Концентрация антипротеаз также изменяется в динамике развития острого панкреатита. По данным Hedström J et al. (1996), концентрация α -1-антитрипсина повышается даже при легком течении острого панкреатита, однако тяжелое течение вызывает более значительное повышение его концентрации в сыворотке крови [13]. В отличие от α -1-антитрипсина, содержание α -2-макроглобулина при тяжелом течении заболевания существенно ниже такового при легком течении вследствие его повышенного потребления [14, 15].

Применение маркеров воспаления для оценки степени тяжести острого панкреатита

ограничено их поздним появлением в крови, однако данные показатели могут быть использованы для оценки эффективности лечения и прогнозирования развития осложнений [11]. Фактор некроза опухоли – альфа, являясь медиатором воспаления, несомненно участвует в патогенетических механизмах развития острого панкреатита. Вместе с тем, вопрос о корреляционной зависимости его содержания в сыворотке крови и тяжести острого панкреатита остается открытым [14, 16]. Интерлейкин-6 является цитокином, участвующим в регуляции синтеза белков острой фазы. Содержание интерлейкина-6 в сыворотке крови у больных тяжелым панкреатитом уже в первые – вторые сутки выше, чем у больных с легким течением панкреатита. Это позволяет оценивать тяжесть состояния в ранние сроки заболевания [17, 18]. Содержание интерлейкина-8 в сыворотке крови также коррелирует с клиническим течением острого панкреатита [19]. С-реактивный протеин является реактантом острой фазы, синтезируемым гепатоцитами после выброса интерлейкинов-1 и интерлейкинов-6. Диагностических величин он достигает только на 2-4 сутки заболевания. В результате, С-реактивный протеин не может быть использован для оценки степени тяжести панкреатита на ранних стадиях процесса [20].

Концентрация в плазме прокальцитонина является универсальным биохимическим маркером выраженности системной воспалительной реакции и тяжести бактериальной интоксикации. Концентрация прокальцитонина более 1,8 нг/мл в двух последовательных ежедневных исследованиях при наличии клинических и лабораторных данных достоверно свидетельствует о развитии панкреатогенной инфекции [42].

Таким образом, поиск лабораторного маркера тяжести острого панкреатита, пригодного для использования в клинике, до сих пор существенных результатов не принес.

Отсутствие точного маркера степени повреждения поджелудочной железы, пригодного для определения в клинике, заставило разрабатывать комплексные системы для определения степени тяжести острого панкреатита по совокупности показателей. Следует отметить, что эти системы и прогностические шкалы раз-

рабатывались на основе лабораторных показателей, доступных для определения в конкретной клинике, поэтому их применение часто ограничивалось клиникой-разработчиком.

Для диагностики и определения прогноза помимо детальной оценки клинической картины заболевания и активности панкреатических ферментов в крови (амилаза, липаза), моче (амилаза), перитонеальном экссудате требуется выполнить анализ гомеостатических показателей в динамике (лейкоциты крови, лейкоцитарный индекс интоксикации, гематокрит, глюкоза, билирубин, мочевины, креатинин, общий белок, альбумин, АлТ, АсТ, ЛДГ, Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , рН крови) [42].

Прогностические системы, применяемые в настоящее время в зарубежных клиниках, труднодоступны ввиду широкого использования специфических тестов [21]. Однако, несмотря на отмеченные трудности, этот способ оценки состояния больных можно считать оптимальным ввиду его высокой адаптированности к конкретным условиям клиники.

Первая удачная попытка комплексной оценки тяжести состояния больного была предпринята John H.C. Ranson и воплотилась в одиннадцать «прогностических признаков Рэнсона». Пять признаков регистрируются при поступлении, остальные шесть – через 48 часов после поступления [22]. Широкого применения прогностическая шкала Ranson в свое время не нашла в виду отсутствия методик эффективного лечения тяжелого панкреатита, а в настоящее время она не используется ввиду низкой прогностической значимости [23]. Лабораторные признаки, использованные в прогностической системе Ranson, не являются специфичными для острого панкреатита и не базируются ни на одном маркере повреждения поджелудочной железы.

В дальнейшем было разработано множество прогностических схем, учитывающих как клинические, так и лабораторные данные. Однако все созданные клинические классификации включают лишь 3–4 градации, базирующиеся как на объективных, так и на субъективных признаках, что не позволяет фиксировать минимальные изменения состояния, определять тенденцию их развития. В ряде случаев под сомнение ставится идентичность определения

степени тяжести острого панкреатита не только в различных клиниках, но и в пределах одного отделения разными врачами [24]. Требовалась универсальная прогностическая система. Признаком, подлежащим учету, была выбрана степень полиорганной недостаточности.

Применение комплексных шкал оценки состояния стало неотъемлемым компонентом системного подхода в оценке тяжести состояния больных. Для оценки степени полиорганной недостаточности и прогноза заболевания широкое распространение получили шкалы APACHE II с прогнозированием летальности, SAPS II, SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), MODS (Multiple Organ Dysfunction Score), ODIN (Organ Dysfunctions and/or INfection), MPM и MPM II (Mortality Probability Model), LODS (Logistic Organ Dysfunction System), TRIOS (Three days Recalibrated ICU Outcome Score) [25–32].

Одной из наиболее популярных является шкала APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation II score) [25]. Шкала APACHE II достаточно точна и может использоваться при госпитализации, а в срок 24 часа от начала заболевания она по точности не уступает другим шкалам, используемым только в срок 48 часов [33, 34]. В шкале APACHE II анализируются следующие показатели: острый физиологический индекс (acute physiology score (APS)), индекс возраста (age points), индекс хронического здоровья (chronic health points). APS учитывает функцию основных систем жизнеобеспечения: сердечно-сосудистой – среднее артериальное давление (АД), число сердечных сокращений (ЧСС); дыхательной – число дыхательных движений (ЧДД), FiO_2 , рН артериальной крови, HCO_3^- сыворотки крови; системы гемостаза (гематокрит); метаболизма (Na^+ и K^+ сыворотки); выделительной системы (креатинин сыворотки); неврологические нарушения (шкала ком Глазго); септический статус (центральная температура, лейкоцитоз).

Определение степени полиорганной недостаточности по шкале APACHE II ведётся по сумме баллов показателей физиологического статуса (табл. 1), индекса возраста и хронического здоровья.

$$\text{Logit} = -3,517 + (\text{Apache II}) * 0,146$$

Таблица 1

Шкала APACHE II

Показатель		4	3	2	1	0	1	2	3	4	5	6
Возраст						≤44		45–54	55–64		65–74	≥75
Центральная температура		≤29,9	30,0–31,9	32,0–33,9	34,0–35,9	36,0–38,4	38,5–38,9		39,0–40,9	≥41		
АД среднее мм.рт.ст.		≤49		50–69		70–109		110–129	130–159	≥160		
ЧСС (уд/мин)		≤39	40–54	55–69		70–109		110–139	140–179	≥180		
ЧДД (дых/мин)		≤5		6–9	10–11	12–24	25–34		35–49	≥50		
Окисгения	Если $FiO_2 \geq 0,5$: (A-a)O ₂ * мм.рт.ст (кПа)					<200 (<26,6)		200–349 (26,6–46,4)	350–499 (46,5–66,3)	≥500 (≥66,4)		
	Если $FiO_2 < 0,5$: PaO ₂ мм.рт.ст (кПа)	<55 (<7,3)	55–60 (7,3–8,0)		61–70 (8,1–9,3)	>70 (>9,3)						
рН артериальной крови		≥7,70	7,60–7,69		7,50–7,59	7,33–7,59		7,25–7,32	7,15–7,24	<7,15		
Na сыворотки (ммоль/л)		≥180	161–179	156–160	151–155	130–150		120–129	110–119	<110		
K сыворотки (ммоль/л)		≥7,0	6,0–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3,0–3,4	2,5–2,9		<2,5		
Креатинин (мкмоль/л) (балл×2, если ОПН**)		≥318	180–317	136–179		54–135				<54		
Гематокрит (%)		<20,0		20,0–20,9		30,0–45,9	46,0–49,9	50,0–59,9		≥60		
Лейкоцитоз крови (×1000/мм ³)		<1,0		1,0–2,9		3,0–14,9	15,0–19,9	20,0–39,9		≥40,0		
Шкала Глазго		Число баллов= 15–число баллов по шкале Глазго										
HCO ₃ сыворотки (ммоль/л)		≥52,0	41,0–51,9		32,0–40,9	22,0–31,9		18,0–21,9	15,0–17,9	<15,0		

Применение шкалы Apache II позволяет определить вероятность летального исхода

Вероятность летального исхода = $e^{\text{Logit}} / (1 + e^{\text{Logit}})$

e – основание натурального логарифма.

e = 2,71828...[44]

Вероятность летального исхода (с поправкой на значение диагностической категории)

$\text{Logit} = -3,517 + (\text{Apache II}) * 0,146 + \text{значение диагностической категории (y)}$

Вероятность летального исхода = $e^{\text{Logit}} / (1 + e^{\text{Logit}})$

Значение диагностической категории (y) – табличная величина, определяемая в группах больных без операции, оперированных в пла-

новом порядке или по экстренным показаниям [25].

При значениях шкалы Ranson/Glasgow более 4 баллов и шкалы APACHE II более 9 баллов развитие деструктивного панкреатита носит преимущественно осложненный характер, 12 и более баллов по шкале APACHE II свидетельствуют о развитии инфицированных форм панкреонекроза [42].

Динамическая ежедневная оценка тяжести состояния больного по шкале APACHE II может составлять основу для объективизации показаний к операции и дифференцированно-

го подхода в выборе тактики комплексного лечения при панкреонекрозе.

В то же время, некоторые авторы отмечают ненадежность шкалы APACHE II для диагностики некротического панкреатита при поступлении [35]. В связи с этим, нами приводится анализ результатов применения других шкал. Все описанные шкалы созданы на оценке функции наиболее важных систем жизнеобеспече-

ния, но отличаются использованием различных показателей этих систем.

Широкое применение получила шкала SAPS II (табл. 2).

SAPS II = Балл типа поступления + Балл хронических заболеваний + Балл шкалы Глазго + Балл возраста + Балл системного артериального давления + Балл частоты пульса + Балл температуры + Балл соотношения PaO_2/FiO_2 +

Таблица 2

Шкала SAPS II (Simplified Acute Physiology Score)

Показатель	Баллы	Показатель	Баллы
Возраст (годы)		Частота пульса (удары в минуту)	
< 40	0	< 40	11
40–59	7	40–69	2
60–69	12	70–119	0
70–74	15	120–159	4
75–79	16	> 160	7
> 80	18	PaO ₂ /FiO ₂ при ИВЛ или СРАР (continuous positive airway pressure)	
Систолическое артериальное давление (мм.рт.ст.)			
< 70	13	< 100	11
70–99	5	100–199	9
100–199	0	≥ 200	6
> 200	2	Азот мочевины в сыворотке (мг/дл)	
Температура тела (°C)		< 28	0
< 39	0	28–83	6
> 39	3	> 84	10
Суточный диурез (л)		Лейкоцитоз крови (1000 на μL)	
< 0,500	11	< 1,0	12
0,500–0,999	4	1,0–19,9	0
>1,000	0	> 20,0	3
Калий сыворотки (mEq/L)		Натрий сыворотки (mEq/L)	
< 3,0	3	< 125	5
3,0–4,9	0	125–144	0
> 5,0	3	> 145	1
Бикарбонаты сыворотки (mEq/L)		Билирубин (мг/дл)	
< 15	6	< 4,0	0
15–19	3	4,0–5,9	4
> 20	0	> 6,0	9
Шкала комы Глазго (Glasgow)		Хронические заболевания	
< 6	26	Метастатическая карцинома	9
6–8	13		
9–10	7	Злокачественные заболевания крови	10
11–13	5		
14–15	0	СПИД	17
Тип поступления			
Плановая хирургия	0		
Терапия	6		
Неплановая хирургия	8		

Балл суточного диуреза + Балл мочевины сыворотки или азота мочевины + Балл лейкоцитоза + Балл калия + Балл натрия + Балл бикарбонатов + Балл билирубина.

$$\text{Logit} = -7,7631 + 0,0737 * (\text{SAPSII}) + 0,9971 * \ln((\text{SAPS II}) + 1)$$

$$\text{Вероятность летального исхода} = e^{\text{Logit}} / (1 + e^{\text{Logit}}) [36-38].$$

Шкала LODS (табл. 3), в отличие от APACHE II, SAPS II, POSSUM и Portsmouth POSSUM, не учитывает изменения электролитов сыворотки крови, однако описывает систему гемостаза по двум показателям: количеству тромбоцитов и протромбиновому времени.

Значение LODS = сумма по системам (значение системы = максимальному значению показателя)

$$\text{Вероятность летального исхода} = (e^{\text{Logit}}) / (1 + e^{\text{Logit}})$$

$$\text{Logit} = -3,4043 + 0,4173 * (\text{LODS}) [31].$$

Энцефалопатия смешанного генеза явля-

ется отражением степени тяжести патологического процесса, в связи с этим все шкалы предусматривают оценку степени нарушений со стороны ЦНС по шкале ком Глазго (Glasgow).

В шкалах MPM, MPM Over Time, MPM II, TRIOS, POSSUM и Portsmouth POSSUM учитываются клинические показатели и данные анамнеза [29, 30, 32, 39].

Оценка состояния больных накануне оперативного вмешательства может быть выполнена посредством шкал POSSUM (Physiologic and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity), Portsmouth POSSUM [39]. Использование специализированных хирургических шкал перед операцией даёт возможность прогноза вероятности летального исхода во время или после операции, а также вероятности развития осложнений после операции.

Оценка тяжести заболевания, основанная на анализе ряда клинико-лабораторных шкал и

Таблица 3

LODS score (Logistic Organ Dysfunction System)

Система	Показатель		5	3	1	0	1	3	5
Сердечно-сосудистая	ЧСС		<30			30-139	≥140		
	АД сист.		<40	40-69	70-89	90-239	240-269	≥270	
Кровь	Лейкоцитоз ×10 ⁹ /л			0-0,9	1,0-2,4	2,5-49,9	≥50		
	Тромбоциты				0-49	≥50			
Дыхательная	PaO ₂ /FiO ₂	Мм.рт.ст		0-49	≥150				
		кПа		0-19,8	≥19,9				
Нервная	Шкала Глазго		3-5	6-8	9-13	14-15			
Печень	Билирубин	мкмоль/л				0-34,1	≥34,2		
		мг/л				0-19	≥20		
	Протромбиновое время				0-24%	≥25%			
						N+0 до 2,9с.	>N+3с.		
Почки	Мочевина сыворотки или азот мочевины	ммоль/л				0-5,9	6-9,9	10-19,9	≥20
		Г/л				0-0,35	0,36-0,59	0,6-1,19	≥1,20
	Креатинин	мкмоль/л				0-105	106-140	≥141	
		Мг/л				0-11,9	12-15,9	≥16	
	Суточный диурез (литры)		0-0,49	0,50-0,74		0,75-9,9		≥10	

интегральной оценки параметров физиологического состояния больного острым панкреатитом, позволяет повысить точность прогнозирования исхода заболевания и развития постнекротических осложнений до 70-80% [43].

Таким образом, системный подход в оценке степени тяжести патологического процесса позволяет повысить эффективность диагностики, объективно подойти к выбору лечебной тактики, объективизировать динамику заболевания.

Вместе с тем, остается весьма актуальной проблема распознавания тяжелого панкреатита на ранних стадиях процесса до развития полиорганной недостаточности. В начальной стадии развития патологического процесса, по сути, заложена ближайшая судьба пациента. Только в эти сроки принципиально возможны радикальные лечебные воздействия на ПЖ, направленные на достижение основной задачи «обрыва» или хотя бы ограничения деструктивного процесса [40].

На ранних стадиях развития острого панкреатита ведущим для постановки диагноза является совокупность клинических признаков, в то время как основные физиологические и

лабораторные показатели ввиду максимального напряжения компенсаторных сил организма находятся в постоянном изменении и трудны для интерпретации [40, 41]. В связи с этим, нашли применение шкалы, построенные в основном на оценке клинических признаков. Удачным примером может служить прогностическая схема В.Б. Краснорогова (табл. 5), которая позволяет на основе комплекса клинических признаков выделить группу пациентов с прогрессирующим развитием панкреатита и высоким риском панкреонекроза [41].

Прогностический балл до 2,5, по данным авторов шкалы, соответствует баллу тяжести 2 (мелкоочаговый панкреонекроз), балл прогноза до 4,4 соответствует баллу тяжести 3 (некроз средней величины), балл до 6,3 означает развитие у пациента крупноочагового некроза (балл тяжести 4). Авторы отмечают высокую вероятность прогнозируемого результата [41].

Определяя прогностический балл на основании клинических признаков у пациента с давностью заболевания до 24 ч., следует помнить, что он соответствует тому или иному объему некроза ПЖ лишь потенциально. При отсутствии активных лечебных мероприятий у

Таблица 4

Количество тромбоцитов учитывается в шкалах ODIN, SOFA [26] и MODS

SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

Нарушения	Показатель	Баллы			
		1	2	3	4
Дыхания	PaO ₂ /FiO ₂ мм.рт.ст	< 400 ± ИВЛ	< 300 ± ИВЛ	< 200 + ИВЛ	< 100 + ИВЛ
Сердечно-сосудистые	Вазопрессоры в gamma/kg/min	Среднее АД <70 мм.рт.ст	Dopa ≤5 или Dobutamine	Dopa >5 или Адреналин / Норадреналин ≤0,1	Dopa >15 или Адреналин / Норадреналин >0,1
Коагуляции	Тромбоциты 10 ³ /мм ³	<150	<100	<50	<20
Печени	Билирубин мг/дл	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	>12
	мкмоль/л	20–32	33–101	102–204	>204
Почек	Креатинин мг/дл	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9	>5,0
	мкмоль/л	100–170	171–299	300–440	>440
	или Диурез	—	—	<500 мл/сут	<200 мл/сут
Шкала комы Glasgow	Баллы	13–14	10–12	6–9	<6

Таблица 5

Развернутая прогностическая схема В.Б. Краснорогова

Признак	Балльная оценка
1. Госпитализация в срок до 6 ч.	0,5
2. «Драматичный» диагноз направления	0,5
Э. Распирающие боли в спине	0,5
4. Для снятия болей требуются наркотики	0,5
5. ЧСС > 120 или < 60 уд/мин	0,5
6. Одышка более 26 в 1 мин	1,0
7. Систолическое АД <100 мм рт. ст.	0,5
8. Многократная рвота без облегчения	0,3
9. Рвота «кофейной гущей»	1,0
10. Эпизоды слабости, головокружения	1,0
11. Температура в подмышечной впадине < 36	0,5
12. Бледная или серая кожа	0,5
13. Мраморность кожи или цианоз	1,0
14. Вздутие живота в первые 12 ч.	1,0
а) Вздутие живота в первые 13-24 ч.	0,7
б) Вздутие живота в первые 2-3 сут.	0,5
15. Отвергнутый диагноз инфаркта миокарда	0,5
16. Свежие ЭКГ-признаки ишемии миокарда	1,0
17. Серозный перитонеальный выпот:	
а) до 6 ч. от начала	1,0
б) через 7-12 ч.	0,7
в) через 13-24 ч.	0,5
г) на 2-3-и сутки	0,3
18. Геморрагический перитонеальный выпот:	
а) до 6 ч. от начала	2,0
б) через 7-12 ч.	1,5
в) через 13-24 ч.	1,0
г) на 2-3-и сутки	0,7
19. Лейкоцитоз $16 \times 10^9/\text{л}$ и выше	1,0
20. Мочевина в крови выше 12 ммоль/л в срок до 24 ч.	1,0
21. Билирубин в крови выше 40 мкмоль/л без желчнокаменной болезни	1,0
22. Среднемолекулярные пептиды в крови выше 500 усл. ед.	0,7
23. Гипергликемия выше 7 ммоль/л на 1-3-и сутки	0,5
24. Активность АлАТ не менее 15 ед.:	
а) до 6 ч от начала	1,5
б) через 7-12 ч.	1,0
в) через 13-24 ч.	0,7
г) на 2-3-и сутки	0,5
25. Психическая заторможенность	0,5
26. Возбуждение, делирий	1,0
27. Недавние (6 мес.) роды	1,0
28. Олигурия менее 200 мл/сут	1,0
29. Холодные кисти и стопы	0,5
30. Гемолиз, фибринолиз, липидемия <i>in vitro</i>	1,0

больного действительно происходит деструкция железы, причем с высокой степенью вероятности она соответствует прогнозируемой [41].

Таким образом, применение прогностических шкал для комплексной оценки состояния больных острым панкреатитом по литера-

турным данным является широко принятой практикой. Их применение объективизирует диагноз и тяжесть состояния больного, позволяет объективизировать лечебную тактику. Применение прогностических критериев дает возможность выбрать конкретные схемы лечения острого панкреатита в зависимости от тяжести и стадии процесса. Применение прогностических шкал позволяет выявить больных с тяжелыми формами заболевания на раннем этапе и проводить контроль эффективности интенсивной терапии от момента поступления, что является важным условием эффективности проводимой терапии [7].

На поздних стадиях развития патологического процесса эффективность диагностики повышается применением комплексного инструментального обследования, включающего данные ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшинного пространства и брюшной полости, лапароскопию, компьютерную томографию [42, 43]. Вместе с тем, возможность верификации больных группы риска по развитию панкреонекроза на ранних стадиях заболевания до развития полиорганной недостаточности изучена недостаточно.

На основании приведенных данных нами теоретически обоснован следующий алгоритм применения шкал: краткая шкала В.Б. Красногова – в приемном покое для скрининговой оценки вероятности развития у пациентов тяжелого панкреатита и выделения группы риска, развернутая шкала В.Б. Красногова – в приемном покое при сомнительных результатах краткой шкалы, LODS в хирургическом отделении стационара для скрининговой оценки вероятности развития полиорганной недостаточности у пациентов группы риска, APACHE II – в отделении интенсивной терапии стационара для оценки степени полиорганной недостаточности и прогноза исхода заболевания, POSSUM – для прогнозирования исхода при необходимости оперативного вмешательства.

Литература

1. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. – СПб.: Питер, 1994. – 410 с.
2. Ranson J.H. The role of surgery in the management of acute pancreatitis // *Ann. Surg.*–1990. – Vol. 211, №4. – P. 382–393.
3. Acute pancreatitis: a prospective study of its incidence, aetiology, severity, and mortality in Iceland / Birgisson H, Moller PH, Birgisson S et al. // *Eur J Surg.*– 2002. – Vol 168. – № 5. – P. 278-282
4. Hans G. Beger, Bettina Rau, Rainer Isenmann. Prevention of severe change in acute pancreatitis: prediction and prevention. - *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.*– 2001. – № 8. – P. 140–147.
5. Christos Derveniz Assessments of Severity and Management of Acute Pancreatitis Based on the Santorini Consensus Conference Report // *Journal of the Pancreas.*–2000, №1(4).–P.178-182.
6. Todd H. Baron, M.D., Desiree E., Morgan M.D. Acute necrotizing pancreatitis // *The New England Journal of Medicine.*– 1999. – Vol. 340, № 18. – P. 1412-1417.
7. Ломоносов С.П. Использование шкалы APACHE II для оценки тяжести состояния больных с инфицированным некротическим панкреатитом // *Украинський медичний часопис.*– 2000. – №3. – с. 21-25.
8. Clavien P-A, Robert J., Meyer P., Borst F., Hauser H. Acute pancreatitis and normoamylasemia. Not an uncommon combination // *Ann. Surg.*– 1989. – Vol. 210. – P. 614-620.
9. Kazmierczak S., Van Lente F., Hodges E. Diagnostic and prognostic utility of phospholipase A activity in patients with acute pancreatitis: Comparison with amylase and lipase // *Clin Chem.*– 1991. – Vol. 37. – P. 356-360.
10. Lankisch P., Burchard-Reckert S., Lehnick D. Underestimation of acute pancreatitis: patients with only small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis // *Gut* 1999. – 44. – P. 542-544.
11. Ake Andrén Sandberg, Anders Borgström Early Prediction of Severity in Acute Pancreatitis. Is This Possible? // *J. Pancreas (Online).*– 2002. – № 3(5). – P. 116-125.
12. Hedström J., Sainio V., Kemppainen E., Puolakkainen P., Haapiainen R., Kivilaakso E., Schauman K-O., Stenman U-H. Urine trypsinogen-2 as a marker of acute pancreatitis // *Clin. Chem.*– 1996. – Vol. 42. – P. 685-690.
13. Serum complex of trypsin 2 and alpha-1-antitrypsin as diagnostic and prognostic marker of acute pancreatitis: clinical study in consecutive patients. / Hedström J, Sainio V, Kemppainen E. et al. // *B.M.J.*– 1996. – Vol. 313. – P. 333-337.
14. Monitoring of serum proteinase – antiprotease balance and systemic inflammatory response in prognostic evaluation of acute pancreatitis. Results of a prospective multicenter study./ Dominguez-Munoz J.E., Carballo F., Garcia M.J. et al. // *Dig. Dis. Sci.*– 1993. – 38. – P. 507-513.
15. McMahon M, Bowen M, Mayer A, Cooper E. Relation of alpha2-macroglobulin and other antiproteases to the clinical features of acute pancreatitis // *Am. J. Surg.*– 1984. – Vol. 147. – P. 164-170.
16. Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis./ De

- Beaux A.C., Goldie A.S., Ross J.A., Carter D.C., Fearon K.C.H. // Br. J. Surg.— 1996.— Vol. 83.— P. 349-353.
17. Formela L.J., Galloway S.W., Kingsnorth A.N. Inflammatory mediators in acute pancreatitis // Br. J. Surg.— 1995.—Vol. 82.—P. 6-13.
 18. Mayer J., Rau B., Gansauge F., Beger H.G. Inflammatory mediators in human acute pancreatitis: clinical and pathophysiological implications // Gut.— 2000.— 47.— P. 546-552.
 19. Interleukin-8 and neutrophil activation in acute pancreatitis./ Gross V., Andreessen R., Leser H.G. et al. // Eur. J. Clin. Invest.— 1992.— Vol. 22 P. 200-203.
 20. Wilson C., Heads A., Shenkin A., Imrie C.W. C-reactive protein, antiproteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis // Br. J. Surg.— 1989.—Vol. 76.—P. 177-181.
 21. Острый деструктивный панкреатит / Ю.Б. Мартов, В.В. Кирковский, В.Ю. Мартов; под ред. проф. Ю.Б. Мартова.— М.: Мед.лит., 2001.— 80с.
 22. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis./ Ranson J.H., Rifkind K.M., Roses D.F. et al. // Surg. Gynecol. Obstet.—1974.—№ 139.—P. 69-81.
 23. Discriminant power and information content of Ranson's prognostic signs in acute pancreatitis: a meta-analytic study / De Bernandinis M., Voli V., Roncoroni L., Boselli A. // Crit. Care. Med.— 1999.— Vol. 27.— P. 2272-2283.
 24. Иванов П.А., Синеев Ю.В., Щербюк А.Н. и др. Определение показаний к лечебно-диагностической лапароскопии с помощью значения коэффициента тяжести больных острым панкреатитом // Хирургия. — 1997.—№1.— с. 38-40
 25. Knaus W.A. et al. APACHE II: A severity of disease classification system. Crit Care Med.— 1985.— Vol. 13.— P. 818-829.
 26. Vincent J.L. et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction / failure. // Intensive Care Med.— 1996.— Vol. 22.— P.707-710.
 27. Multiple Organ Dysfunction Score : a reliable descriptor of a complex clinical outcome // Marschall J.C. et al. Crit. Care. med.—1995.— Vol. 23.— P. 1638-1652
 28. Characterization of intensive care unit patients using a model based on the presence or absence of organ dysfunctions and/or infection : the ODIN model./ Fagon J.Y. et al. // Intensive Care Med.— 1993.— Vol. 19.— P.137-144.
 29. Lemeshow S. et al. Refining intensive care unit outcome prediction by using changing probabilities of mortality. // Crit Care Med.— 1988.— Vol. 16. - P. 470-477.
 30. Mortality probability models (MPM II) based on an international cohort of intensive care patients / Lemeshow S et al. // JAMA.— 1993.— Vol. 270. — P. 2478-2486
 31. The Logistic Organ Dysfunction System. A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit./ Le Gall J.R. et al. // JAMA.— 1996.— Vol. 276.— P. 802-810
 32. Accuracy of a composite score using daily SAPS II and LOD scores for predicting hospital mortality in ICU patients hospitalized for more than 72 h./ Timsit J.F. et al. // Intensive Care Med.— 2001.— Vol. 27.— P. 1012-1021.
 33. Evaluation of prognostic factors in patients with acute pancreatitis./ Brisinda G., Maria G., Ferrante A., Civello I. // Hepato-Gastroenterol.— 1999.— Vol. 46.— P. 1990-1997.
 34. Larvin M., McMahon M.J. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis // Lancet.— 1989.— Vol. 11.— P. 201-205.
 35. The APACHE II score is unreliable to diagnose necrotising pancreatitis on admission to hospital./ Lankish P.G., Warnecke B., Bruns D. et al. // Pancreas.— 2002 Apr.— Vol 24 (3).— P. 217-222.
 36. Le Gall JR Lemeshow S, Saulnier F. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European / North American multicenter study. // JAMA.— 1993.— Vol. 270.— P. 2957-2963.
 37. Predicting outcome in the intensive care unit using scoring systems: Is new better? A comparison of SAPS and SAPS II in a cohort of 1,393 patients / Bertolini, G., D'Amico, R., Apolone et al. // Medical Care.— Vol.36(9). — P. 1371-1382.
 38. Lemeshow S., Le Gall J-R. Modeling the severity of illness of ICU patients. // JAMA.— 1994.—Vol. 272.— P. 1049-1055.
 39. POSSUM and Portsmouth POSSUM for predicting mortality / Prytherch DR et al. // Br. J. Surg.— 1998.— Vol. 85.— P. 1217-1220.
 40. Концепция «обрыва» панкреонекроза — ключ к решению проблемы деструктивного панкреатита./ А.Д. Толстой, В.Б. Красноголов, В.Р. Гольцов, В.Г. Двойнов // Вестник хирургии.— 2001.— Т. 160.— №6.— с.26-30.
 41. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит /Авт. А.Д. Толстой, Р.А. Сопия, В.Б. Красноголов, Р.В. Вашстко, В.Р. Гольцов, М.И. Андреев.— СПб., 1999. — 128 с.
 42. 50 лекций по хирургии // Под ред. В.С.Савельева. М. — Media Medica. — 2003. - 406с.
 43. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis // Gut 1998.— Vol. 42 (suppl 2).— S1-S13
 43. Брадис В.М. Четырёхзначные математические таблицы. М.: Дрофа, 1996. — 96с.

Поступила 26.01.2004 г.
Принята в печать 26.03.2004 г.