

prevention of hypertensive disorders in women with pregravid diabetes mellitus // J. Matern Fetal Med. – 2000. – Vol. 1. №9. – P.62-65.

36. The clinical value of determination of fibronectin: the endothelium lesion marker in EPH-gestosis [Polish] // Gynecologia Polska. – 2000. – Vol. 71. №5. – P.387.

Информация об авторах: Фаткулина Ирина Борисовна – докторант, заведующая кафедрой, к.м.н., fib1971@mail.ru; Протопопова Наталья Владимировна – д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, заведующая кафедрой, главный акушер-гинеколог Иркутской области, 664003, Иркутск, ул. Красного восстания, 1; Борголов Александр Владимирович – к.м.н., главный врач; Тудупова Баирма Баировна – аспирант кафедры, врач отделения патологии беременных; Раднаева Эржена Викторовна – аспирант кафедры, заведующая отделением новорожденных; Алексеева Лилия Лазаревна – докторант, врач отделения патологии беременных; Мангатаева Марина Руслановна – аспирант, врач консультативно-диагностического отделения Республиканского перинатального центра

© КРИВИГИНА Е.В., ЖИГАЕВ Г.Ф. – 2010

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ПЕПТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ АНАСТОМОЗА

Е.В. Кривигина, Г.Ф. Жигаев

(Республиканская клиническая больница им. Н.А.Семашко, г.Улан-Удэ, гл. врач – к.м.н. Е.Ю. Лудупова)

Резюме. Представлен научный обзор современных данных о проблеме послеоперационных пептических язв анастомоза. Указана роль инфекции *H. pylori* в развитии этих язв.

Ключевые слова: пептические язвы, анастомоз, *H. pylori*.

POSTOPERATIVE PEPTIC ULCERS OF ANASTOMOSIS

E.V. Krivigina, G.F. Zhigaev

(Republican Clinical Hospital, Ulan-Ude)

Summary. The scientific review of the modern data on the problem of post-operative peptic ulcers of anastomosis has been presented. The role of *H. pylori* infection in development of these ulcers has also been shown.

Key words: peptic ulcers, anastomosis, *H. pylori*.

Язвенная болезнь занимает 10-15% в структуре гастродуоденальной патологии. Она преобладает среди лиц трудоспособного возраста. Длительные процессы обострения на многие недели и даже месяцы, частое рецидивирование и тяжелые осложнения превращают это заболевание в серьезную проблему как для больных, так и для врачей. Современное консервативное лечение в большинстве случаев приводит к заживлению язвенного дефекта, сокращает число рецидивов. Вместе с тем, стойкая ремиссия результатов лечения наблюдается лишь у 40% больных, а рецидив заболевания возникает у 60% [4,10].

Число осложнений язвенной болезни не имеет тенденции к снижению, и количество оперативных вмешательств увеличивается. Так, у 50-60% больных развиваются осложненные формы язвенной болезни. Кровотечения возникают в 16-37% случаев, причем в 30-40% источником кровотечения является двенадцатиперстная кишка, в 5-30% случаев встречаются перфорации, пенетрации подвергаются 5% язв, стеноз в пилородуоденальном отделе возникает у 10-40% больных [2,16,24]. Ежегодно 77-88% больных язвенной болезнью теряют трудоспособность. Количество перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки ежегодно увеличивается на 5-8%, за последние 10 лет их количество возросло в 3,7 раза. Результаты экстренного оперативного лечения намного хуже, чем плановых операций. Так, летальность при язвенных кровотечениях составляет 10-12%, при перфоративных язвах – 6-8%, при декомпенсированных стенозах – до 8%. Больные в возрасте до 60 лет составляют 19% от числа экстренно прооперированных по поводу осложненной язвенной болезни. Увеличение числа осложнений происходит за счет неоправданно длительного консервативного лечения хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки [11,19].

Летальность при плановых операциях не превышает 2%. По данным J.Hogel и соавт. (1996), плановому оперативному лечению подвергаются чаще больные до 60 лет – 56%, тогда как экстренные оперативные вмеша-

тельства в основном выполняются у больных пожилого и старческого возраста.

Общепризнанными современными достижениями терапевтов в лечении язвенной болезни, в том числе и в связи с накоплением информации об этиологической роли *Helicobacter pylori* (НР) в развитии язвенной болезни, а также патологии в оперированном желудке. Резекция желудка не приводит к спонтанной санации хеликобактерной инфекции, а продолжает колонизировать слизистую оболочку культи желудка и зону анастомоза [1,5,17]. Все больные с пептическими язвами анастомоза являются НР-позитивными, причем НР-колонизация носит тяжелый характер, что наряду с сохраненной секрецией может играть важную роль в патогенезе этих язв.

У ряда больных медикаментозная терапия не снижает частоту осложнений язвы, а лишь отодвигает их проявление на более поздний срок. По данным авторов [6,8,21] от 30 до 50% больных с гастродуоденальными язвами слабо реагируют на антисекреторное медикаментозное лечение и составляют основную группу больных, у которых возникают осложнения язвенной болезни. Из-за высокой стоимости лекарственных препаратов консервативное лечение в полном объеме доступно не всем. У гастроэнтерологов уже появилось выражение: «медикаментозная терапия для состоятельных пациентов и всех остальных».

В таких случаях только оперативное лечение может оказать существенное влияние на течение заболевания.

Резекция желудка является основным способом хирургического лечения язвенной болезни желудка и осложненных язв двенадцатиперстной кишки, которые в последующем может приводить к различным патологическим изменениям в оперированном желудке.

Еще в 30-е годы XX века у хирургов появилось стремление систематизировать все постгастрорезекционные расстройства. Было предложено множество классификаций. В 60-е годы появляется тенденция к разграничению ранних и поздних пострезекционных осложнений. Ранние возникают в течение первых двух недель после операции. К ним относятся: кровотечения из линии шва

гастроэнтероанастомоза (3%), несостоятельность швов анастомоза (1%), несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки (5-8%), послеоперационный панкреатит (5%), инфильтраты и абсцессы брюшной полости (8-10%), гнойные осложнения послеоперационной раны (10%), анастомозит (0,4-30%) [14,20].

По данным А.П. Гольцова (1984), резекция желудка по поводу язвенной болезни в раннем послеоперационном периоде в 18,6% сопровождалась различными рода осложнениями, которые привели к летальным исходам в 3% случаев. При применении способа Бильрот-I осложнения произошли в 14% случаев с летальностью 1,4%, а способа Бильрот-II, соответственно, 26% и 5,9%. Главной причиной неблагоприятных исходов в ранние сроки после операции на желудке является несостоятельность шва анастомоза и культи двенадцатиперстной кишки у 0,5-40% больных.

Кровотечение в раннем послеоперационном периоде после резекции желудка И.В. Сырбу (1985) наблюдал в 5,2% случаев. Чаше кровотечение наступало из сосудов малой кривизны культи желудка (51,9%) и реже из сосудов анастомоза (33%), летальность при этом составила 11%, а повторно оперировано 14,8% больных. Наиболее часто кровотечения наступали в результате применения непрерывного шва при формировании желудочно-кишечного анастомоза. Не предупреждают кровотечение и механические швы, наложенные различными сшивающими аппаратами. При возникшем кровотечении перспективным способом диагностики, временной или окончательной остановки кровотечения является эндоскопический метод [12,23].

Осложнение в виде нарушения эвакуаторной функции одно из самых часто встречающихся после резекции. По данным многих авторов, частота этого осложнения в раннем послеоперационном периоде составляет от 5 до 38%. Структура нарушений эвакуаторной функции из культи желудка довольно многообразна: каждый вариант требует своевременной диагностики, лечение часто длительное, повторным операциям по поводу некупируемых или нарастающих явлений нарушения эвакуаторной функции различной природы подвергаются до 15-20% больных. Острый и хронический воспалительный процесс в области анастомоза является частой причиной стойких нарушений эвакуаторной функции желудка. Шовный материал, техника наложения швов и травматизация тканей при формировании гастроэнтероанастомоза являются главными причинами в развитии эвакуаторных нарушений [7,25].

Тяжелым осложнением после резекции желудка является острый панкреатит. Под воздействием активированных ферментов поджелудочной железы развиваются такие ранние осложнения в области гастроэнтероанастомоза, как атония и парез, несостоятельность швов, инфильтраты, абсцессы, аррозионные кровотечения. Летальность при этом составляет до 30,5%. Операционная травма является наиболее частой причиной возникновения послеоперационного панкреатита [13,22].

Несмотря на то, что ранние постгастрорезекционные осложнения развиваются у 12,8-27% прооперированных больных, в настоящее время остаются недостаточно разработанными вопросы, связанные с диагностикой возникших нарушений. Применяемые способы лечения недостаточно эффективны и универсальны. Отдаленные результаты так же не могут удовлетворять хирургов, так как после резекции желудка наблюдаются патологические синдромы, которые приводят к потере трудоспособности и инвалидности у 10-32% оперированных по поводу язвенной болезни.

Причинами развития пострезекционных расстройств являются: удаление пилорического, антрального отделов и большей части тела желудка, приводящее к нарушению резервуарной, секреторной, моторно-эвакуаторной и эндокринной функции желудка, а также желудочного этапа пищеварения; выключение

двенадцатиперстной кишки при резекции по способу Бильрот-II, приводящее к дисинхронизации поступления пищи и выделения пищеварительных соков (желчь, панкреатический сок), нарушению кишечного этапа пищеварения и нейрогуморальной регуляции органов желудочно-кишечного тракта; парасимпатическая денервация культи желудка, кишечника, печени, желчного пузыря и поджелудочной железы [3,9,15].

Одной из наиболее распространенных классификаций поздних постгастрорезекционных расстройств является классификация В.С. Маята (1973) и Ю.М. Панцырева (2000): функциональные расстройства (демпинг-синдром, гипогликемический синдром, синдром приводящей петли); органические нарушения (пептическая язва, хронический пострезекционный панкреатит, синдром приводящей петли механической природы); сочетание функциональных расстройств и органических нарушений.

Все многообразие проявлений патологий оперированного желудка по литературным данным условно можно разделить на функциональные и органические пострезекционные синдромы. К функциональным относят демпинг-синдром, гипогликемический синдром, агастральную астению, диарею; к органическим – синдромы «порочного круга», «приводящей петли» (острый и хронический), стеноз гастроэнтероанастомоза, пептические язвы желудочно-кишечного соустья или рецидивные язвы культи желудка или двенадцатиперстной кишки, рефлюкс-гастрит, рефлюкс-эзофагит. Патологические состояния, возникающие в результате ошибок, допущенных в технике оперирования, относятся к разряду ятрогенных и в большинстве случаев требуют повторных вмешательств. Эти ошибки подразделяются на группы: недостаточная ревизия органов брюшной полости (оставление одной из язв, невыявленная аденома поджелудочной железы при синдроме Золлингера-Эллисона); ошибка при резекции (оставление части антрального отдела) и наложении гастроэнтероанастомоза (с подвздошной кишкой, деформация соустья, создание «шпоры»); неправильная фиксация анастомоза в «окне мезоколон» (неполное ушивание отверстия, деформация петель кишки); ошибки, связанные с низкой квалификацией хирурга (повреждение органов, оставление инородных тел) [2,6].

Чаше всего после резекции желудка наблюдают функциональные расстройства, которые отмечают в ближайшие сроки у 50-80% больных, а в отдаленном периоде у 30% больных в легкой степени и у 10-15% в тяжелой и средней степени. В связи с возможностью постепенного, в течение 2-3 лет, уменьшения выраженности клинических проявлений этих синдромов, целесообразно в ранние сроки после операции сосредоточить внимание на диагностике и проведении комплексной консервативной терапии. Хирургическое лечение показано при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии и лечебного питания у больных с функциональными расстройствами средней тяжести, а также при резкой их выраженности. Целью реконструктивной операции при этом является устранение анатомических причин, способствовавших развитию пострезекционных расстройств, создание топографоанатомических взаимоотношений органов, оптимальных для мобилизации компенсаторных механизмов органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и кишечника. Методом выбора в лечении демпинг-синдрома следует считать гастроеюнодуоденопластику, при которой производят интерпозицию между культей желудка и двенадцатиперстной кишки изо- или антиперистальтически расположенного тонкокишечного трансплантата. При диарее, в некоторых случаях, прибегают к инверсии сегмента тощей или подвздошной кишки длиной 60-80 см [9,16].

Клиническая картина острого синдрома «приводящей петли» разворачивается в ближайшие сроки после операции и характеризуется симптомами острого панкреатита, механической желтухи, гангрены или перфо-

рации приводящей петли или культи двенадцатиперстной кишки. Хронический синдром «приводящей петли» может быть обусловлен образованием внутренней грыжи, ротацией культи желудка, спаечным процессом, заворотом тощей кишки, ее инвагинацией. Хронический синдром «приводящей петли», как и синдром «порочного круга», протекает с выраженными явлениями «щелочного» рефлюкс-гастрита культи желудка. В зависимости от локализации участка обструкции выбирают реконверсию существующего гастроэнтероанастомоза в анастомоз на выделенной по Ру петле тощей кишки. Стеноз гастроэнтероанастомоза протекает с явлениями «малого желудка» и может приводить к рецидиву пептической язвы. Это вынуждает прибегать к резекции культи желудка [15,20].

Частота пептических язв после технически правильно выполненной резекции желудка составляет по данным различных авторов от 1,5 до 4%. Пептическая язва анастомоза обычно формируется по признанным законам язвенной болезни, как результат гиперпродукции хлороводородной кислоты и несостоятельности защитных механизмов слизистой оболочки желудочно-кишечного соустья. Около 95% всех рецидивов заболевания встречается после оперативного лечения по поводу язвы двенадцатиперстной кишки и только 5% – язв желудка. Частота пептических язв в области гастроэнтероанастомоза среди всех болезней оперированного желудка колеблется на уровне от 0,7 до 10-12%. После резекции желудка пептические язвы развиваются в среднем через 1,5-2 года, по данным других авторов, этот срок составляет 3-4 года. Пептические язвы встречаются после резекции желудка по Бильрот-I у 1-3,5% и после наложения анастомоза по Ру; по Бильрот-II – в 0,2-1,6%. По мнению других авторов, пептическая язва наблюдается в 1,3 раза чаще после резекции желудка по способу Бильрот-II, чем Бильрот-I [11,18].

У 79-85% больных пептическая язва имеет осложненное течение: пенетрация и кровотечение – у 65-75%, перфорация язвы – у 6-9%, желудочно-кишечная фистула и стеноз гастроэнтероанастомоза – у 4-6% больных. В мировой литературе общая летальность при хирургическом лечении больных пептическими и рецидивными язвами доходит до 20-26% [18,25].

В настоящее время установлено, что причины пептической язвы желудочно-кишечного соустья разноо-

бразны. Среди них – недостаточная по объему резекция желудка, оставление у двенадцатиперстной кишки участка антрального отдела желудка вместе со слизистой оболочкой; эндокринные опухоли в виде гастрином (синдром Золлингера-Эллисона), аденом паращитовидных желез, надпочечников и другие; повышенная ирритация блуждающего нерва [4,19].

Ряд авторов связывает причину возникновения пептической язвы после операции на желудке с оставшимся после хирургического вмешательства инфицированием слизистой оболочки оперированного желудка и анастомоза *Helicobacter pylori* (НР), играющим роль в повреждении слизистой оболочки. Эти бактерии обладают способностью непосредственно повреждать эпителий слизистой оболочки желудка. Липополисахарид наружной мембраны НР, взаимодействуя с базальной мембраной эпителия слизистой оболочки, приводит к образованию микродефектов на ее поверхности («эффект дырявой крышки»). Повреждающими свойствами обладает и фермент уреазы, вырабатываемый НР. Продукты гидролиза мочевины желудочного сока, происходящего под действием уреазы, также оказывают цитотоксическое воздействие на клетки слизистой оболочки. Активированные НР и их экстракты лейкоциты повреждают эндотелий мелких сосудов, вызывая нарушения микроциркуляции и образование пристеночных тромбов, которые могут приводить к микроинфарктам слизистой оболочки желудка и ее изъязвлению [1,17].

Таким образом, в настоящее время общепризнанным считается факт, что непосредственной причиной возникновения послеоперационной пептической язвы анастомоза является сохраненная, несмотря на хирургическое вмешательство, кислотопродуцирующая функция культи желудка и преобладание факторов «агрессии» над факторами «защиты» [5].

В последнее десятилетие новые возможности в предупреждении, диагностике и лечении возникающих послеоперационных нарушений открываются благодаря внедрению в клиническую практику методов диагностической и лечебной эндоскопии [3,13]. Внедрение последней в комплекс с хирургическим лечением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, открывает новые перспективы в предупреждении и лечении послеоперационных осложнений, болезней оперированного желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И. *Helicobacter pylori* в патогенезе язвенной болезни: что известно и что узнать предстоит? // Материалы сессии Росс. группы по изучению *Helicobacter pylori*. – Омск, 1997. – С.3-5.
2. Борисов А.Е., Земляной В.П., Акимов В.П. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. – СПб.: ЭФА, 2000. – 162с.
3. Гаин Ю.М. Болезни оперированного желудка. – Минск, 2001. – 150 с.
4. Зубарев П.Н., Кочетков А.В., Белевич В.Л. Современные возможности коррекции последствий оперативных вмешательств и повреждений верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Материалы XIII съезда хирургов Республики Беларусь. – Минск, 2006. – С.34-37.
5. Иниаков Л.Н., Масевич Ц.Г., Асапьяна Л.М. Эндоскопические и гистологические изменения слизистой оболочки культи желудка при инфицировании *Helicobacter pylori* // Вестник хирургии. – 1999. – №1. – С.13-16.
6. Курыгин А.А., Скрыбин О.Н. Острые послеоперационные гастродуоденальные язвы. – СПб.: Сфинкс, 1996. – 370 с.
7. Кутяков М.Г. Клинические и патофизиологические обоснования выбора способа хирургического лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и ее осложнений: Автореф. дисс... д-ра мед. наук. – М., 1989. – 25 с.
8. Лебедев Н.Н. Лечение пептических и рецидивных язв желудочно-кишечного тракта: Автореф. дисс... д-ра мед. наук. – СПб., 2001. – 34 с.
9. Лысенко В.Г. Оперативная эндоскопия и сбалансиро-
- ванное энтеральное зондовое питание в лечении моторно-эвакуаторных расстройств у больных после резекции желудка по поводу гастродуоденальных язв: Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Саратов, 2002. – 22 с.
10. Назаров В.Е. Лечение длительно незаживающих или часто рецидивирующей язвы двенадцатиперстной кишки // Aqua Vitae. – 2001. – №1. – С.19-21.
11. Овчинников В.А., Меньков А.В. Хирургия пептических язв оперированного желудка. – Н. Новгород, 2002. – 125 с.
12. Панцырев Ю.М., Михлев А.И., Федоров Е.Д., Кузеев Е.А. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. – 2000. – №3. – С.28-33.
13. Саввин Ю.Н. Органические заболевания оперированного желудка: Автореф. дисс... д-ра. мед. наук. – М., 1990. – 28 с.
14. Успенская А.Р. Диагностическая и лечебная эндоскопия постгастрорезекционных анастомозитов: Автореф. дисс... канд. мед. наук. – СПб., 2001. – 22 с.
15. Чистова М.А., Чистов Л.В. Хирургическое лечение постгастрорезекционных синдромов // Хирургия. – 1994. – №5. – С.29-32.
16. Яцкицкий Н.А., Седов В.М., Морозов В.П. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. – М.: Медпресс-информ, 2002. – 376 с.
17. Aalylke C. The role of *Helicobacter pylori* in bleeding ulcer disease // Scand. Gastroenterology. – 1997. – Vol. 32. №224. – P.207-210.
18. Baron J.H. Peptic ulcer // Mt. Sinai J. Med. – 2000. – Vol. 67. – P.58-62.
19. Blomgren L.G. Perforated peptic ulcer: long-term result

after simple closure in the elderly // *Wold J. Surg.* – 1997. – Vol. 21. №4. – P.412-415.

20. *Inadomi J.I., Koch J.M., Cello J.P.* Long-term follow-up of endoscopy treatment for bleeding gastric and duodenal ulcer // *Amer. J. Gastroenterology.* – 1995. – Vol. 90. – P.1065-1068.

21. *Chung S.C., Lau J.T.* Risk of further ulcer complication after an episode of peptic ulcer bleeding // *Brit. J. Surg.* – 1996. – Vol.83. – P.840-849.

22. *Goodwin C.S., Gordon A., Burke V.* *Helicobacter pylori* and

duodenal ulcer // *Med. J. Austral.* – 1990. – Vol. 153 (Suppl. 2). – P.66-67.

23. *Hunt R.H.* Peptic ulcer disease march// *Gastroenterology. Clin. North. Amer.* – 1990. – Vol.41. №7. – P.215-217.

24. *Lain L.J., Peterson W.P.* Bleeding peptic ulcer // *Engl. J. Med.* – 1994. – Vol. 331. – P.717-721.

25. *Tyrlby R.S.* Postoperative recurrent ulcer // *Gastroenterology. Clin. North. Amer.* – 1994. – Vol. 23. №2. – P.295-311.

Информация об авторах: 670047, Улан-Удэ, ул. Павлова 12, Республиканская клиническая больница им. Н.А.Семашко, тел. 8(3012) 23-36-24. Кривигина Елена Владимировна - врач; Жигаев Геннадий Федорович – д.м.н., профессор

© МОРОЗОВ С.В., ДОЛГИХ В.Т., РЕЙС А.Б. – 2010

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

С.В. Морозов^{1,2}, В.Т. Долгих¹, А.Б. Рейс²

(¹Омская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.И. Новиков, кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии, зав. – д.м.н., проф. В.Т. Долгих; ²Клинический медико-хирургический центр Министерства здравоохранения Омской области, гл. врач – В.Г. Бережной)

Резюме. В обзоре освещены современные клинико-лабораторные монофакторные и мультифакторные критерии в прогнозировании течения острого панкреатита. Выделены неблагоприятные лабораторные критерии раннего прогнозирования некроза поджелудочной железы и высокого риска развития гнойных осложнений.

Ключевые слова: острый панкреатит, прогнозирование.

PREDICTION OF THE COURSE OF ACUTE PANCREATITIS

S.V. Morozov, V.T. Dolgikh, A. B. Reis
(Omsk State Medical Academy)

Summary. The modern clinical and laboratory mono- and multi-factor criteria in prediction of the course of acute pancreatitis are described in this review. The unfavorable laboratory criteria of early prediction of pancreas necrosis and a high risk of suppurative complications are pointed out.

Key words: acute pancreatitis, prediction.

Несмотря на высокий уровень современных методов диагностики и лечения острого панкреатита, в настоящее время нельзя с уверенностью прогнозировать исход лечения больного с этой патологией в условиях клиники. Существующие в настоящее время многочисленные прогностические схемы в большей степени позволяют оценивать лишь тяжесть состояния больного и в значительно меньшей степени – прогнозировать дальнейшее течение заболевания [27]. Оценка эффективности проводимого лечения во многом определяется объективностью критериев, характеризующих тяжесть состояния больного в динамике [2,14].

Первая многопараметрическая система для определения тяжести острого панкреатита была предложена J. Ranson в 1972 г. и включала 11 факторов риска, имеющих основное значение в оценке тяжести и исхода заболевания. Автор модифицировал её для дифференциальной оценки билиарного и небилиарного панкреатита. Обладая высокой достоверностью, система J. Ranson, вместе с тем, сложна для практического использования [20], поэтому В.В. Мамонтов [26] для более точной диагностики и прогнозирования течения острого панкреатита в шкалу J. Ranson ввел такие параметры, как сердечный индекс и уровень сатурации крови по кислороду.

Ряд авторов [16,31] для определения тяжести и прогноза заболевания использовали в динамике шкалы Глазго, АРАСНЕ II, уровень С-реактивного белка, антитромбина III, а также состояние оксидантной и антиоксидантной систем крови. Однако, по данным P.G. Lankisch и соавт. [45], чувствительность АРАСНЕ II при остром панкреатите не превышает 36%, специфичность – 72%, положительная прогностическая ценность составляет 82%.

По данным П.В. Шелеста [42], прогностическим

критерием развития инфицированного панкреонекроза является отсутствие снижения степени тяжести состояния больных (в баллах по шкале SAPS) на второй неделе заболевания на фоне адекватного консервативного лечения. В.А. Сиплиев и соавт. [32] утверждают, что системы оценки тяжести J. Ranson, SAPS, АРАСНЕ II позволяют установить тяжесть состояния и определить вероятность летальности в определенных группах больных, но не обеспечивают индивидуального прогноза и, соответственно, не являются инструментом для принятия решения у конкретного больного. Авторами разработана индивидуализированная методика оценки тяжести состояния больных и прогнозирования течения заболевания на основании многофакторного анализа. Влияние отдельных критериев на результирующий признак в дискриминантном анализе исследовалось при помощи расчета функции классификации и коэффициента дискриминации в канонических функциях. При помощи этих методов были выявлены прогностические показатели ($p < 0,05$), которые имеют значение для двух групп со средней тяжестью и тяжелым течением заболевания: уровень общего белка, билирубина, мочевины, сахара крови, ЛИИ, активность АлАТ, щелочной фосфатазы, уровень лейкоцитоза, гемоглобина, время свертывания крови, уровень фибриногена, калия, величина суточного диуреза. С использованием дискриминантного метода проведена прогностическая ценность полученных значимых критериев для определения степени тяжести острого панкреатита, которая составила 90-95%.

Коллективом авторов [29] отмечено, что показатели активности α -амилазы и липазы в желчи являются убедительными критериями прогрессирования или купирования острого панкреатита у больных с ущемленным конкременом большого сосочка двенадцатиперстной кишки. А.Д. Толстой [37], проведя ретроспективный