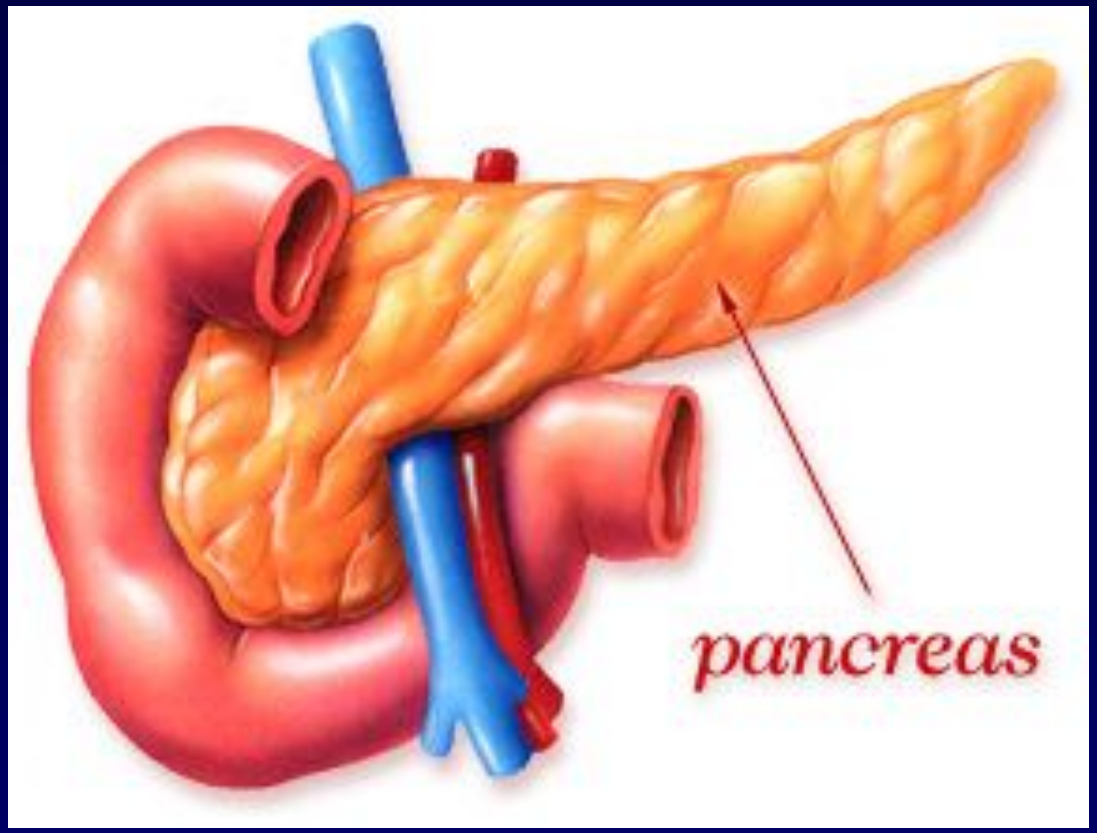
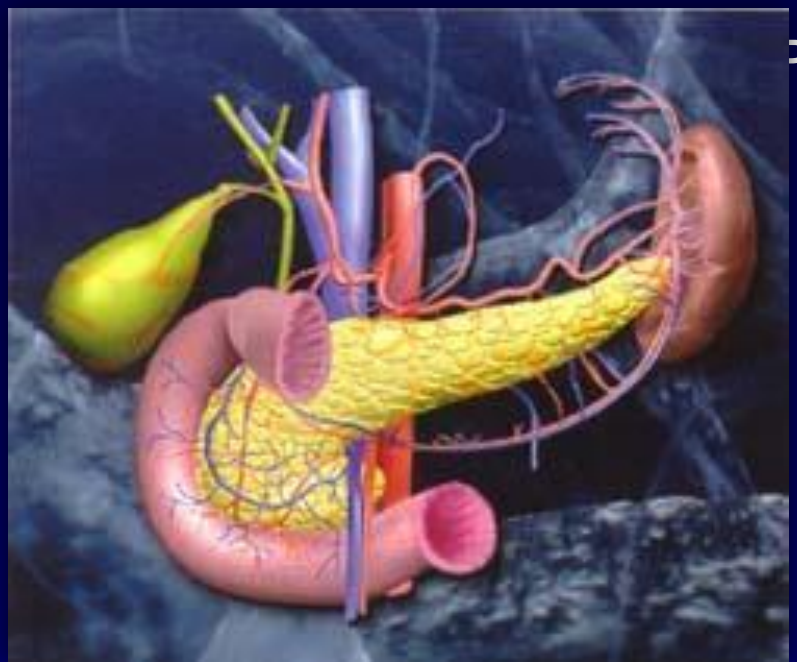
ГОУ ВПО «Омский Государственый Медицинский Университ
Кафедра Факультетской Хирургии с курсом Урологии

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ



«Как нежащаяся пантера уложила она голову на изгиб двенадцатиперстной кишки, распластала тонкое тело на аорте, убаюкивающей её мерными движениями, и беспечно отклонила хвост в ворота селезёнки. Как этот красивый застенчивый хищник неожиданно может нанести непоправимый вред, так поджелудочная железа – прекрасна как ангел ый, как демон коварна и зла»

Проф. Голубев.

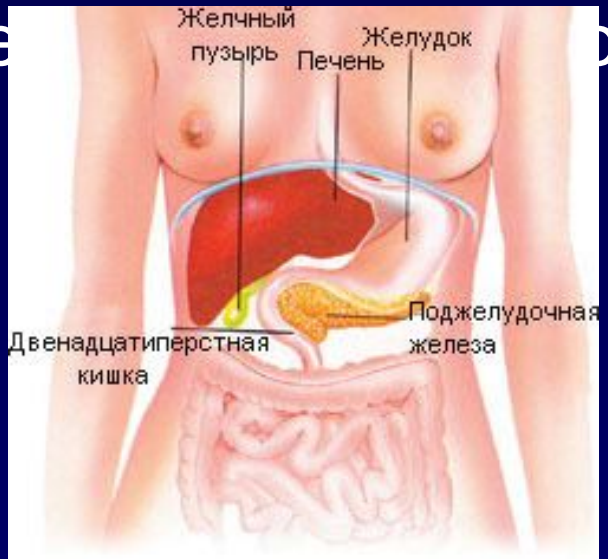


Клиническая анатомия поджелудочной железы.

Поджелудочная железа (pancreas: «pan» – весь + «creas» – мясо) – вторая по величине пищеварительная железа, а также железа внутренней секреции.

Расположена поперечно на уровне L_{I} - L_{II} позвонков, головка – в подкове 12-перстной кишки, хвост – у ворот селезенки.

Длина ПЖЖ 14-18 см, ширина 3-9 см, толщина 2-3 см. Масса ее

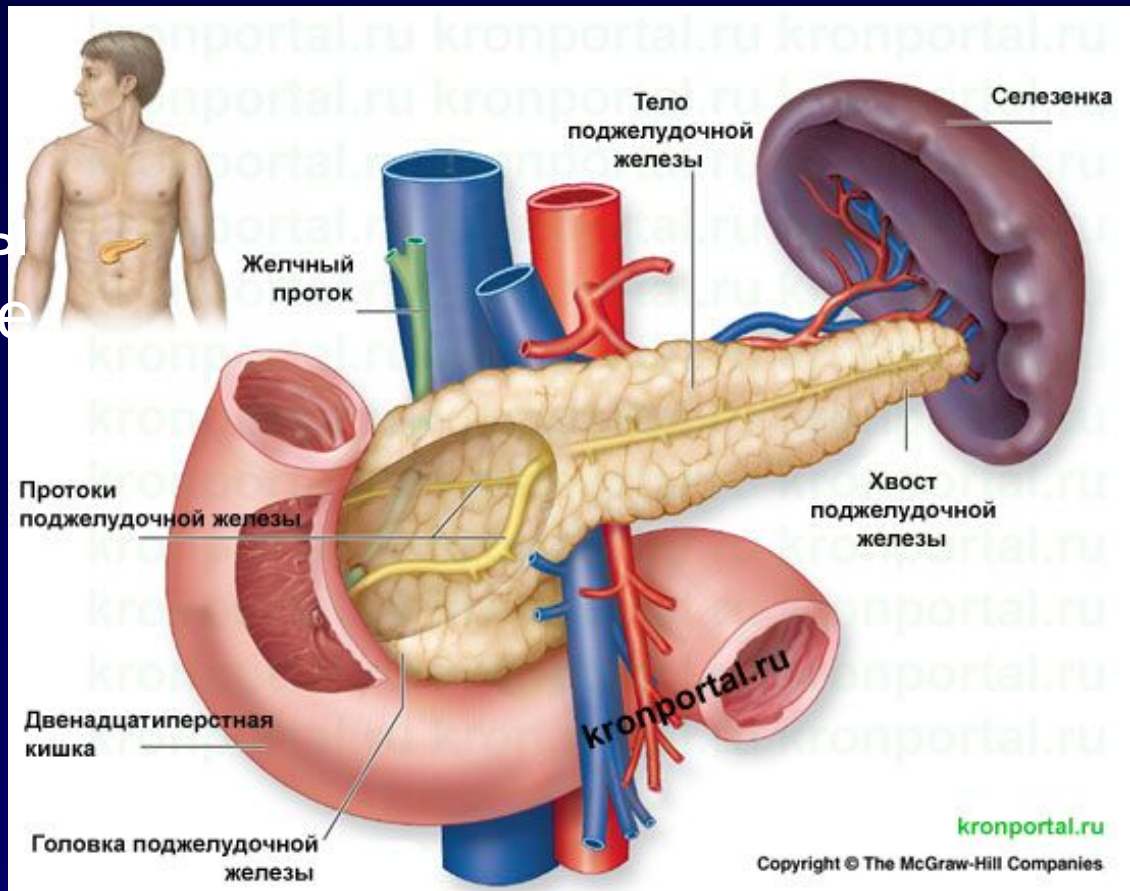


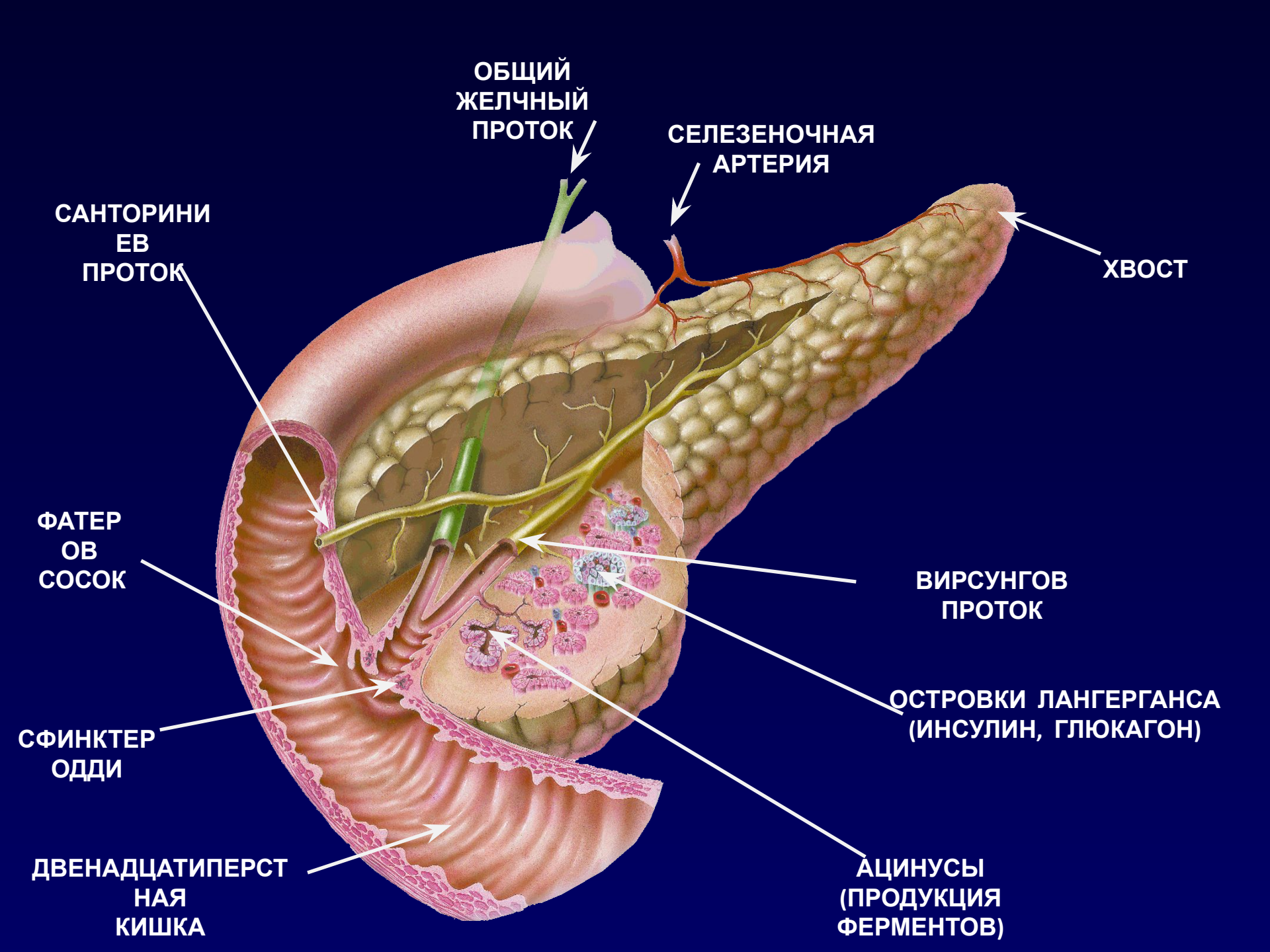
Клиническая анатомия поджелудочной железы.

Это сложная альвеолярно-трубчатая железа, покрытая тонкой соединительнотканной капсулой, через которую просматривается рельеф органа, имеющего дольчатое строение.

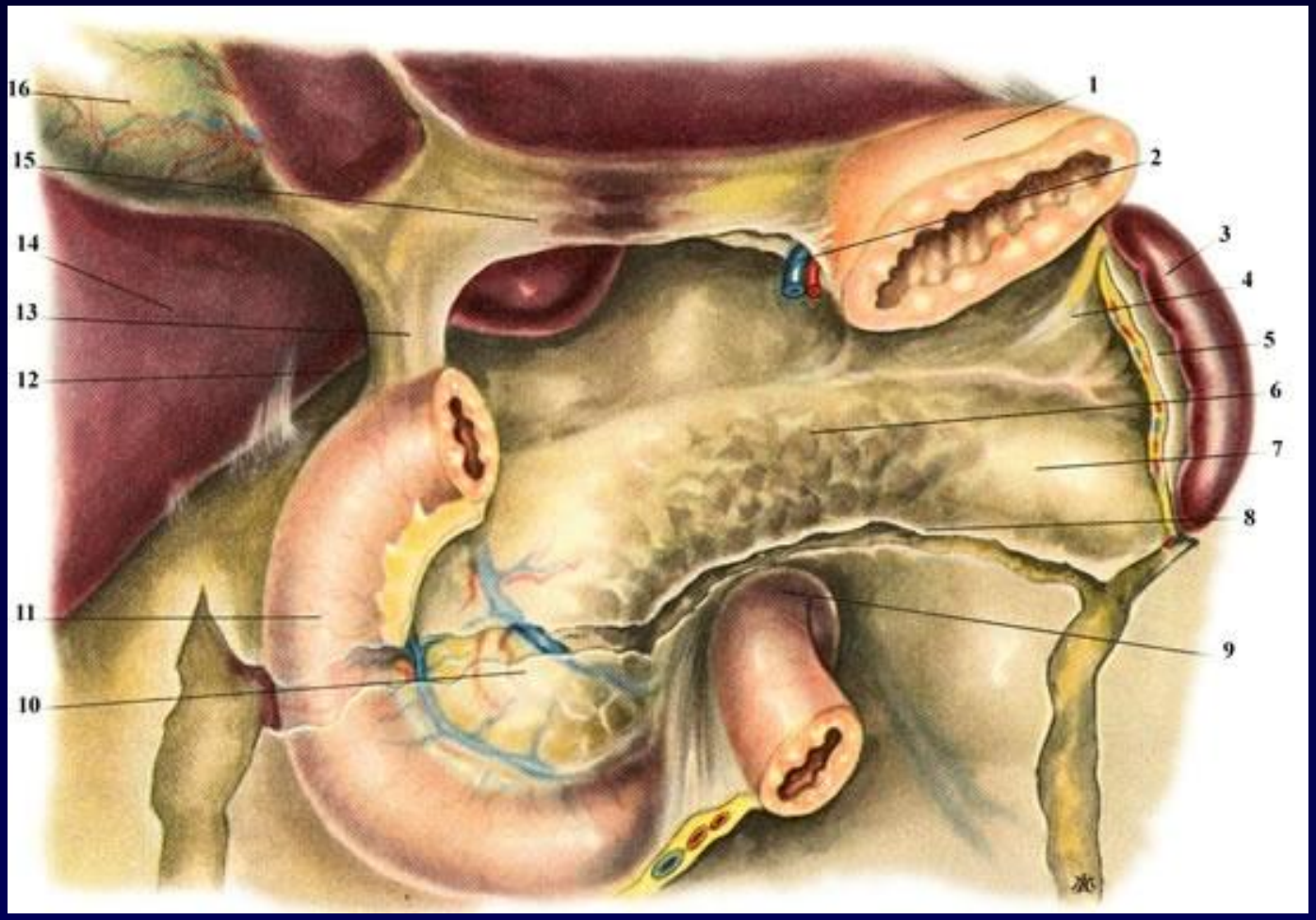
Брюшина покрывает переднюю и частично нижнюю поверхности поджелудочной железы (экстраперитонеальное положение).

У нее выделяют головку, тело и хвост



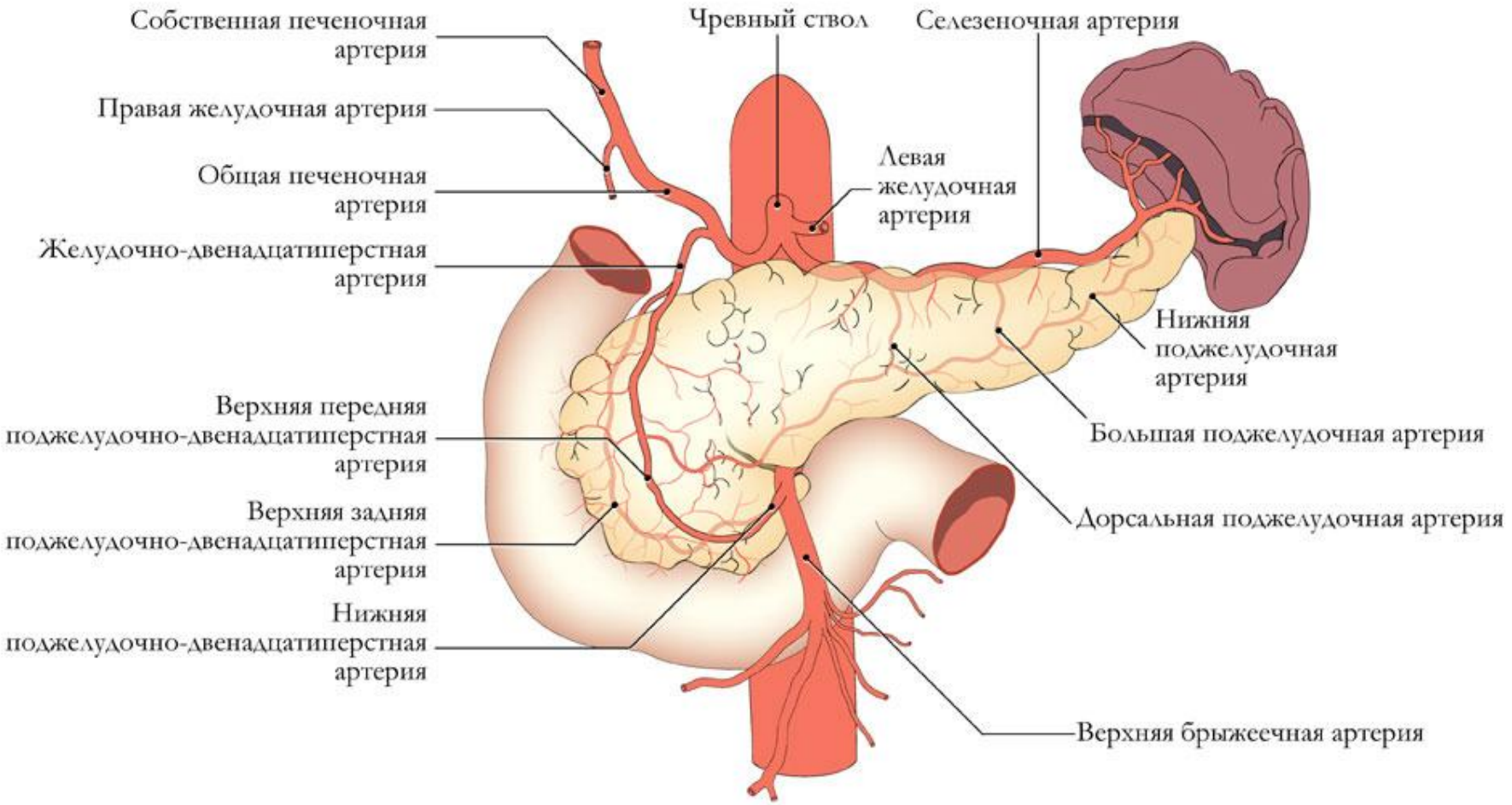

ОБЩИЙ ЖЕЛЧНЫЙ ПРОТОК
СЕЛЕЗЕНОЧНАЯ АРТЕРИЯ
САНТОРИНИЕВ ПРОТОК
ХВОСТ
ФАТЕРОВ СОСОК
ВИРСУНГОВ ПРОТОК
ОСТРОВКИ ЛАНГЕРГАНСА (ИНСУЛИН, ГЛЮКАГОН)
СФИНКТЕР ОДДИ
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНАЯ КИШКА
АЦИНУСЫ (ПРОДУКЦИЯ ФЕРМЕНТОВ)

Положение поджелудочной железы в брюшной полости.



1 – желудок; **2** – левая желудочная артерия и вена; **3** – селезёнка; **4** – диафрагмально-селезёночная связка; **5** – желудочно-селезёночная связка; **6** – тело ПЖЖ; **7** – хвост ПЖЖ; **8** – место прикрепления mesocolon transversum; **9** – дуоденоеюнальный изгиб; **10** – головка ПЖЖ; **11** – ДПК; **12** – foramen epiploicum; **13** – печёночно-двенадцатиперстная связка; **14** – печень; **15** – печёночно-желудочная связка; **16** – жёлчный пузырь.

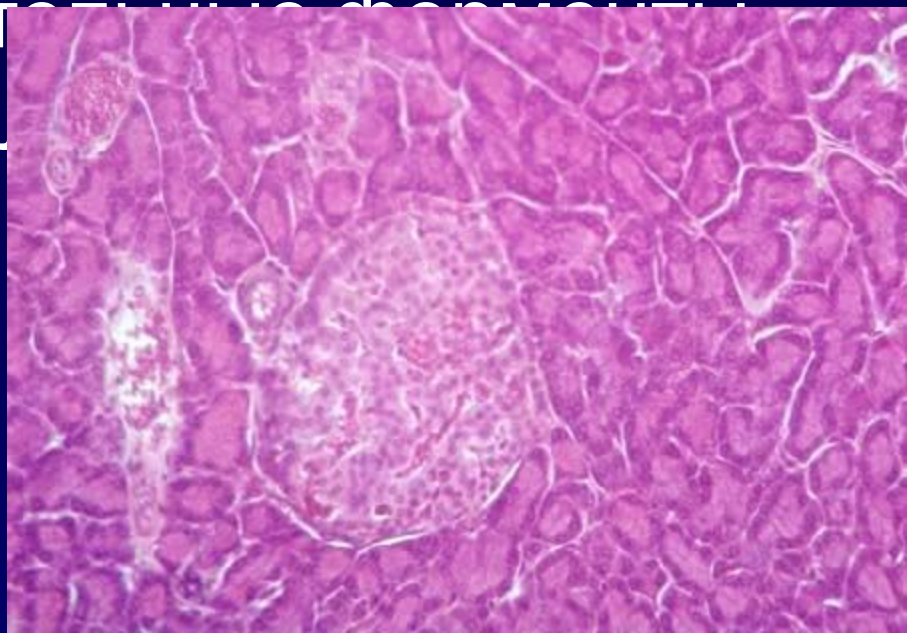
Кровоснабжение поджелудочной железы



Гистофизиология поджелудочной железы.

Структурно-функциональной единицей экзокринной части является *панкреатический ацинус*. Каждый ацинус содержит 8-12 экзокринных панкреатоцитов.

Экзокринные панкреатоциты синтезируют пищеварит
сока поджелудочной же



Гистофизиология поджелудочной железы.

Панкреатический сок содержит ряд ферментов:

1. Амилаза – выделяются в активном состоянии, расщепляют углеводы, вызывают гидролиз крахмала и переход его в мальтозу,
2. Липаза (стеапсин) – выделяется в полуактивном состоянии, активатором являются желчные кислоты и соли кальция – расщепляет жиры на жирные кислоты и глицерин.
3. Протеазы – протеолитические ферменты, расщепляющие белки до аминокислот:
   a) трипсиноген – выделяется в неактивном состоянии, активируется в кишечнике эндопептидазой, энтерокиназой и переходит в активный – трипсин
   b) карбопептидаза
   c) коллагеназа.
   d) дезнуклеаза, химотрипсин.

Помимо пищеварительных ферментов, в соке содержатся слизистые вещества, вода, гидрокарбонат и электролиты, 95 % которых составляет натрий.

Гистофизиология поджелудочной железы.

Секреторный процесс осуществляется циклически.

За сутки образуется 1500-2000 мл панкреатического сока, представляющего собой прозрачную жидкость с pH 7,8-8,9.

По системе вставочных, межацинозных и внутридольковых протоков, секрет поджелудочной железы поступает в главный проток железы (вирсунгов). Его длина равна 9-23 см, диаметр – 0,5-0,8 мм. Проток открывается в 12-перстную кишку на БДС.

Гистофизиология поджелудочной железы.

Эндокринный отдел поджелудочной железы представлен скоплением эндокринных клеток – островками Лангерганса.

Они рассеяны по всей поджелудочной железе между ацинусами.

Определение понятия.

Острый панкреатит – острое асептическое воспаление поджелудочной железы, в основе которого лежит аутолиз ткани под воздействием ферментов с вовлечение в процесс окружающих её тканей забрюшинного пространства и брюшной полости, а также комплекса органных систем внебрюшинной локализации.

(определение экспертов Международного симпозиума по острому панкреатиту (1992) и IX Всероссийского съезда хирургов (2000)

Актуальность проблемы.

Острый панкреатит среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости занимает 3-е место после острого аппендицита и острого холецистита (12% поступивших в хирургический стационар).

Заболеваемость варьирует от 40 до 80 человек на 100 тыс. населения.

В 15-20 % случаев процесс носит деструктивный характер. При панкреонекрозе у 40-70% больных происходит инфицирование очагов некротической деструкции.

Общая летальность при данном заболевании колеблется от 4,5% до 15%, при деструктивных формах летальность составляет 24-60 %, а послеоперационная достигает 70% и выше и не имеет тенденции к снижению.

Этиология.

1. Заболевания жёлчных путей (ЖКБ, холедохолитиаз, папиллит, дивертикулит и стеноз БДС) – 30%.

   Панкреатиты такого генеза в соответствии с решением конференции в Киеве в (1988) называются «билиарными панкреатитами».

2. Алкогольный эксцесс (50%) и обильная жирная пища («болезнь обжор», заболевание «сытой жизни»).

3. Оперативные вмешательства на поджелудочной железе и прилегающих органах, травма живота с повреждением поджелудочной железы.

4. Острое нарушение кровообращения в железе (перевязка сосуда, тромбоз, эмболия).

Этиология.

5. Тяжёлые аллергические реакции.
6. Заболевания желудка и 12-перстной кишки (язвенная болезнь, парапапиллярный дивертикул, дуоденостаз).
7. ЭРХПГ.
8. Вирусные инфекции (эпидемический паротит).
9. Лекарственные средства (азатиоприн, э тиазиды, фуросемид, сульфаниламиды, глюкокортикоиды и вальпроевая кислота
10. Гиперкальциемия, гиперпаратиреодит, уремия

Патогенез.

В патогенезе острого панкреатита одним из ведущих является нарушение оттока и ***активация ферментов поджелудочной железы***.

Активированные ферменты поджелудочной железы выступают в качестве ПЕРВИЧНЫХ ФАКТОРОВ АГРЕССИИ, оказывают как местное действие, так и общее, поступая в забрюшинное пространство, брюшную полость, в системный кровоток.

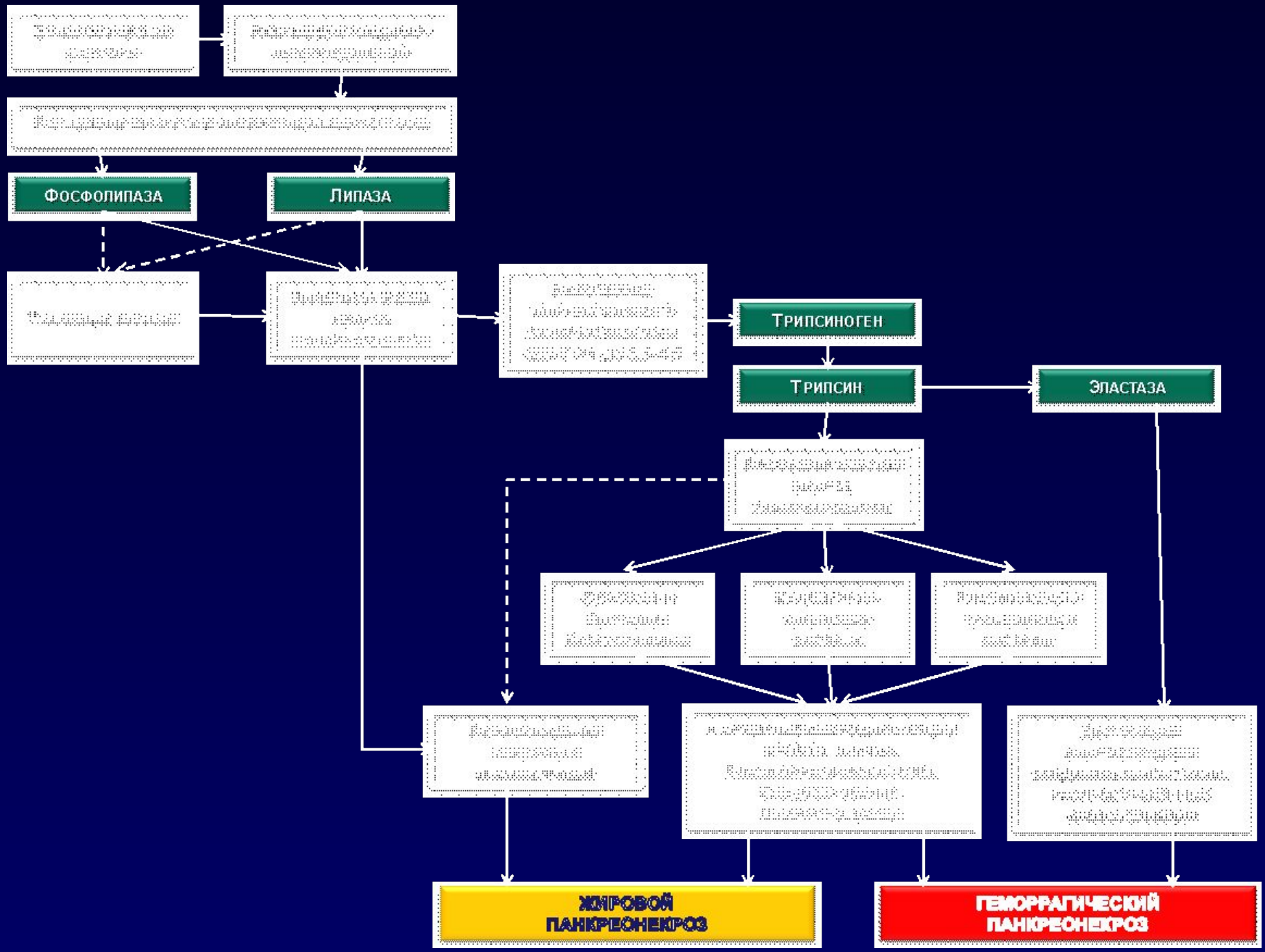
Патогенез.

Фосфолипаза A_2 разрушает мембраны клеток.

Липаза гидролизует внутриклеточные триглицериды до жирных кислот, которые, соединяясь с Ca^{2+}, образуют элементы структуры *жирового (липолитического) некроза* в поджелудочной железе, клетчатке забрюшинного пространства и брюшине.

Трипсин и химотрипсин осуществляют протеолиз белков тканей.

Эластаза разрушает стенку сосудов и межтканевые соединительнотканные структуры, что приводит к развитию *геморрагического (протеолитического) некроза*.


ФОСФОЛИПАЗА
ЛИПАЗА
ТРИПСИНОГЕН
ТРИПСИН
ЭЛАСТАЗА
ЖИРОВОЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗ
ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗ

Патогенез.

Формирующиеся очаги некробиоза, некроза с перифокальной демаркационной зоной воспаления в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке ПЕРВИЧНО АСЕПТИЧНЫ!

Патогенез.

Активация трипсином калликреин-кининовой системы с образованием ВТОРИЧНЫХ ФАКТОРОВ АГРЕССИИ – брадикинина, гистамина, серотонина.

Действие кининов сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, нарушениями микроциркуляции, формированием отека в зоне поджелудочной железы и забрюшинном пространстве, повышенной экссудацией в брюшную полость.

Патогенез.

К ФАКТОРАМ АГРЕССИИ ТРЕТЬЕГО ПОРЯДКА, участвующим в патогенезе местной и системной воспалительной реакции, нарушений микроциркуляции и системной гемодинамики, приводящими к развитию СПОН, относят синтезируемые мононуклеарными клетками, макрофагами и нейтрофилами медиаторов воспаления (цитокинов): интерлейкинов - 1,6,8,10,11; TNF_a, фактора активации тромбоцитов, непанкреатической формы фосфолипазы A_2, простагландинов, тромбоксанов, лейкотриенов.

Патогенез.

- Ферменты, цитокины и метаболиты различной природы быстро поступают в портальный кровоток и в системную циркуляцию с развитием *панкреатогенной токсинемии*.

- Развитие *панкреатогенного шока* и *полиорганных нарушений*, определяющих тяжесть состояния больного острым панкреатитом.

Патогенез.

- Парез кишечника (динамичекая кишечная непроходимость)
- Транслокация эндогенной микрофлоры из желудочно-кишечного тракта в ткани поджелудочной железы и забрюшинного пространства
- Инфекционной фаза острого панкреатита

Патогенез.

В патогенезе острого панкреатита выделяют 2 основные фазы заболевания:

1. Доинфекционная фаза – некроз поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки носит *абактериальный характер*.

   В этих условиях возможно формирование следующих форм острого панкреатита:

   - при элементах некробиоза, воспаления и отграничения процесса развивается острый отечный панкреатит
   - при жировом или геморрагическом некрозе – стерильный панкреонекроз.

   Тяжесть состояния больного обусловлена выраженностью панкреатогенной токсинемии, развитием панкреатогенного шока и различной по степени формирования полиорганной недостаточности

Патогенез.

2. Инфекционная фаза – развитие «поздних» постнекротических *гнойных осложнений* в зонах некроза различной локализации.

В инфекционную фазу заболевания формируется порочный круг патологических реакций в виде инфицированных форм панкреонекроза и системной воспалительной реакции ⇨ септический (инфекционно-токсический) шок и септическая полиорганная недостаточность.

При различных инфицированных формах панкреонекроза летальность увеличивается в 2-3 раза (от 40 до 60%).

Клинико-морфологическая классификация панкреатита, В.С. Савельев.

ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

1. Отечный (интерстициальный) панкреатит
2. Стерильный панкреонекроз
   - по распространенности поражения:
     ограниченный
     распространенный
   - по характеру поражения:
     жировой
     геморрагический
     смешанный
2. Инфицированный панкреонекроз

Клинико-морфологическая классификация панкреатита, В.С. Савельев.

МЕСТНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

В доинфекционную фазу:

1. Парапанкреатический инфильтрат (оментобурсит, объемные жидкостные образования забрюшинной локализации).
2. Некротическая (асептическая) флегмона забрюшинной клетчатки (парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой и т.д.)
3. Перитонит: ферментативный (абактериальный).
4. Псевдокиста (стерильная).
5. Аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и ЖКТ)

В фазу инфицирования:

1. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки: парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой.
2. Панкреатогенный абсцесс (забрюшинных клетчаточных пространств или брюшной полости)
3. Перитонит фибринозно-гнойный (местный, распространенный).
4. Псевдокиста инфицированная.
5. Внутренние и наружные панкреатические, желудочные и кишечные свищи.

Клинико-морфологическая классификация панкреатита, В.С. Савельев.

СИСТЕМНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

1. Панкреатогенный шок при стерильном панкреонекрозе и его внутрибрюшных осложнениях.
2. Септический (инфекционно-токсический) шок при инфицированном панкреонекрозе и его внутрибрюшных осложнениях.
3. Полиорганная недостаточность как при стерильном, так и инфицированном панкреонекрозе и их осложнениях.

Клиническая картина.

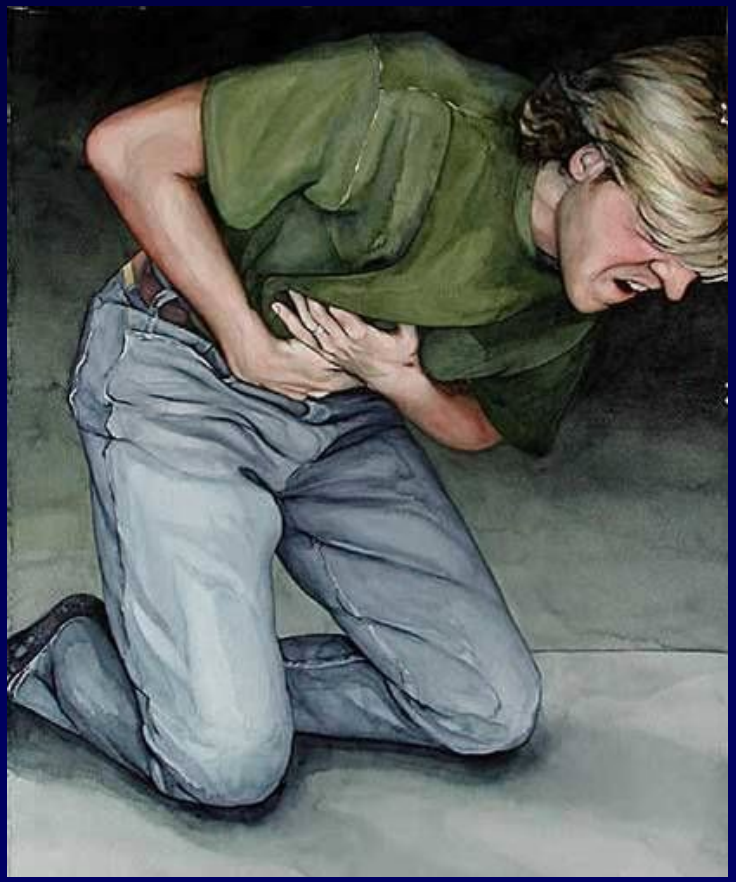
Триада Г. Мондора

1. Боль
2. Рвота
3. Метеоризм

Клиническая картина.

Боль (94-96% случаев):

- ✔ интенсивная, выраженная
- ✔ в области эпигастрия, в проекции поджелудочной железы
- ✔ возникающая внезапно, нередко после пищевого или алкогольного эксцесса
- ✔ иррадиирует в спину, в левую лопатку, за грудину, левый реберно-позвоночный угол, левое надплечье.
- ✔ иногда боль нарастает постепенно, имеет



Клиническая картина.

Рвота (80-92% случаев):

- ✔ многократная, обильная – до 2-6 л.
- ✔ первоначально остатками пищи, а затем застойное желудочное содержимое с примесью желчи
- ✔ в 40% случаев предшествует тошнота
- ✔ не приносит облегчения, а даже усиливает боль
- ✔ появляется сразу же вслед за болью (но может и предшествовать ей)

Метеоризм

Обусловлен парезом кишечника вначале локальным – поперечно-

Клиническая картина.

Признаки панкреатогенной токсемии: шок, испуг, изменение черт лица, одышка, тахикардия, коллапс, сухость языка.

Характерно изменение цвета кожных покровов (бледность, желтушность, цианоз, сосудистые пятна, мраморность, акроцианоз).

Возникают и достигают наибольшей выраженности в первые 5 суток от начала заболевания.

Клиническая картина.

Объективные данные запаздывают из-за глубинного расположения железы.

- Болезненное напряжение в эпигастрии.
- «Резиновый» живот за счет изолированного вздутия поперечной ободочной кишки.
- Боль в левом или правом пояснично-реберном углу (*симптом Мэйо-Робсона*).
- При жировом панкреонекрозе может пальпироваться в эпигастрии и левом подреберье болезненный инфильтрат (на 3-5 день от начала).
- Цианотические пятна на коже живота и конечностей (*симптом Мондора*)
- Петехии вокруг пупка, на ягодичных областях вследствие поражения периферических сосудов (*симптом Грюнвальда*).

Клиническая картина.

«Больные боятся пальпации»
H. Mondor.

Клиническая картина.

Объективные данные

- Болезненная резистентность мышц передней брюшной стенки на 6-7 см выше пупка в проекции поджелудочной железы (*симптом Керте*)
- *Симптом Воскресенского* – отсутствие пульсации брюшного отдела аорты в эпигастрии, при выраженной боли в этой зоне, и ее наличие ниже пупка
- Желтовато-цианотичная окраска кожи пупка (*симптом Куллена*)
- Цианоз боковых отделов живота (*симптом Грея-Тернера*).
- Петехиальные кровоизлияния в область поясницы и ягодиц (*симптом Дэвиса*)

Клиническая картина.

Характерны **психотические нарушения** вследствие интоксикации мозга (могут считаться его типичным симптомом).

Преобладает делириозный синдром, заключающийся в расстройстве сознания, нарушенной ориентировке во времени и месте. Резкое двигательное и речевое возбуждение, страх, тревога, галлюцинации.

Тяжесть психических расстройств не всегда соответствует степени деструкции железы..

Клиническая картина.

При тяжелых формах острого панкреатита можно обнаружить *притупление в отлогих местах живота*, свидетельствующее о наличии выпота в брюшной полости.

При аускультации живота выявляют *ослабление или отсутствие кишечных шумов* вследствие развития динамической паралитической кишечной непроходимости и панкреатогенного перитонита.

Клиническая картина.

Температура тела в первые дни заболевания субфебрильная, при развитии гнойных осложнений становится гектической.

У 80-90% больных отмечается тахикардия с опережением температуры («ножницы»).

АД кратковременно повышается, а затем снижается и наступает стойкая гипотония.

Диагностика.

1. Лейкоцитоз (10-20×10^9/л) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево
2. Повышенное содержание амилазы – 95% случаев (при панкреонекрозе снижается)
3. Увеличение отношения амилазы к клиренсу креатинина (выше 5%), составляющего в норме 1-4%
4. Умеренное повышение содержания АлАТ и/или АсАТ при сопутствующем алкогольном гепатите или холедохолитиазе
5. Умеренное повышение концентрации ЩФ
6. Гипербилирубинемия – у 15-25% больных
7. Повышенное содержание сывороточной липазы
8. Гипергликемия при тяжёлом течении

Диагностика.

Дополнительные лабораторные методы

1. С-реактивный белок: уровень С-РБ > 120 мг/л свидетельствует о некротическом поражении поджелудочной железы, увеличение его концентрации в динамике заболевания более чем на 30 % от исходного уровня в совокупности с другими клинико-лабораторными данными достоверно подтверждает развитие панкреатогенной инфекции.
2. α_1-антитрипсина > 4,5 г/л и α_2-макроглобулина >1,3 г/л является лабораторным критерием некротического панкреатита.
3. Увеличение концентрации прокальцитонина (предшественника кальцитонина) в крови > 1,8 нг/мл в двух последовательных исследованиях является важным лабораторным маркером бактериального инфицирования очагов некротической деструкции.

Инструментальная диагностика

- УЗИ (скрининг-метод) – увеличение размеров головки, тела и хвоста поджелудочной железы, неоднородность её эхоструктуры и неровность контуров.
- Лапароскопия
- Компьютерная томография
- Эндоскопическая РХПГ
- Рентгенологические диагностические методы

УЗИ диагностика

Данный метод позволяет установить диагноз в 87% случаев.

Прямые УЗ-признаки:

1. Увеличение размеров железы
2. Изменение её контуров и паренхимы
3. Вирсунгоэктазия
4. Жидкостные образования в сальниковой сумке
5. Парапанкреатический инфильтрат
6. Эхонегтивные зоны в парапанкреатической клетчатке

УЗИ диагностика

Острый панкреатит, деструктивная форма. Увеличение размеров поджелудочной железы, нечеткость контуров, увеличение расстояния между задней стенкой желудка и поджелудочной железы.

Псевдокиста поджелудочной железы при остром панкреатите в виде анэхогенного образования с четкими контурами, однородной структурой, с наличием гиперэхогенных включений (детрит поджелудочной железы).

Диагностическая лапароскопия.

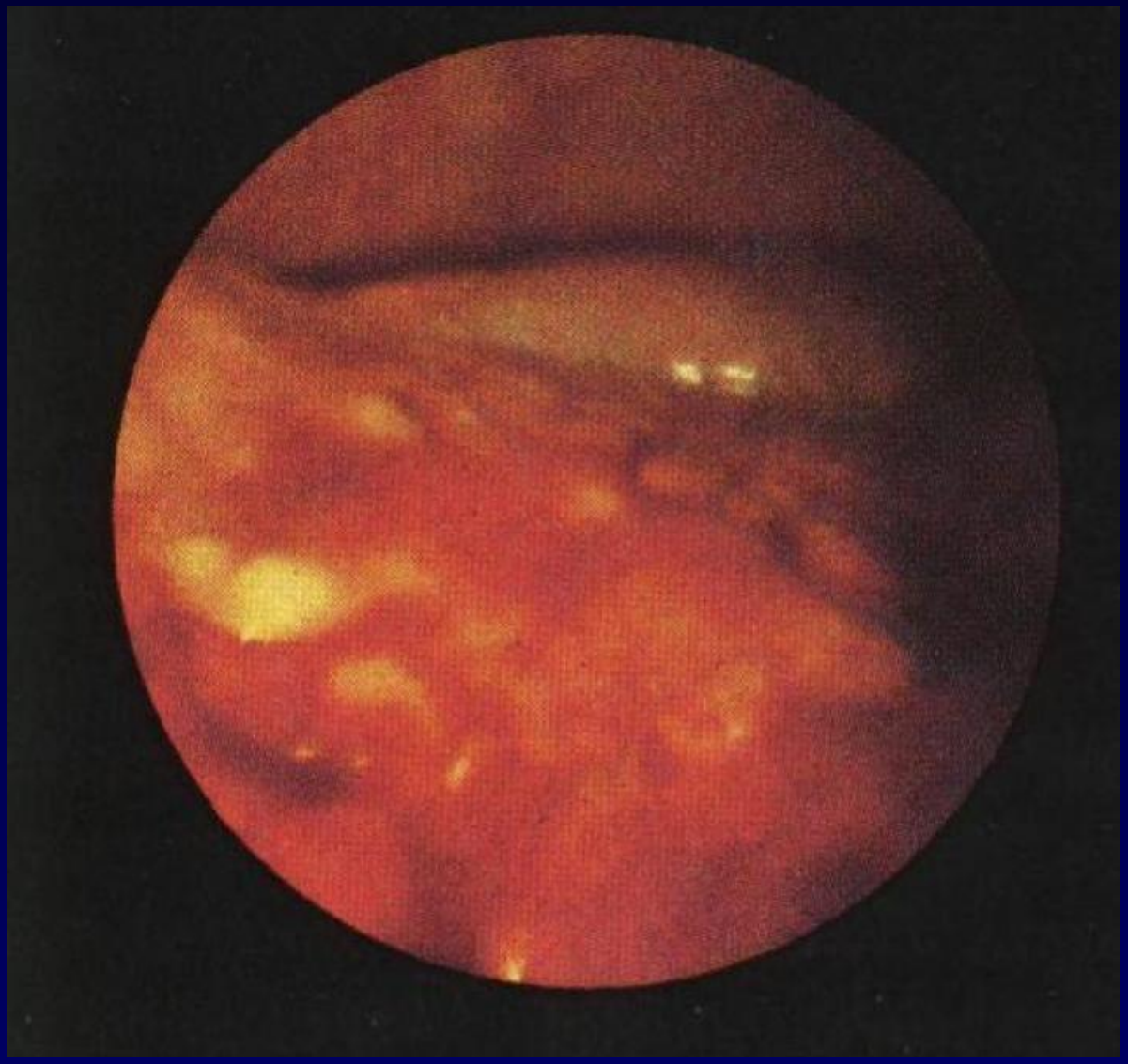
Достоверные признаки:

1. Геморрагическая или стекловидная имбибиция забрюшинной клетчатки
2. Геморрагический или мутный выпот
3. Бляшки стеатонекроза
4. Воспалительный инфильтрат в области П

Вероятные признаки:

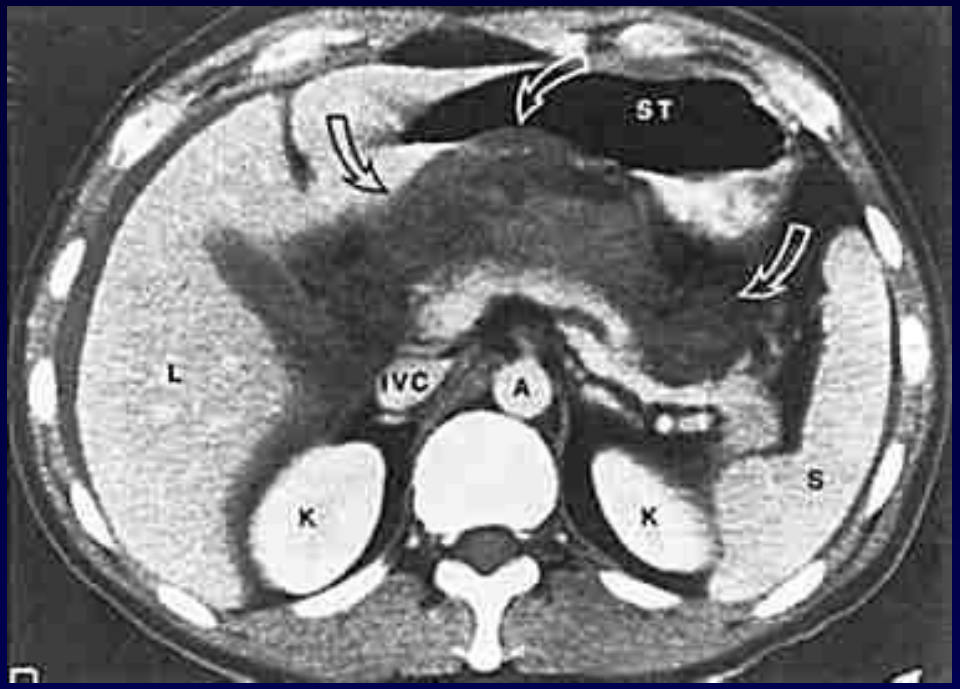
1. Отёк малого сальника и печёночно-двенадцатиперстной связки
2. Выбухание передней стенки желудка кпереди
3. Умеренная гиперемия висцеральной брюшины верхних отделов брюшной полости
4. Серозный выпот в брюшной полости
5. Напряженный жёлчный пузырь

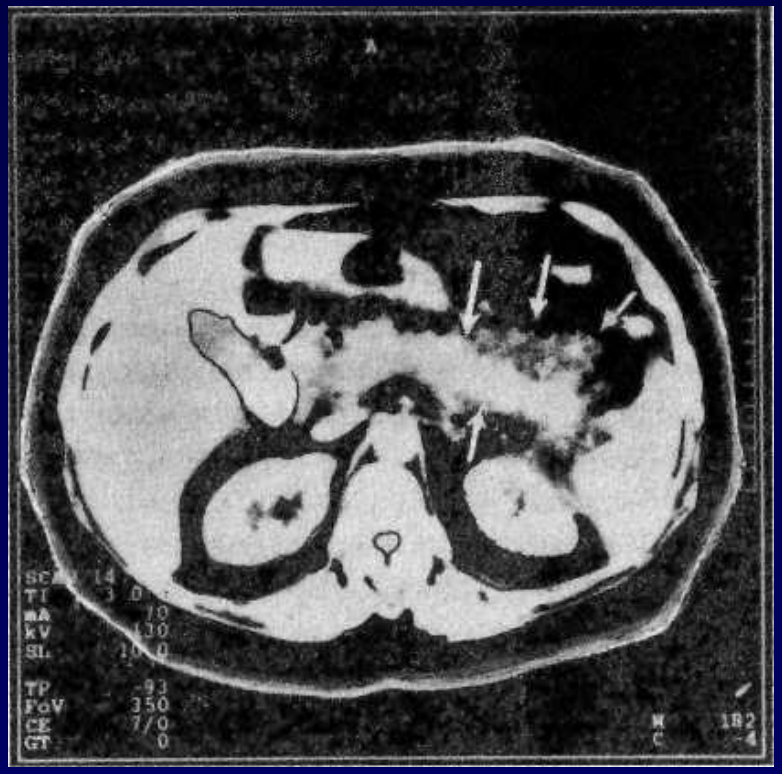
Диагностическая лапароскопия.



Бляшки стеатонекроза на брюшине

Компьютерная томография.

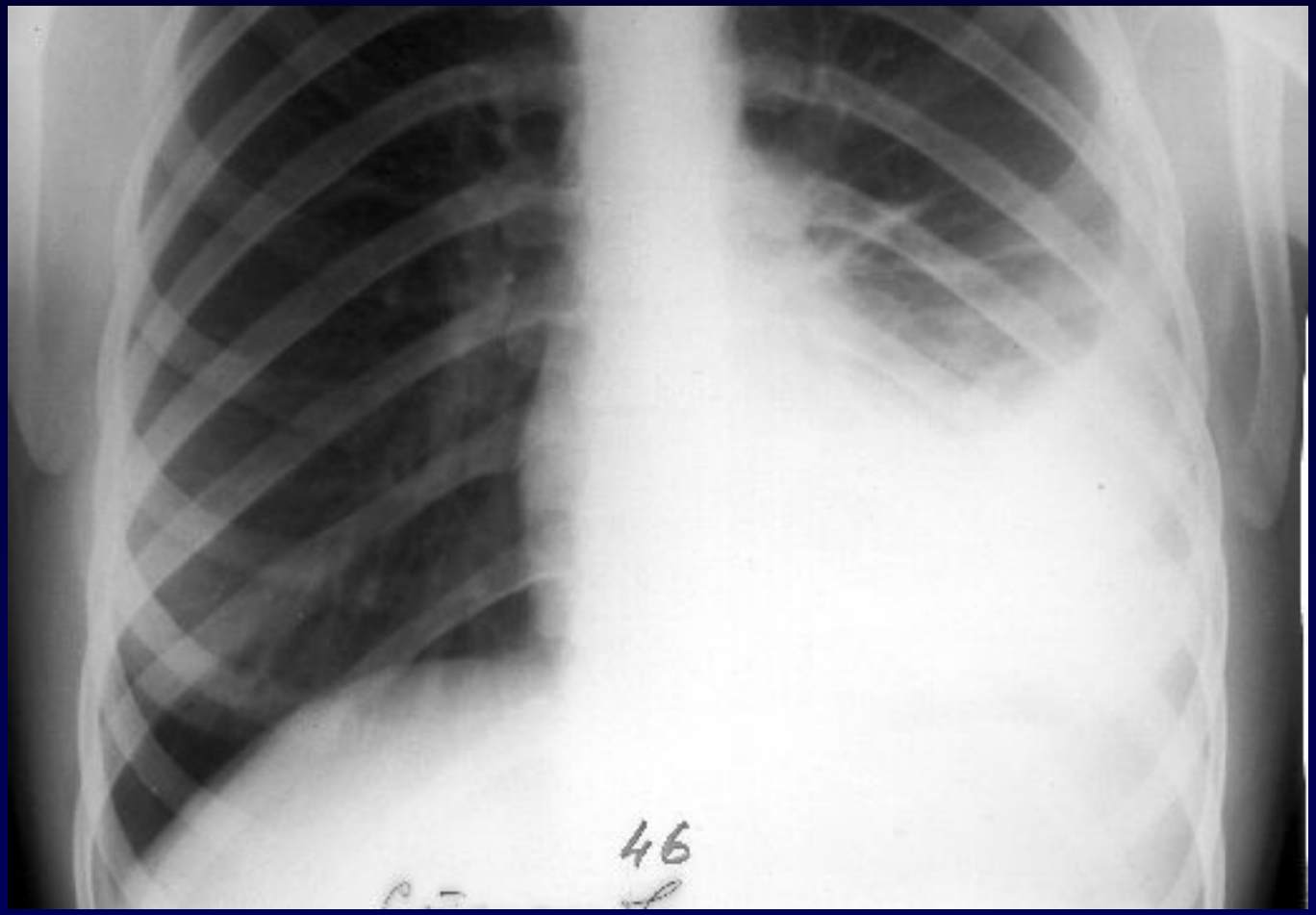




Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости.

Пневматизация ободочной кишки

Рентгенография органов грудной полости.



Левосторонний реактивный плеврит

Дифференциальная диагностика.

- Перфоративная язва желудка и 12-перстной кишки
- Острая кишечная непроходимость
- Острый холецистит
- Окклюзия сосудов мезентериального бассейна
- Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты
- Острый инфаркт миокарда

Лечение отёчной формы панкреатита.

1. **Голод!** до 7 сут. После уменьшения боле
   следует принимать пищу маленькими
   порциями с высоким содержанием
   углеводов, ограничением жиров и белко
   (для снижения секреции панкреатически
   ферментов). Расширение диеты в
   соответствии с состоянием больного.
2. Назогастральный зонд и дренирование
   желудка
3. Инфузионная терапия – р-ры глюкозы,
   Рингера-Локка (1,5-2 л)
4. Литическая смесь: промедол, атропин,
   димедрол, новокаин
5. Ингибиторы протеаз: контрикал,
   трасилол, гордокс
6. Для снятия спазма сфинктера Одди и
   сосудов – папаверина гидрохлорид,
   атропина сульфат, платифиллина
   гидрохлорид, но-шпа, эуфиллин

Лечение отёчной формы панкреатита.

7. Антигистаминные препараты (пипольфен, супрастин, димедрол) – для уменьшения сосудистой проницаемости, обезболивающего и седативного действия
8. Паранефральная новокаиновая блокада и блокада чревных нервов для купирования воспалительного процесса и болевой реакции, уменьшения внешней секреции поджелудочной железы, нормализации тонуса сфинктера Одди, улучшения отток панкреатического
9. На 3-5 сутки больных выписывают, как правило, в удовлетворительно состоянии.

Лечение панкреонекроза .

1. Лечение жирового и геморрагического панкреонекроза проводят в реанимационном отделении
2. Для быстрого восстановления ОЦК и нормализации водно-электролитного обмена – в/в введение р-ров глюкозы, Рингера-Локка, гидрокарбоната натрия, а затем плазмы, альбумина с одновременной стимуляцией диуреза
3. Литическая смесь, ингибиторы протеаз
4. Сандостатин (соматостатин) тормозит синтез протеолитических ферментов
5. Ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол, гордокс). Вводят в/в каждые 3-4 ч ударными дозами (например, контрикал до 80-320 тыс. ЕД/сут)
6. Форсированный диурез – в/в маннитол (маннит) 15% р-р 1-2 г/кг или фуросемид 40 мг
7. АБ-терапия: защищенные пенициллины широкого спектра (пиперациллин/тазобактам); цефалоспорины III (цефоперазон и цефотаксим); цефалоспорины IV (цефепим); фторхинолоны (ципрофлоксацин и пефлоксацин) и карбапенемы (имипенем, меропенем)

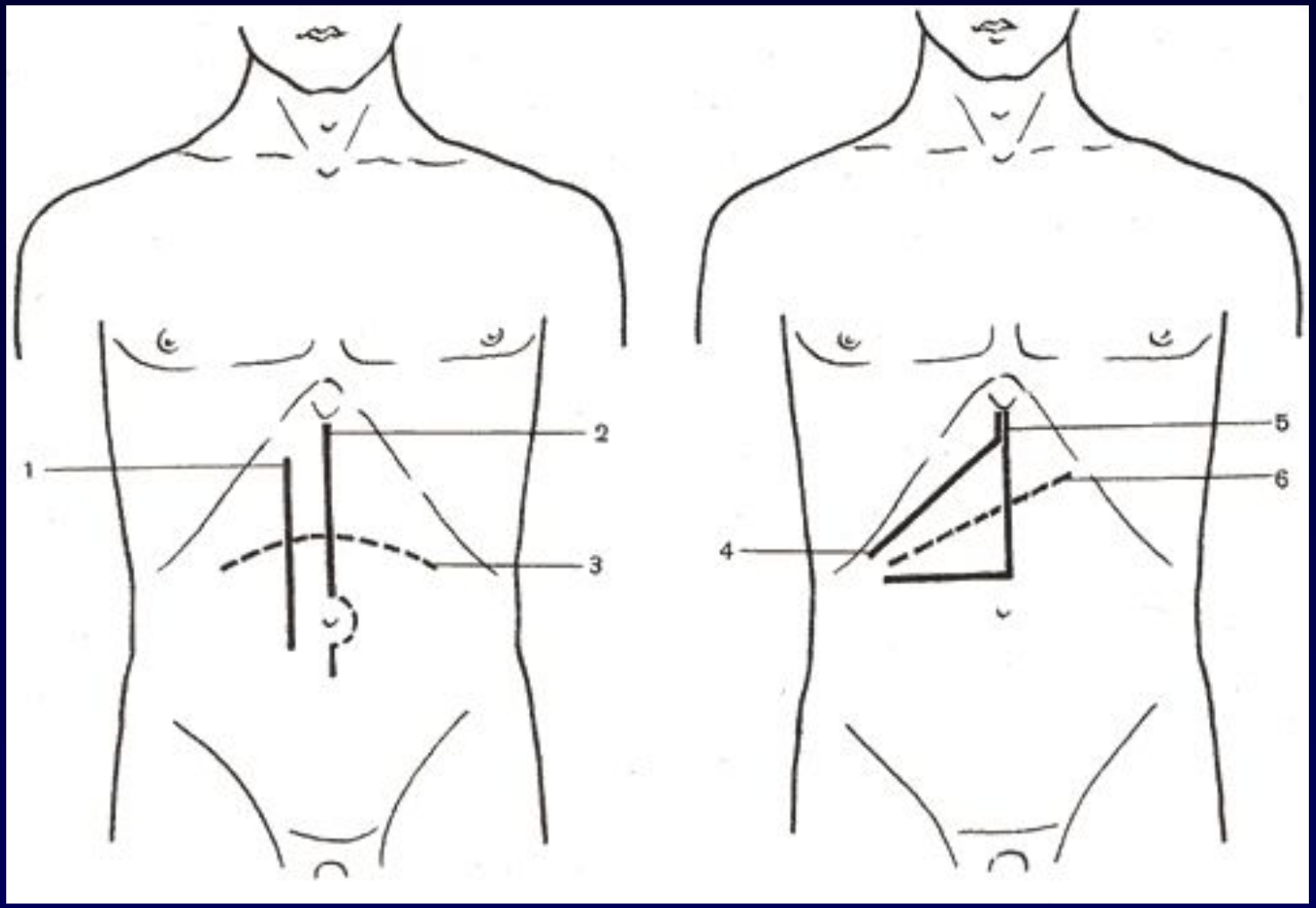
Лечение панкреонекроза .

8. Для уменьшения внешней секреции поджелудочной железы показаны холод на эпигастральную область, аспирация желудочного содержимого, внутрижелудочная гипотермия
9. Методы экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, лимфосорбция) направлены на выведение из организма ферментов поджелудочной железы, калликреина, токсинов, продуктов клеточного распада
10. В случае прогрессирования признаков перитонита показано хирургическое дренирование полости малого сальника и брюшной полости.

Показания к оперативному лечению.

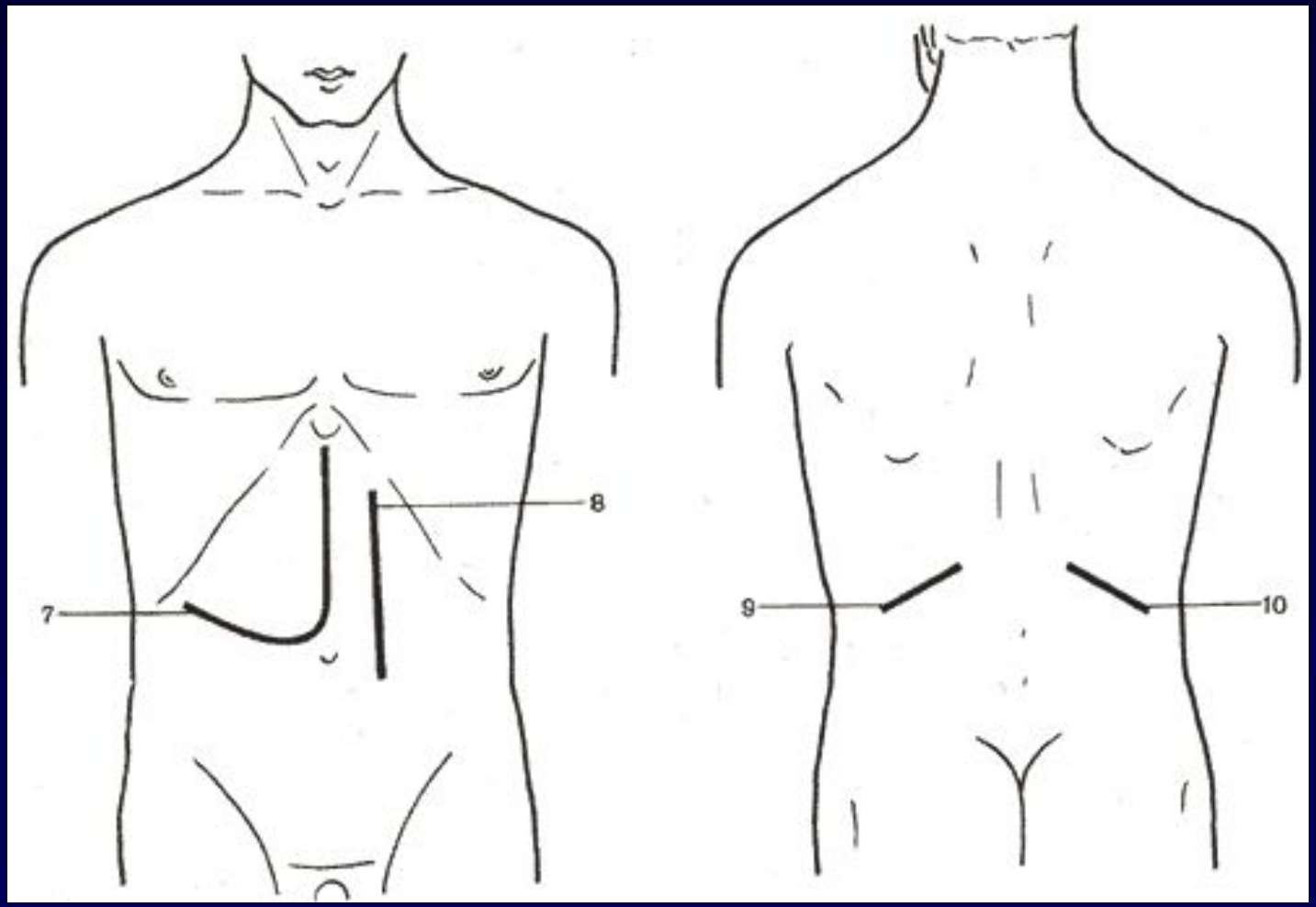
1. Панкреатогенный ферментативный перитонит.
2. Деструктивный панкреатит
3. Безуспешность консервативного лечения в течение 36-48 ч, проявляющаяся в нарастании энзимной интоксикации, появлении симптомов разлитого перитонита.
4. Сочетание острого панкреатита с деструктивным холециститом
5. Осложненный острый панкреатит (абсцесс сальниковой сумки, перфорация абсцесса в сальниковую сумку или в брюшную полость, флегмона забрюшинного пространства, аррозивное кровотечение, обтурационная желтуха).

Хирургические доступы к поджелудочной железе.



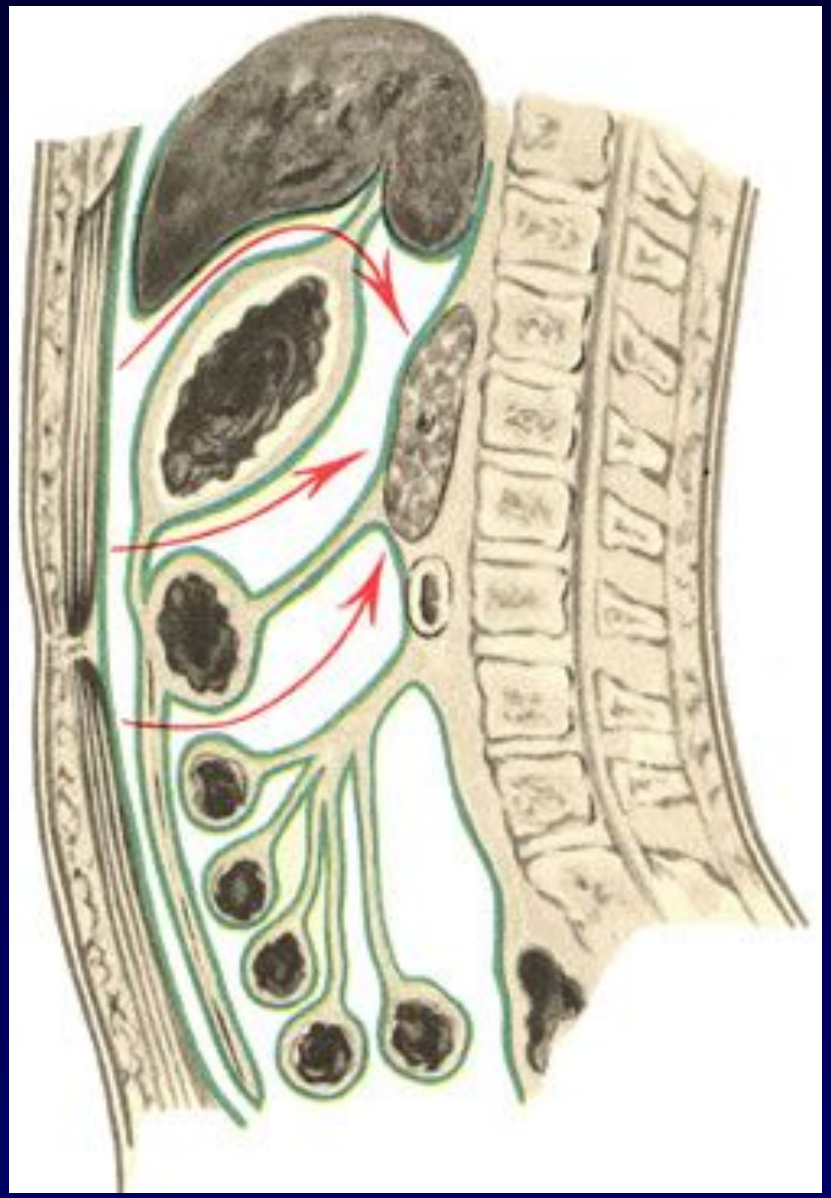
1 – правый трансректальный разрез; 2 – верхний срединный разрез; 3 – поперечный разрез (Шпренгель); 4 – косопоперечный разрез (С.П. Федоров); 5 – углообразный разрез (Черни); 6 – косопоперечный разрез (Аирд)

Хирургические доступы к поджелудочной железе.



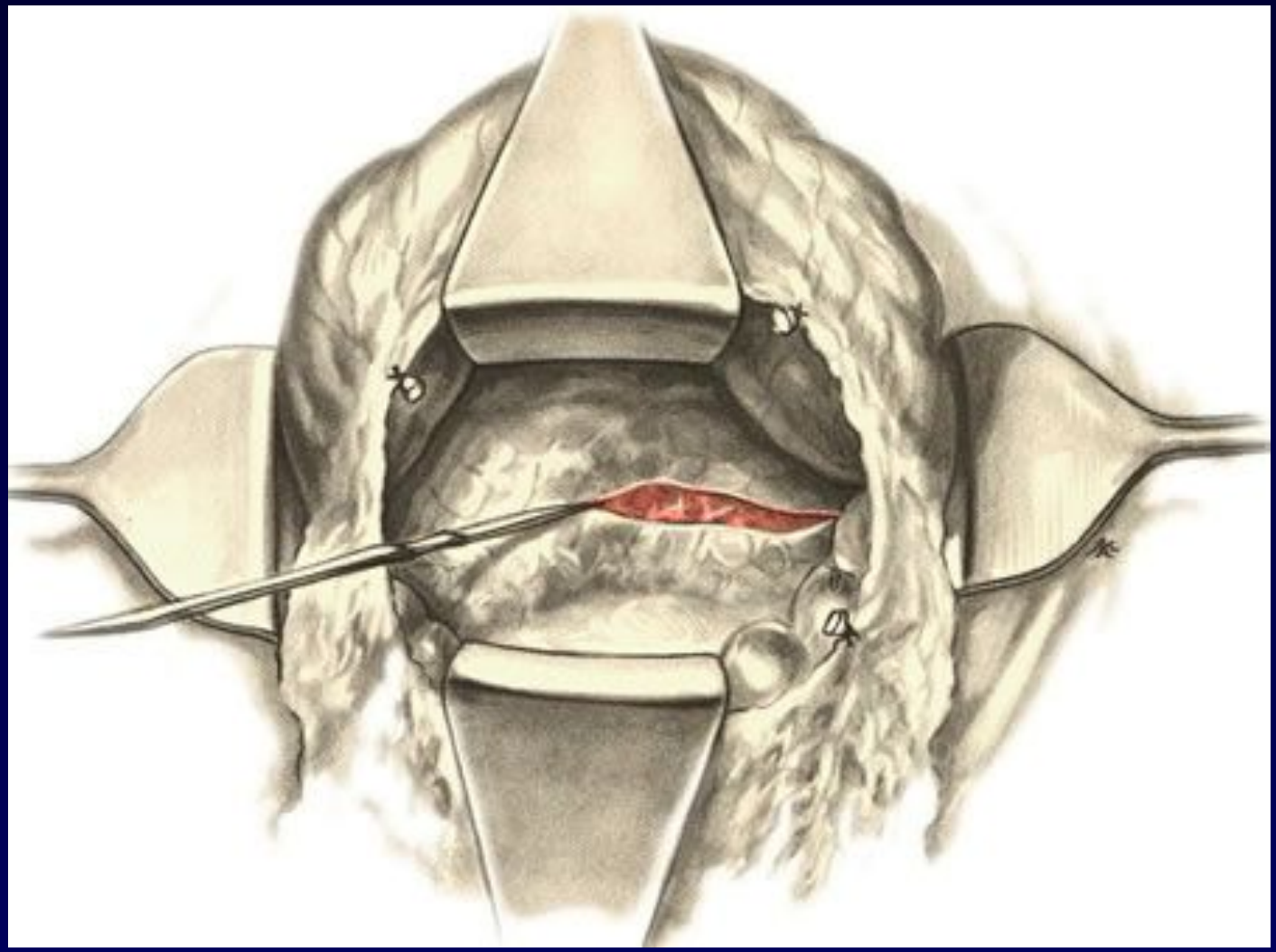
7 – углообразный разрез (Рио-Бранко); 8 – левый трансректальный разрез; 9 – поясничный разрез для подхода к телу и хвосту железы; 10 – поясничный разрез для подхода к головке железы.

Схема подходов к поджелудочной железе..



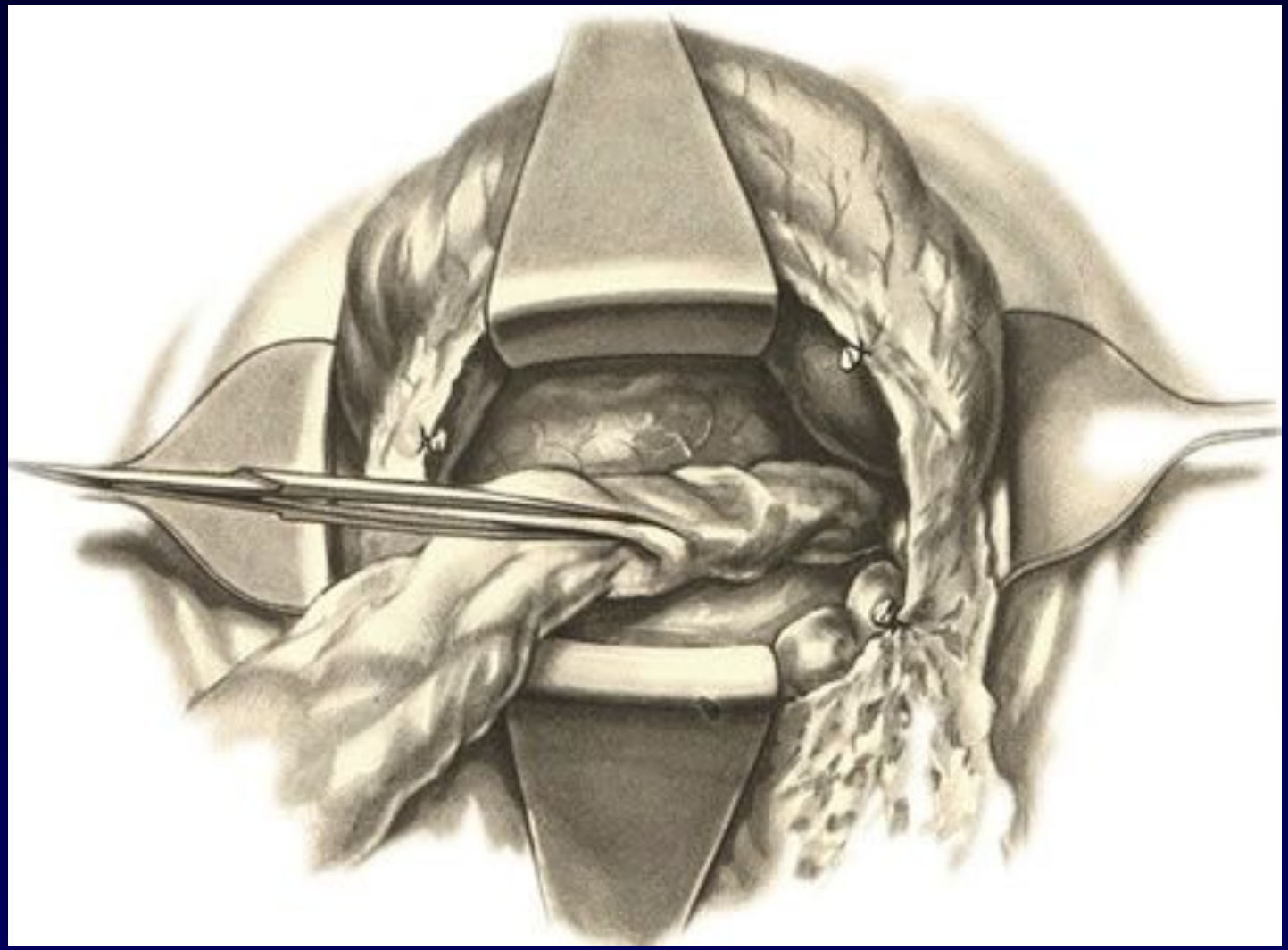
1. между желудком и поперечной ободочной кишкой, через желудочно-ободочную связку;
2. через малый сальник;
3. через брыжейку поперечной ободочной кишки слева от позвоночника.

Операции при остром панкреатите.



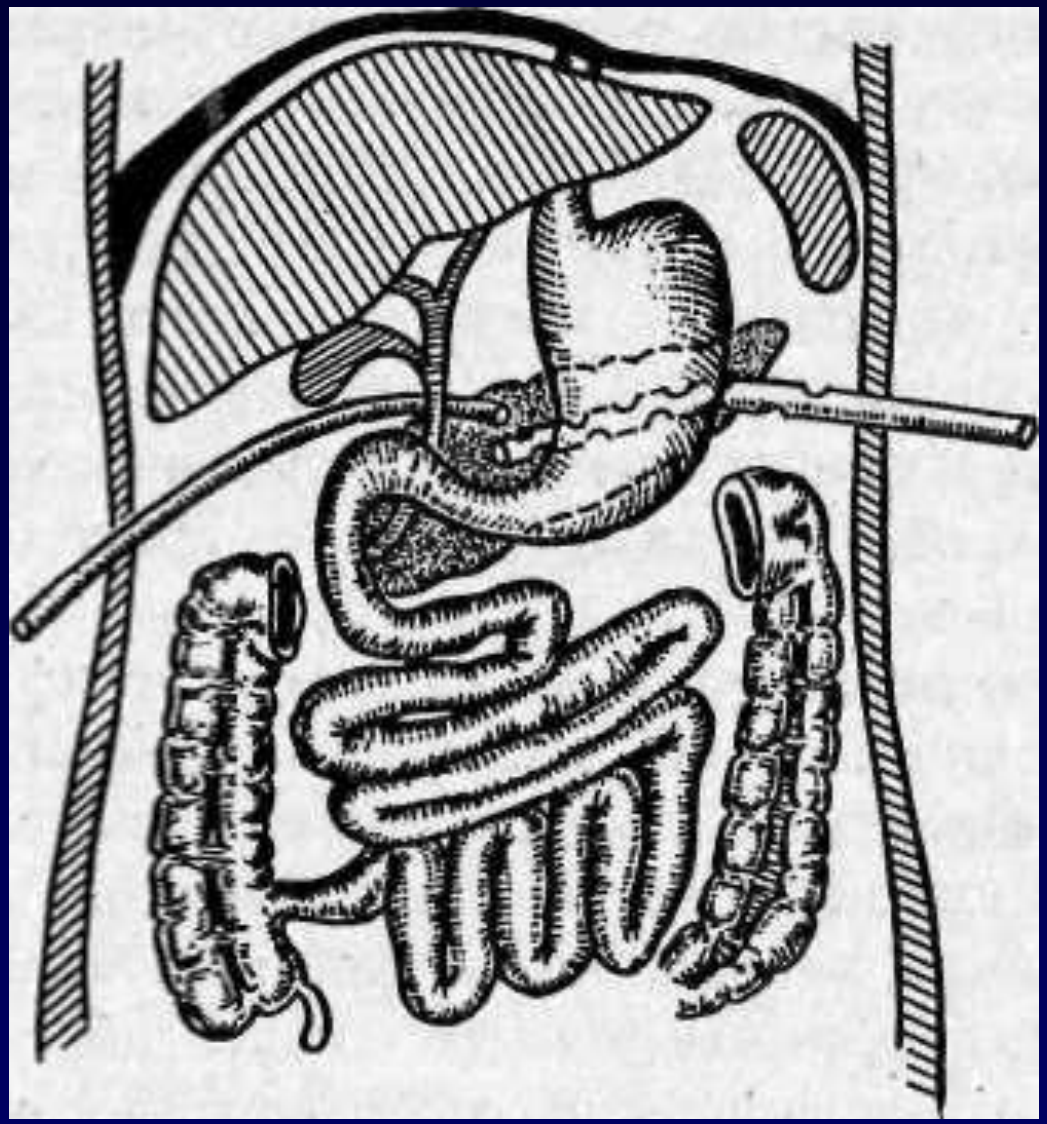
Рассечение капсулы поджелудочной железы в продольном направлении.

Операции при остром панкреатите.

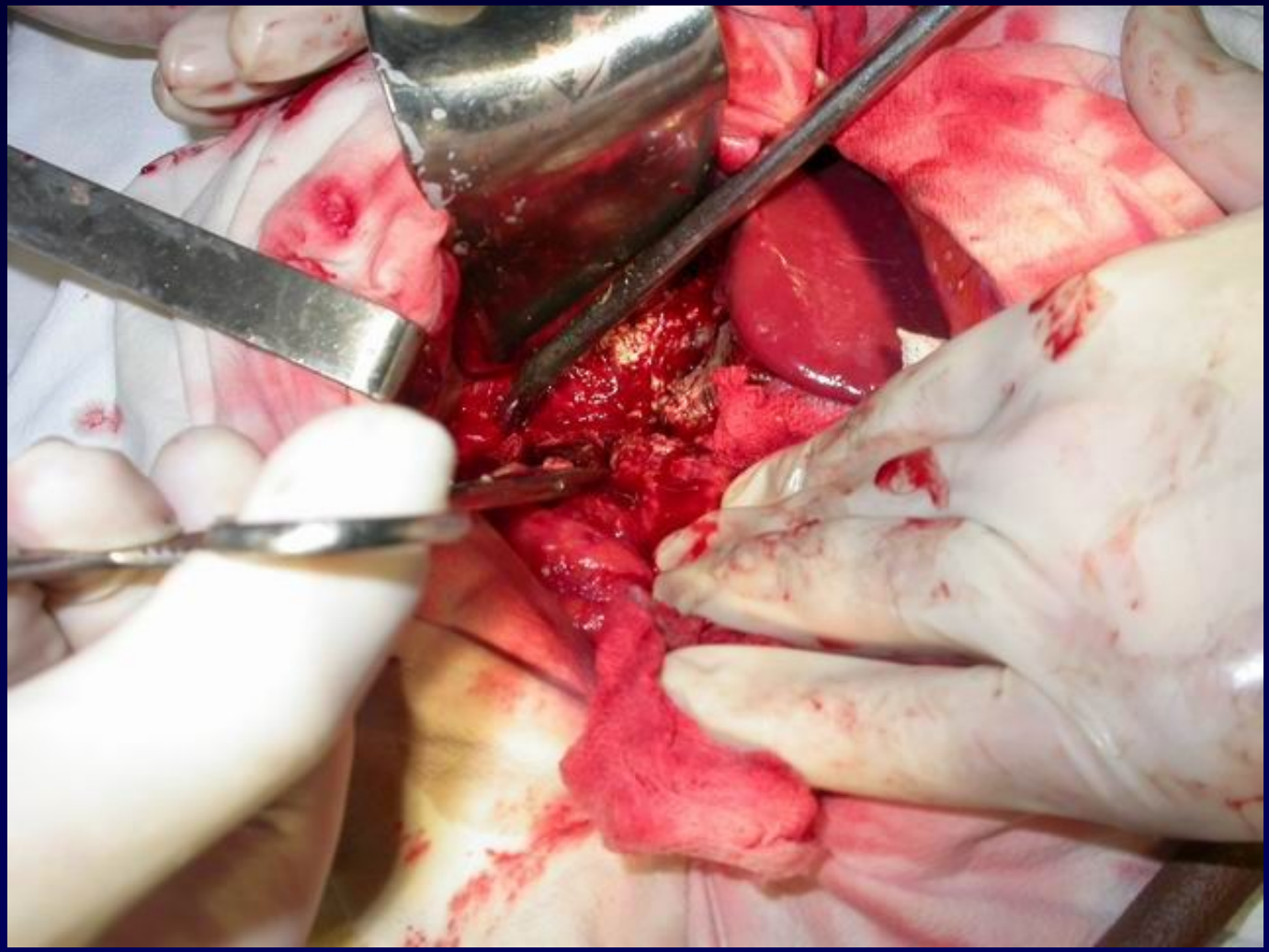


Подведение марлевых тампонов к месту рассечения капсулы поджелудочной железы.

Сквозное дренирование сальниковой сумки при панкреонекрозе по А.А. Шалимову (схема).

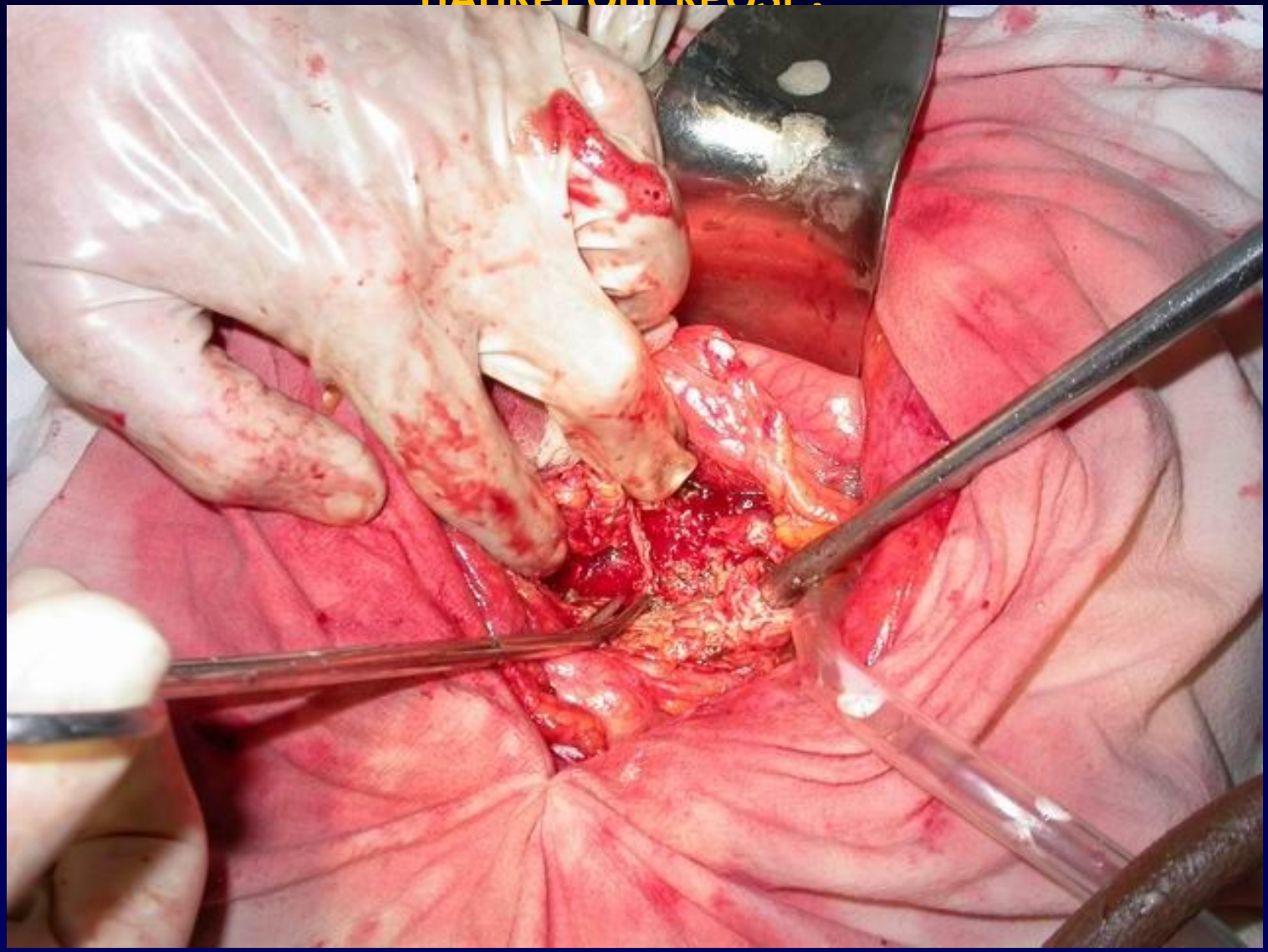


Сквозное дренирование сальниковой сумки при панкреонекрозе.



Тотальный некроз поджелудочной железы

Сквозное дренирование сальниковой сумки при панкреонекрозе.

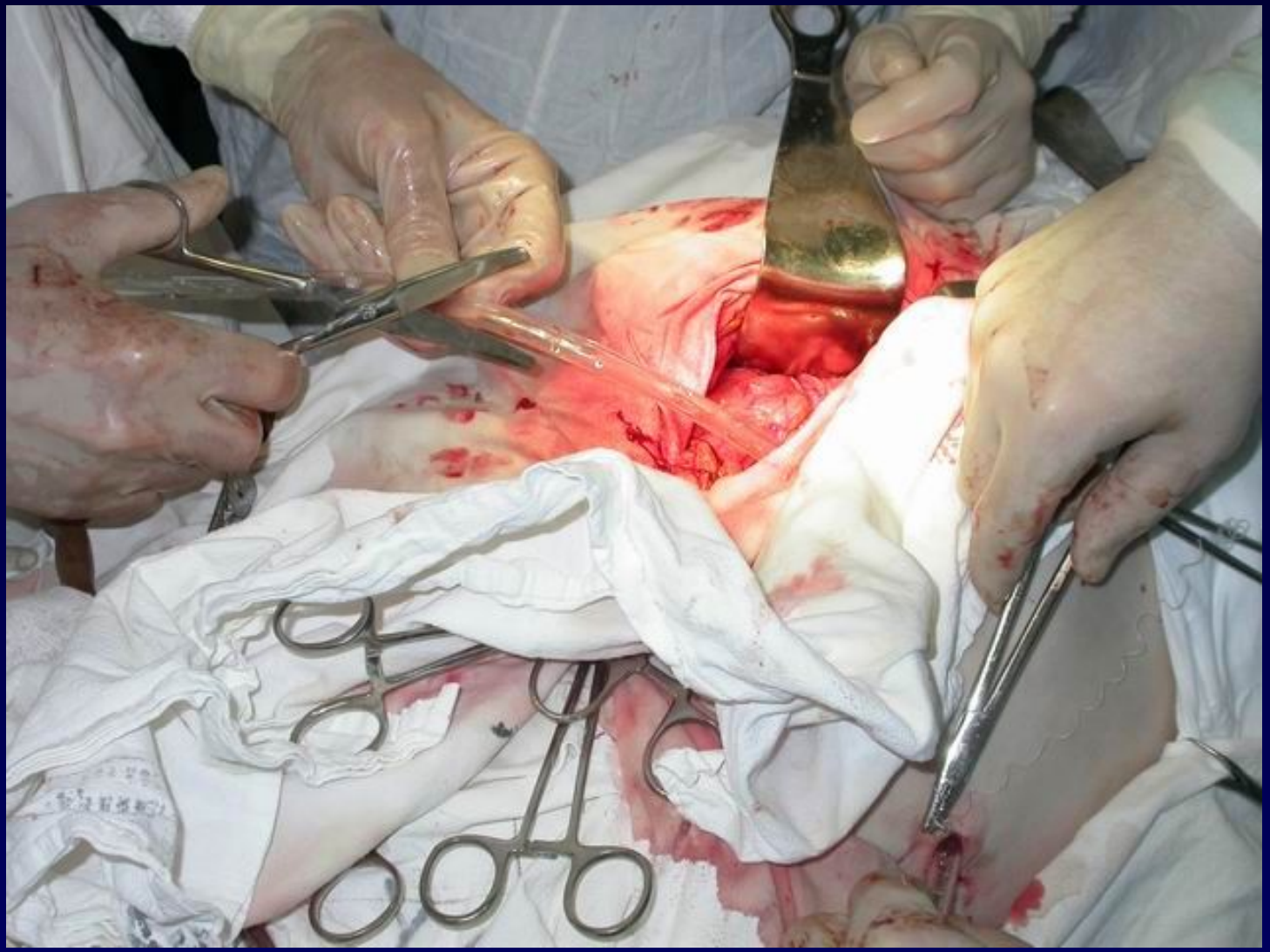


Некротизированная ткань поджелудочной железы

Сквозное дренирование сальниковой сумки при панкреонекрозе.

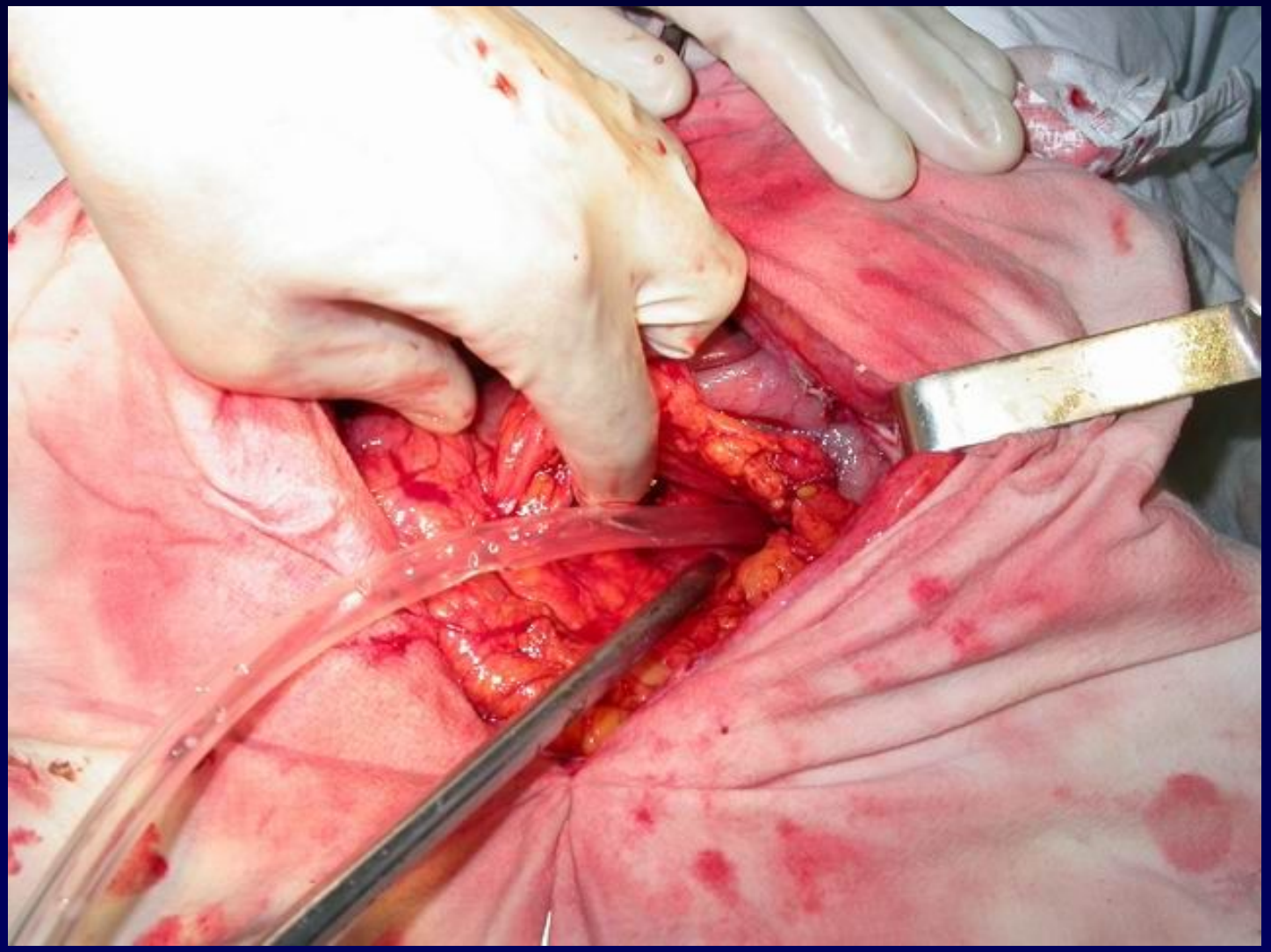
Удаление фрагментированного секвестра

Сквозное дренирование сальниковой сумки при панкреонекрозе.



Приготовление дренажной системы для сквозного дренирования

Сквозное дренирование сальниковой сумки при панкреонекрозе.



Проведение сквозного дренажа в сальниковую сумку

Сквозное дренирование сальниковой сумки при панкреонекрозе.

Укладка и контроль стояния сквозного дренажа

Прогноз .

- возраст старше 55 лет;
- лейкоцитоз, равный или превышающий 15×10^9/л;
- резкое снижение активности диастазы мочи или нарастание ее выше 132 ед. на фоне продолжающегося тяжелого состояния больного;
- гипергликемия, равная или превышающая 14,5 ммоль/л;
- гипопротеинемия менее 60 г/л или гипокальциемия менее 2 ммоль/л, повышение уровня остаточного азота в сыворотке крови до 42,8 ммоль/л и более;
- гипербилирубинемия более 30 мкмоль/л или значительное повышение активности АлАТ и АсАТ;
- pO_2 ниже 60 мм рт.ст.;
- дефицит BE больше 4 мэкв/л.

При наличии менее 3 из указанных выше признаков летальность 1 %, 3-4 – 16%, 7 – 90%, более 7 – 99%

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!