

<https://doi.org/10.17238/2072-3180-2024-4-32-40>

УДК: 616.37

© Чавга А.И., 2024



Оригинальная статья / Original article

## ОЦЕНКА ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

А.И. ЧАВГА\*

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», 432017, Ульяновск, Россия

### Резюме

**Введение.** Комплексная оценка характера течения и степени тяжести острого панкреатита, основанная на обоснованных прогностических факторах, является важнейшей задачей современной клинической медицины.

**Цель исследования.** Оценить прогностическую значимость клинических и биохимических показателей при разных формах острого панкреатита.

**Материалы и методы исследования.** В исследовании приняло участие 120 пациентов с острым панкреатитом различной степени тяжести. Средний возраст пациентов составил  $48 \pm 14$  лет. Применялись следующие методы: сбор анамнеза, клинические, лабораторные, инструментальные методы.

**Результаты лечения.** Для легкого течения острого панкреатита характерны следующие биохимические особенности: лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) в пределах  $6,28 \pm 4,5$ , умеренное повышение активности амилазы ( $679,5 \pm 67,5$  Ед/л), уровня трансаминаз (АСТ  $126 \pm 14,5$  Ед/л, АЛТ  $123 \pm 16,1$  Ед/л), концентрации С-реактивного белка ( $34,9 \pm 6,2$  мг/л) и фибриногена ( $367 \pm 99,8$  мг/л). Отмечается относительно невысокий уровень диастазы ( $1531 \pm 157$  Ед/л). При среднетяжелом течении заболевания наблюдаются более выраженные отклонения ряда показателей. Тяжелое течение острого панкреатита характеризуется максимально тяжелыми изменениями биохимических показателей. Выявляется снижение концентрации гемоглобина ( $125 \pm 21$  г/л) и тромбоцитов ( $205 \pm 112 \times 10^9$ /л), что может свидетельствовать о более выраженных нарушениях системы гемостаза.

**Заключение.** Комплексная оценка лабораторных параметров позволяет стратифицировать пациентов по риску развития осложненного течения острого панкреатита с последующей оптимизацией лечебной тактики.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, клинические маркеры, биохимические маркеры, степени тяжести, предикторы.

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Чавга А.И. Оценка прогностической значимости клинических и биохимических показателей при разных формах острого панкреатита. *Московский хирургический журнал*, 2024. № 4. С. 32–40. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2024-4-32-40>

**Вклад авторов:** автор полностью собрал первичный материал для исследования, провел математико-статистическую обработку данных, проанализировал литературные источники, результаты своих исследований, сопоставил их между собой. Результаты оформил в виде статьи.

## ASSESSMENT OF THE PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF CLINICAL AND BIOCHEMICAL INDICATORS IN DIFFERENT FORMS OF ACUTE PANCREATITIS

ANDREY I. CHAVGA

Ulyanovsk State University, 432017, Ulyanovsk, Russia

### Abstract

**Introduction.** A comprehensive assessment of the nature of the course and severity of acute pancreatitis, based on substantiated prognostic factors, is the most important task of modern clinical medicine.

**Objective of the study.** To assess the prognostic significance of clinical and biochemical parameters in different forms of acute pancreatitis.

**Materials and methods of the study.** The study involved 120 patients with acute pancreatitis of varying severity. The average age of the patients was  $48 \pm 14$  years. The following methods were used: collection of anamnesis, clinical, laboratory, instrumental methods.

**Treatment results.** Mild acute pancreatitis is characterized by the following biochemical features: leukocyte intoxication index (LII) within  $6.28 \pm 4.5$ , moderate increase in amylase activity ( $679.5 \pm 67.5$  U/l), transaminase levels (AST  $126 \pm 14.5$  U/l, ALT  $123 \pm 16.1$  U/l), C-reactive protein concentration ( $34.9 \pm 6.2$  mg/l) and fibrinogen ( $367 \pm 99.8$  mg/l). A relatively low diastase level is noted ( $1531 \pm 157$  U/l). With a moderate course of the disease, more pronounced deviations in a number of indicators are observed. Severe acute pancreatitis is characterized by the most severe changes in biochemical indicators. A decrease in the concentration of hemoglobin ( $125 \pm 21$  g/l) and platelets ( $205 \pm 112 \times 10^9$ /l) is revealed, which may indicate more pronounced disorders of the hemostasis system.

**Conclusion.** A comprehensive assessment of laboratory parameters allows stratifying patients by the risk of developing complicated acute pancreatitis with subsequent optimization of treatment tactics.

**Key words:** acute pancreatitis, clinical markers, biochemical markers, severity, predictors.

**Conflict of interests:** none.

**For citation:** Chavga A.I. Evaluation of the prognostic significance of clinical and biochemical parameters in different forms of acute pancreatitis. *Moscow Surgical Journal*, 2024, № 4, pp. 30–38. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2024-4-30-38>

**Contribution of the authors:** the author collected all the primary material for the study, conducted mathematical and statistical processing of the data, analyzed literary sources, the results of his research, and compared them with each other. The results were presented in the form of an article.

## Введение

Оценка характера течения и степени тяжести острого панкреатита является одной из актуальных проблем современной клинической медицины. Это обусловлено высокой распространенностью данной патологии, а также вариабельностью ее клинических проявлений, часто непредсказуемым течением и развитием жизнеугрожающих осложнений. Своевременная и точная стратификация пациентов в зависимости от тяжести острого панкреатита имеет ключевое значение для выбора рациональной лечебной тактики, определения необходимости проведения интенсивной терапии, оценки прогноза и предупреждения возможных летальных исходов [1].

Установлено, что течение острого панкреатита может варьировать от легкого, самостоятельно купирующегося воспалительного процесса до тяжелых форм с развитием органной недостаточности, гнойно-некротических осложнений и сепсиса. Именно поэтому крайне важно на ранних этапах заболевания идентифицировать пациентов, имеющих высокий риск неблагоприятного прогноза, для своевременного и адекватного лечебного вмешательства [2].

В связи с этим, особую значимость приобретает разработка и внедрение в клиническую практику объективных, научно обоснованных прогностических факторов, позволяющих с высокой степенью достоверности предсказать характер течения острого панкреатита. Такие предикторы должны учитывать особенности клинической картины, лабораторные маркеры воспаления и органной дисфункции, данные инструментальных методов исследования. Выявление надежных прогностических критериев тяжести острого панкреатита открывает возможности для персонализированного подхода к ведению данной категории больных. Это позволяет оптимизировать сроки и интенсивность терапевтических мероприятий, определить показания для своевременного проведения хирургических вмешательств, уменьшить риск развития осложнений и летальных исходов [3].

Таким образом, комплексная оценка характера течения и степени тяжести острого панкреатита, основанная на обоснованных прогностических факторах, является важнейшей задачей современной клинической медицины. Ее решение позволит существенно повысить эффективность лечения данной сложной, потенциально опасной для жизни пациента патологии.

**Цель исследования.** Оценить прогностическую значимость клинических и биохимических показателей при разных формах острого панкреатита.

**Задачи исследования:**

1. Выделить наиболее значимые клинические факторы, определяющие легкую, среднюю и тяжелую степень течения острого панкреатита.
2. Выделить наиболее значимые биохимические факторы, определяющие легкую, среднюю и тяжелую степень течения острого панкреатита.
3. Обосновать прогностические факторы, выступающие предикторами риска развития тяжелого панкреатита.

## Материалы и методы

В исследовании приняло участие 120 пациентов с острым панкреатитом различной степени тяжести. Их них 40 человек – с легкой степенью, 40 человек – со средней степенью тяжести, 40 человек – с тяжелой степенью тяжести. Средний возраст пациентов составил  $48 \pm 14$  лет.

В работе использовались теоретические и практические методы исследования. Из теоретических — обобщение, анализ, систематизация, классификация литературных источников. Из практических использовались методы сбора анамнеза пациентов. В ходе обследования пациентов применяли клинические, лабораторные методы (биохимический, клинический анализ крови, ОАМ, иммунограмма). Для визуализации и оценки функционального состояния поджелудочной железы, печени, использовали инструментальные методы. Для обработки полученных данных использовали стандартные методы математико-статистической обработки данных.

## Результаты

Нами были проанализированы основные клинические и биохимические показатели у пациентов с острым панкреатитом различной степени тяжести. Основные биохимические показатели представлены в таблице 1.

Представленные в таблице данные отражают характер течения острого панкреатита различной степени тяжести. Анализ

данных позволяет выделить наиболее значимые предикторы легкой, средней и тяжелой форм заболевания.

Таблица 1

**Основные биохимические показатели у пациентов с острым панкреатитом различной степени тяжести**

Table 1

**Main biochemical parameters in patients with acute pancreatitis of varying severity**

| Показатель<br>Index                                                           | Легкая степень/<br>Light degree | Средняя степень/<br>Average degree | Тяжелая степень/<br>Severe degree |
|-------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|
| Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ)<br>Leukocyte intoxication index (LII) | 6,28±4,5                        | 5,3±2,7                            | 4,3±0,9                           |
| Количество лейкоцитов<br>White blood cell count                               | 11,67±4,7                       | 12,5±4,6                           | 12,2±5,8                          |
| Гемоглобин<br>Hemoglobin                                                      | 146±23                          | 146±21                             | 125±21                            |
| Уровень тромбоцитов<br>Platelet level                                         | 247±114                         | 265±118                            | 205±112                           |
| Гематокрит<br>Hematocrit                                                      | 43±7,58                         | 44,5±6,2                           | 45±6,5                            |
| Амилаза<br>Amylase                                                            | 679,5±67,5                      | 769±82,8                           | 969±80                            |
| АСТ<br>AST                                                                    | 126±14,5                        | 116,5±187                          | 135±88                            |
| АЛТ<br>ALT                                                                    | 123±16,1                        | 102,5±16,5                         | 125±85                            |
| Билирубин<br>Bilirubin                                                        | 30,6±3                          | 25,5±3                             | 23,5±3,5                          |
| Мочевина<br>Urea                                                              | 5,8±2,3                         | 5,5±2,8                            | 6,2±2,8                           |
| Креатинин<br>Creatinine                                                       | 96±44,6                         | 90±43,5                            | 103±36                            |
| Белок<br>Protein                                                              | 72,5±8,3                        | 70,9±9,2                           | 79±8,2                            |
| Сахар<br>Sugar                                                                | 6,5±3                           | 7,01±4,4                           | 7,6±2,8                           |
| С-реактивный белок<br>C-reactive protein                                      | 34,9±6,2                        | 34,9±6,2                           | 42±8,5                            |
| Фибриноген<br>Fibrinogen                                                      | 367±99,8                        | 422,5±143,7                        | 522±85,5                          |
| Диастаза<br>Diastasis                                                         | 1531±157                        | 2989±503                           | 2979±505                          |

Для легкого течения острого панкреатита характерны следующие биохимические особенности: лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) в пределах 6,28±4,5, умеренное повышение активности амилазы (679,5±67,5 Ед/л), уровня трансаминаз (АСТ 126±14,5 Ед/л, АЛТ 123±16,1 Ед/л), концентрации С-реактивного белка (34,9±6,2 мг/л) и фибриногена (367±99,8 мг/л). Отмечается относительно невысокий уровень диастазы (1531±157 Ед/л).

При среднетяжелом течении заболевания наблюдаются более выраженные отклонения ряда показателей: увеличение активности амилазы (769±82,8 Ед/л) и диастазы (2989±503 Ед/л), повышение концентрации С-реактивного белка (34,9±6,2 мг/л) и фибриногена (422,5±143,7 мг/л). Вместе с тем выраженных различий по таким показателям, как уровень ЛИИ, трансаминаз и других параметров выявлено не было.

Тяжелое течение острого панкреатита характеризуется более выраженными изменениями биохимических показателей. Отмечается достоверное увеличение активности амилазы (969±80 Ед/л) и диастазы (2979±505 Ед/л), уровня С-реактивного белка (42±8,5 мг/л) и фибриногена (522±85,5 мг/л). В отличие от легкого и среднетяжелого вариантов, при тяжелом панкреатите выявляется снижение концентрации гемоглобина (125±21 г/л) и тромбоцитов (205±112×10<sup>9</sup>/л), что может свидетельствовать о более выраженных нарушениях системы гемостаза.

Таким образом, представленные в таблице биохимические показатели могут рассматриваться в качестве предикторов степени тяжести острого панкреатита. Наиболее значимыми маркерами тяжелого течения заболевания являются выраженное повышение активности амилазы, диастазы, С-реактивного белка и фибриногена, а также снижение уровня гемоглобина и тромбоцитов. Комплексная оценка данных лабораторных параметров позволяет стратифицировать пациентов по риску развития осложненного течения острого панкреатита с последующей оптимизацией лечебной тактики.

Далее нами были проанализированы основные клинические показатели, указывающие на различную степень выраженности острого панкреатита. Так, средний возраст пациентов с легкой формой острого панкреатита составляет 51±15 лет. Среднее число койко-дней составило 9±4 дня. Летальных исходов в данной группе зарегистрировано не было. При анализе гендерной структуры установили, что 57,5 % пациентов составили мужчины, 42,5 % – женщины. У 17,5 % пациентов отмечалось наличие сопутствующей хронической симптоматики. В качестве сопутствующих заболеваний выделили следующие: сахарный диабет отмечался у 7,5 % пациентов, артериальная гипертензия – у 17,5 % пациентов, ИБС – у 7,5 %, ХОБЛ – у 2,5 % пациентов.

При анализе УЗИ-картины было отмечено, что у 40 % пациентов отмечается увеличение поджелудочной железы, у 85 % пациентов отмечалась размытость контуров поджелудочной железы, у 7,5 % пациентов отмечалась жидкость в сальниковой трубке, у 10 % пациентов отмечалось наличие жидкости в брюшной полости. Гидроторакс слева отмечался у 5 % пациен-

тов, расширение холедоха – у 7,5 % пациентов, ЖКБ – у 22,5 % пациентов. Цирроза печени не было ни у одного пациента.

Средний возраст пациентов со средним течением острого панкреатита составил  $51,5 \pm 15$  лет. Среди пациентов с панкреатитом средней степени тяжести 65 % составляют мужчины, 35 % – женщины. В анамнезе у 20 % пациентов отмечаются различные хронические заболевания. Такие отягощающие факторы риска, как сахарный диабет, были отмечены только у 2,5 % пациентов, артериальная гипертензия отмечается у 17,5 % пациентов, ИБС – у 2,5 % пациентов, ХОБЛ – у 5 % пациентов.

Анализируя УЗИ-картину, отметили, что у 87,5 % пациентов отмечается увеличение поджелудочной железы, у 95 % отмечается размытость контуров, у 52,5 % пациентов отмечается жидкость в сальниковой трубке, у 37,5 % пациентов отмечается жидкость в брюшной полости, у 5 % пациентов отмечался гидроторакс слева, у 15 % пациентов отмечалось расширение холедоха. В качестве сопутствующих поражений можно отметить ЖКБ (20% пациентов), цирроз печени – у 2,5 % пациентов. Летальных исходов среди пациентов со средней степенью тяжести заболевания не было.

Среди пациентов с острым панкреатитом тяжелой степени тяжести 90 % составили пациенты мужского пола. Средний возраст пациентов с тяжелым панкреатитом составил  $46 \pm 13$  лет. В анамнезе у 67,5 % пациентов отмечаются различные хронические заболевания. Такие отягощающие факторы риска, как сахарный диабет, были отмечены только у 25 % пациентов, артериальная гипертензия отмечается у 57,5 % пациентов, ИБС – у 47,5 % пациентов, ХОБЛ – у 10 % пациентов.

Анализируя УЗИ-картину, отметили, что у всех 100 % пациентов с тяжелым течением острого панкреатита, отмечается увеличение поджелудочной железы, у 97,5 % отмечается размытость контуров, у 100 % пациентов отмечается жидкость в сальниковой трубке, у 95 % пациентов отмечается жидкость в брюшной полости, у 42,5 % пациентов отмечался гидроторакс слева, у 12,5 % пациентов отмечалось расширение холедоха. В качестве сопутствующих поражений можно отметить ЖКБ (20 % пациентов), цирроз печени – у 32,5 % пациентов.

Далее нами был проведен сравнительный анализ основных клинических и УЗ-характеристик различных степеней тяжести заболевания (табл. 2).

Представленные данные демонстрируют частоту встречаемости различных клинических признаков при остром панкреатите в зависимости от степени тяжести заболевания. Анализ данных позволяет выделить ключевые признаки, определяющие тяжесть течения патологического процесса.

При легкой степени острого панкреатита наиболее характерными признаками являются размытость контуров поджелудочной железы (85 %), умеренное увеличение ее размеров (40 %), отсутствие выраженных скоплений жидкости в сальниковой сумке (7,5 %) и брюшной полости (10 %), а также незначительное расширение общего желчного протока (7,5 %). Наличие этих изменений по данным лучевых или ультразвуковых методов

исследования согласуется с более благоприятным клиническим течением заболевания.

Таблица 2

**Сравнительный основных характеристик острого панкреатита**

Table 2

**Comparative main characteristics of acute pancreatitis**

|                                                                              | Легкая степень<br>Light degree | Средняя степень<br>Average degree | Тяжелая степень<br>Severe degree |
|------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|
| Увеличение поджелудочной железы<br>Pancreas enlargement                      | 40                             | 87,5                              | 100                              |
| Размытость контуров поджелудочной железы<br>Blurred contours of the pancreas | 85                             | 95                                | 97,5                             |
| Жидкость в сальниковой трубке<br>Liquid in the stuffing box                  | 7,5                            | 52,5                              | 100                              |
| Жидкость в брюшной полости<br>Fluid in the abdominal cavity                  | 10                             | 37,5                              | 95                               |
| Гидроторакс слева<br>Hydrothorax on the left                                 | 5                              | 5                                 | 42,5                             |
| Расширение холедоха<br>Expansion of the common bile duct                     | 7,5                            | 15                                | 12,5                             |
| Желчнокаменная болезнь<br>Cholelithiasis                                     | 22,5                           | 20                                | 20                               |
| Цирроз печени<br>Cirrhosis of the liver                                      | 2,5                            | 2,5                               | 32,5                             |

При среднетяжелом варианте острого панкреатита возрастает частота выявления увеличения размеров поджелудочной железы (87,5 %), появляются более выраженные скопления жидкости в сальниковой сумке (52,5 %) и брюшной полости (37,5 %). Отмечается также более выраженное расширение общего желчного протока (15 %), что может быть связано с вовлечением в воспалительный процесс желчевыводящих путей.

Наиболее тяжелое течение острого панкреатита характеризуется почти 100 % частотой увеличения размеров поджелудочной железы, нечеткостью ее контуров (97,5 %), практически постоянным наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке (100 %) и брюшной полости (95 %). Кроме того, при тяжелом панкреатите в 42,5 % случаев выявляется гидроторакс слева, что свидетельствует о распространении воспалительного процесса за пределы забрюшинного пространства.

Таким образом, ключевыми признаками, определяющими тяжесть течения острого панкреатита, являются выраженность увеличения размеров поджелудочной железы, степень нарушения ее контуров, объем перипанкреатических жидкостных скоплений, а также наличие гидроторакса. Комплексная оценка данных методов исследования в сочетании с клиническими проявлениями позволяет на ранних этапах заболевания стратифицировать пациентов по риску развития осложнений, что имеет важное значение для выбора оптимальной лечебной тактики.

### Обсуждение

Полученные нами данные в полной мере сопоставимы с данными других исследователей, занимающихся вопросом острого панкреатита. Острый панкреатит характеризуется широким спектром клинических проявлений, определяемых степенью тяжести патологического процесса в поджелудочной железе. Согласно современной классификации, выделяют три основные формы острого панкреатита — легкую, среднетяжелую и тяжелую [4].

Легкая форма острого панкреатита (отечный панкреатит) характеризуется локальным воспалительным процессом в поджелудочной железе без некротических изменений. Для нее типичен умеренно выраженный болевой синдром, купирующийся в течение 6–12 часов на фоне проводимой терапии. Морфологически данная форма представлена интерстициальным отеком панкреатита без жидкостных скоплений в брюшной полости.

Острый панкреатит средней степени тяжести сопровождается развитием ограниченного асептического некроза поджелудочной железы, занимающего до 30 % ее объема. Это сопровождается появлением единичных жидкостных скоплений в брюшной полости и забрюшинном пространстве, а также кратковременной моноорганной дисфункцией (преимущественно печеночной недостаточностью или токсическим гепатитом) длительностью до 48 часов.

К тяжелым формам острого панкреатита относятся диффузный мультиочаговый стерильный панкреонекроз, занимающий более 30 % объема поджелудочной железы, с развитием моноорганной недостаточности продолжительностью более 48 часов. Наиболее тяжелый вариант течения — распространенный стерильный панкреонекроз, поражающий более 50 % поджелудочной железы, с развитием синдрома полиорганной недостаточности продолжительностью свыше 48 часов. Такое состояние сопровождается возникновением панкреатогенного шока как на ранних (24–48 часов), так и на поздних (4–5 сутки) сроках заболевания.

В зависимости от динамики патологического процесса в поджелудочной железе острый панкреатит может протекать в прогрессирующей, регрессирующей или фульминантной (молниеносной) форме. Последний вариант характеризуется крайне тяжелым течением с быстрым развитием полиорганной недостаточности и панкреатогенного шока в первые 24–48 часов от начала заболевания [5].

Комплексный анализ данных клинико-биохимических и инструментальных показателей позволяет стратифицировать пациентов с острым панкреатитом по риску развития тяжелого, осложненного течения заболевания. Это, в свою очередь, обеспечивает оптимизацию лечебной тактики и повышение эффективности терапевтических мероприятий [6].

Изучение показателей эндотелиальной дисфункции играет важную роль в оценке тяжести и прогноза течения острого панкреатита. Ключевое значение в данном аспекте имеет анализ степени окрашивания десквамированных (отслоившихся) эндотелиальных клеток, отражающей компенсаторные возможности организма и эффективность проводимой терапии [7].

При легкой форме острого панкреатита (отечный панкреатит) выраженность эндотелиальной дисфункции относительно умеренная. Отмечается незначительное увеличение коэффициента окраски десквамированных эндотелиоцитов, не превышающее 0,4 единицы. Это свидетельствует о компенсированном характере микроциркуляторных нарушений, которые, как правило, хорошо корригируются на фоне консервативной терапии.

При остром панкреатите средней степени тяжести (ограниченный асептический панкреонекроз до 30 % объема железы) степень эндотелиальной дисфункции нарастает. Коэффициент окрашивания десквамированных клеток эндотелия повышается до значений, близких к 0,4 единицы. Это указывает на значительные нарушения микроциркуляции и компенсаторных возможностей организма, требующих более интенсивной терапевтической коррекции.

Наиболее выраженные изменения эндотелиальной функции отмечаются при тяжелых формах острого панкреатита, сопровождающихся распространенным панкреонекрозом (более 30 % объема железы) и развитием полиорганной недостаточности. В данном случае коэффициент окрашивания десквамированных эндотелиоцитов превышает 0,4 единицы. Это свидетельствует о глубоких микроциркуляторных расстройствах, истощении

компенсаторных возможностей организма и высоком риске развития грозных осложнений. В этих ситуациях требуется незамедлительное применение оперативных методов лечения [8].

Таким образом, мониторинг показателей эндотелиальной дисфункции, в частности коэффициента окрашивания десквамированных эндотелиальных клеток, является важным диагностическим критерием, позволяющим объективно оценивать тяжесть течения острого панкреатита и своевременно определять показания к хирургическому лечению [9].

Изучение состояния системы гемостаза при остром панкреатите имеет важное диагностическое и прогностическое значение. Комплексная оценка показателей коагуляционного гемостаза уже на ранних стадиях заболевания может служить ценным индикатором тяжести течения патологического процесса. В патогенезе острого панкреатита ведущую роль играют нарушения микроциркуляции, сосудистой проницаемости и развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома). Данные изменения гемостаза способствуют формированию очагов тромбоза в сосудистом русле, прогрессированию органной недостаточности и развитию тяжелых осложнений [10].

Комплексное исследование системы коагуляции при остром панкреатите, включающее оценку агрегационной активности тромбоцитов, концентрации растворимых фибрин-мономерных комплексов, продуктов деградации фибрина, активности плазменных факторов свертывания и противосвертывающих систем, позволяет выявить характер и глубину нарушений гемостаза [11].

Выраженные изменения в системе гемостаза, проявляющиеся снижением содержания тромбоцитов, повышением уровня маркеров внутрисосудистого свертывания крови, угнетением активности антикоагулянтных механизмов, уже на ранних этапах заболевания свидетельствуют о высоком риске развития тяжелых осложнений острого панкреатита. Данные изменения коагуляционного статуса ассоциируются с более тяжелым клиническим течением, вероятностью формирования некротических изменений в поджелудочной железе, развитием синдрома полиорганной недостаточности.

Таким образом, комплексный анализ показателей системы гемостаза является важным диагностическим инструментом для стратификации пациентов с острым панкреатитом по степени риска неблагоприятного прогноза. Полученные результаты позволяют своевременно корректировать интенсивность и направленность лечебных мероприятий с целью предупреждения грозных осложнений заболевания [12].

При остром панкреатите нарушения функции печени и расстройства микроциркуляции в ней являются одними из характерных патологических проявлений, тесно связанных с выраженностью воспалительного процесса в поджелудочной железе. Повреждение ацинарных клеток поджелудочной железы сопровождается высвобождением ферментов (амилазы, липазы), которые оказывают прямое цитотоксическое действие

на гепатоциты. Это приводит к нарушению проницаемости клеточных мембран, внутриклеточному отеку, а в дальнейшем – к некрозу печеночных клеток [13].

Кроме того, развивающийся в поджелудочной железе воспалительный процесс сопровождается выбросом в системный кровоток широкого спектра биологически активных веществ (цитокины, простагландины, лейкотриены и др.), которые вызывают выраженные расстройства гемодинамики в печени.

При легкой степени тяжести острого панкреатита изменения кровотока в воротной вене носят умеренный характер. Отмечается лишь незначительное расширение просвета сосуда, снижение скорости кровотока, что обусловлено умеренными микроциркуляторными нарушениями. Эти гемодинамические сдвиги, как правило, обратимы и быстро купируются на фоне адекватной терапии. По мере прогрессирования заболевания и перехода в среднетяжелую форму, степень расстройств гемодинамики в системе воротной вены нарастает. Отмечается более выраженное расширение просвета сосуда, значительное снижение скорости кровотока, что свидетельствует об усугублении микроциркуляторных нарушений в печени. Данные изменения отражают усиление воспалительного процесса в поджелудочной железе и, как правило, сопровождаются развитием экссудативного перипанкреатита.

При тяжелом течении острого панкреатита расстройства портального кровотока достигают максимальной выраженности. Наблюдается резкое расширение воротной вены, критическое снижение скорости кровотока в ней, вплоть до развития венозного застоя. Эти гемодинамические изменения обусловлены грубыми микроциркуляторными нарушениями, некрозом и отеком ткани печени, что во многом определяет тяжесть полиорганной дисфункции при деструктивных формах панкреатита.

Степень выраженности расстройств портальной гемодинамики отражает интенсивность воспалительного процесса в поджелудочной железе и служит важным маркером тяжести течения острого панкреатита. Динамическая оценка этих показателей гемодинамики имеет важное значение для оптимизации лечебной тактики и прогнозирования исхода заболевания [14].

Патогенез острого панкреатита в значительной степени связан с дисфункцией важных внутриклеточных структур и каскадом реакций иммунологического воспаления. На ранних стадиях заболевания ключевую роль играют процессы, происходящие на субклеточном уровне. Ведущим фактором является преждевременная активация протеолитических ферментов поджелудочной железы, в первую очередь трипсина, одновременно с активацией лизосомальных гидролаз. Это приводит к разрушению клеточных мембран, высвобождению аутоферментов и повреждению ацинарных клеток.

Параллельно с этими событиями на субклеточном уровне, активируется каскад реакций иммунологического воспаления. Чрезмерная активация лейкоцитов (нейтрофилов, моноцитов, макрофагов) и последующее высвобождение ими широкого

спектра провоспалительных медиаторов (цитокины, хемокины, оксид азота и др.) играют решающую роль в развитии ранней органной недостаточности при остром панкреатите. Основными факторами нарушения иммунитета на субклеточном уровне при остром панкреатите являются:

1. Дисфункция митохондрий ацинарных клеток поджелудочной железы, приводящая к нарушению энергетического обмена.
2. Активация внутриклеточных сигнальных каскадов, опосредованных NF- $\kappa$ B и другими провоспалительными факторами транскрипции.
3. Дисрегуляция системы апоптоза, дисбаланс между про- и антиапоптотическими механизмами.
4. Нарушения в функционировании лизосомальных ферментных систем.

Оценка выраженности данных субклеточных нарушений иммунитета может использоваться в качестве ранних прогностических маркеров, позволяющих оценить вероятность развития осложнений и тяжесть течения острого панкреатита. Мониторинг этих показателей важен для своевременной коррекции терапевтической тактики и определения показаний к хирургическому лечению [13].

Интраабдоминальная гипертензия нередко является предиктором тяжелого течения острого панкреатита. Взаимосвязь интраабдоминальной гипертензии, высвобождения цитокинов и развития тяжелого течения острого панкреатита представляет собой сложный, многогранный патофизиологический процесс. Повышение внутрибрюшного давления при остром панкреатите является следствием комплекса взаимоотягивающих факторов, включающих отек и воспаление поджелудочной железы, паретическое вздутие кишечника, накопление асцитической жидкости в брюшной полости, формирование панкреатических псевдокист и абсцессов. Развивающаяся интраабдоминальная гипертензия оказывает негативное влияние на органы и системы организма, вызывая нарушения микроциркуляции, гипоксию тканей, снижение венозного возврата и сердечного выброса, ухудшение функции внешнего дыхания, нарушение перфузии почек и кишечника [12].

Нарастающая интраабдоминальная гипертензия запускает каскад патологических реакций, ключевым звеном которых является массивное высвобождение провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли альфа, интерлейкины 1 бета и 6. Эти медиаторы воспаления, в свою очередь, усугубляют нарушения микроциркуляции, увеличивают сосудистую проницаемость, потенцируют развитие органной недостаточности. Таким образом, интраабдоминальная гипертензия, вызывая органную дисфункцию, а также стимулируя высвобождение провоспалительных цитокинов, инициирует и поддерживает системное воспалительное реагирование организма, что приводит к быстрому прогрессированию полиорганной недостаточности и развитию тяжелого, осложненного течения острого панкреатита. Своевременная диагностика и раннее лечение интраабдоминальной гипертензии являются важными

асpekтами комплексного ведения пациентов с тяжелым острым панкреатитом, направленными на предупреждение грозных осложнений и улучшение исходов заболевания [14].

## Заключение

Анализ представленных данных позволяет выделить ключевые особенности лабораторных и клинических признаков, характеризующих различные степени тяжести острого панкреатита.

Легкая степень заболевания обычно сопровождается умеренными изменениями биохимических показателей: незначительным повышением активности амилазы ( $679,5 \pm 67,5$  Ед/л), трансаминаз (АСТ  $126 \pm 14,5$  Ед/л, АЛТ  $123 \pm 16,1$  Ед/л), концентрации С-реактивного белка ( $34,9 \pm 6,2$  мг/л) и фибриногена ( $367 \pm 99,8$  мг/л). Методы визуализации выявляют у этих пациентов преимущественно размытость контуров поджелудочной железы (85 %) при относительно невыраженном увеличении ее размеров (40 %) и незначительных жидкостных скоплениях в сальниковой сумке (7,5 %) и брюшной полости (10 %).

При среднетяжелом течении острого панкреатита отмечается более выраженное повышение биохимических маркеров воспаления, таких как амилаза ( $769 \pm 82,8$  Ед/л), диастаза ( $2989 \pm 503$  Ед/л), С-реактивный белок ( $34,9 \pm 6,2$  мг/л) и фибриноген ( $422,5 \pm 143,7$  мг/л). Данные лучевой диагностики указывают на увеличение размеров поджелудочной железы (87,5 %), выраженную размытость ее контуров (95 %), а также более объемные жидкостные скопления в сальниковой сумке (52,5 %) и брюшной полости (37,5 %).

Тяжелое течение острого панкреатита характеризуется наиболее значимыми изменениями как лабораторных, так и визуальных признаков. Отмечается существенное повышение активности амилазы ( $969 \pm 80$  Ед/л), диастазы ( $2979 \pm 505$  Ед/л), концентрации С-реактивного белка ( $42 \pm 8,5$  мг/л) и фибриногена ( $522 \pm 85,5$  мг/л). Кроме того, выявляется снижение уровня гемоглобина ( $125 \pm 21$  г/л) и тромбоцитов ( $205 \pm 112 \times 10^9$ /л), что свидетельствует о более выраженных нарушениях системы гемостаза. Данные лучевых методов выявляют практически постоянное увеличение размеров поджелудочной железы (100 %), нарушение ее контуров (97,5 %), наличие обширных жидкостных скоплений в сальниковой сумке (100 %) и брюшной полости (95 %), а также появление гидроторакса слева (42,5 %).

В целом, основные возможности прогнозирования степени тяжести острого панкреатита можно условно разделить на две группы:

### 1. Клинические предикторы:

- выраженность абдоминальной боли, ранняя интенсификация симптоматики;
- наличие сопутствующих коморбидных состояний (ожирение, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания и др.);
- быстрое развитие органной дисфункции (дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной).

### 2. Лабораторные (биохимические) предикторы:

- повышение уровня маркеров панкреатического некроза (амилаза, липаза);
- нарастание концентрации с-реактивного белка, прокальцитонина, интерлейкина-6;
- признаки коагулопатии (тромбоцитопения, повышение d-димера, фибрин-мономеров);
- дисбаланс цитокинов (провоспалительные, противовоспалительные);
- дисфункция эндотелия (повышение уровня десквамированных эндотелиоцитов).

Комплексный анализ данных клинико-биохимических и инструментальных показателей позволяет стратифицировать пациентов с острым панкреатитом по риску развития тяжелого, осложненного течения заболевания. Это, в свою очередь, обеспечивает оптимизацию лечебной тактики и повышение эффективности терапевтических мероприятий.

Таким образом, наиболее значимыми прогностическими факторами тяжелого течения острого панкреатита являются: выраженное повышение активности амилазы, диастазы, С-реактивного белка и фибриногена, снижение уровня гемоглобина и тромбоцитов, а также наличие обширных перипанкреатических жидкостных скоплений и гидроторакса. Комплексная оценка данных лабораторных и инструментальных методов исследования позволяет на ранних этапах выявить пациентов с высоким риском развития осложнений, что диктует необходимость более активной и агрессивной терапевтической тактики.

#### Список литературы:

1. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р., Савелло В.Е. Классификация острого панкреатита. *Вестник хирургии*, 2015. № 1. С. 86–92.
2. Дюжева Т.Г., Джус Е.В., Шефер А.В. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита. *Анналы хирургической гепатологии*, 2013. № 18(1). С. 92–102.
3. Черданцев Д.В., Строев А.В., Первова О.В. Проблема острого панкреатита в Красноярском крае. *Современные проблемы науки и образования*, 2019. № 2. С. 52–56.
4. Богданов С.Н., Бабаев С.Ю., Стражнов А.В. Клинико-морфологическая классификация острого панкреатита и его осложнений. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион*, 2016. № 4(40). С. 119–121.
5. Карпенко Д. Г., Дрютова В. В., Ларина В. Н., Федорова Е. В. Клиническое наблюдение пациентки среднего возраста с маскированным течением панкреонекроза, наблюдающейся в амбулаторных условиях. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*, 2022. № 204(8). С. 198–205.
6. Пономарь С.А., Болдин Б.В. Ключевые внутриклеточные механизмы в патогенезе острого панкреатита. *Лечебное дело*, 2021. № 1. С. 106–111.
7. Халимов М.Ш., Файзуллаев Б.Б. К вопросу о классификации острого панкреатита. *Вестник экстренной медицины*, 2021. Т. 14. № 6. С. 89–92.

8. Халимов Э.В., Михайлов А.Ю. Эндотелиальная дисфункция в оценке степени тяжести острого панкреатита. *Вестник современной клинической медицины*, 2022. Т. 15. № 6. С.117–121.

9. Стяжкина С.Н., Протопопов В.А., Даровских А.А. Эндотелиальная дисфункция при остром панкреатите. *Проблемы науки*, 2017. № 1. С. 91–92.

10. Корольков А. Ю., Смирнов А. А., Попов Д. Н. Хирургическое лечение острого билиарного панкреатита. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова*, 2021. № 180(1). С. 40–44.

11. Киселев В.В., Жигалова М.С. Диагностика и лечение проявлений эндотелиальной дисфункции у пациентов с тяжелым острым панкреатитом в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. *Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*, 2023. № 12(4). С. 538–545.

12. Точило С.А., Липницкий А.Л., Марочков А.В. Интегративный показатель состояния артериального печеночного кровотока у пациентов при критических состояниях. *Вестник ВГМУ*, 2019. Т. 18. № 3. С. 52–60.

13. Коробков Д.М., Мосина Л.М., Голубеев А.Г. Изменения портового кровотока при остром алкогольном панкреатите. *Медицинский Совет*, 2018. № 3. С. 97–103.

14. Хаджибаев А.М., Уразметова М.Д. Патогенетические механизмы острого панкреатита на субклеточном уровне. *Вестник экстренной медицины*, 2022. Т. 15. № 5. С. 64–68.

#### References:

1. Bagненко S.F., Gol'czov V.R., Savello V.E. Classification of acute pancreatitis. *Vestnik xirurgii*, 2015, № 1, pp. 86–92. (In Russ.)
2. Dyuzheva T.G., Dzhus E.V., Shefer A.V. Configuration of pancreatic necrosis and differentiated treatment of acute pancreatitis. *Annaly' xirurgicheskoy gepatologii*, 2013, № 18(1), pp. 92–102. (In Russ.)
3. Cherdancev D.V., Stroeв A.V., Pervova O.V. The problem of acute pancreatitis in Krasnoyarsk Krai. *Sovremennyy'e problemy' nauki i obrazovaniya*, 2019, № 2, pp. 52–56. (In Russ.)
4. Bogdanov S.N., Babaev S.Yu., Strazhnov A.V. Clinical and morphological classification of acute pancreatitis and its complications. *Povolzhskij region*, 2016, № 4(40), pp. 119–121. (In Russ.)
5. Karpenko D. G., Dryutova V. V., Larina V. N., Fedorova E. V. Clinical observation of a middle-aged female patient with a masked course of pancreatic necrosis, observed in an outpatient setting. *E'ksperimental'naya i klinicheskaya gastroe'nterologiya*, 2022, № 204(8), pp. 198–205. (In Russ.)
6. Ponomar' S.A., Boldin B.V. Key intracellular mechanisms in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Lechebnoe delo*, 2021, №1, pp. 106–111. (In Russ.)
7. Xalimov M.Sh., Fajzullaev B.B. On the classification of acute pancreatitis. *Vestnik e'kstrennoj mediciny*, 2021., v. 14, № 6, pp. 89–92. (In Russ.)
8. Xalimov E.V., Mixajlov A.Yu. Endothelial dysfunction in assessing the severity of acute pancreatitis. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny*, 2022, v. 15, № 6, pp. 117–121. (In Russ.)
9. Styazhkina S.N., Protopopov V.A., Darovskix A.A. Endothelial dysfunction in acute pancreatitis. *Problemy' nauki*, 2017, № 1, pp. 91–92. (In Russ.)



10. Korol'kov A. Yu., Smirnov A. A., Popov D. N. Surgical treatment of acute biliary pancreatitis. *Vestnik xirurgii imeni I. I. Grekova*, 2021, № 80(1), pp. 40–44. (In Russ.)
11. Kiselev V.V., Zhigalova M.S. Diagnosis and treatment of manifestations of endothelial dysfunction in patients with severe acute pancreatitis in the intensive care unit. *Zhurnal im. N. V. Sklifosovskogo «Neotlozhnaya medicinskaya pomoshh»*, 2023, № 12(4), pp. 538–545. (In Russ.)
12. Tochilo S.A., Lipniczkij A.L., Marochkov A.V. An integrated indicator of the state of arterial hepatic blood flow in patients with critical conditions. *Vestnik VGMU*, 2019, v. 18, № 3, pp. 52–60. (In Russ.)
13. Korobkov D.M., Mosina L.M., Golubeev A.G. Changes in portal blood flow in acute alcoholic pancreatitis. *Medicinskij Sovet*, 2018, № 3, pp. 97–103. (In Russ.)
14. Xadzhibaev A.M., Urazmetova M.D. Pathogenetic mechanisms of acute pancreatitis at the subcellular level. *Vestnik e'kstrennoj mediciny*, 2022, v. 15, № 5, pp. 64–68. (In Russ.)

#### Сведения об авторах:

**Чавга Андрей Иванович** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, анестезиологии, реаниматологии, урологии, травматологии и ортопедии, ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», 432017, Россия, Ульяновск, тул. Л. Толстого, 42, e-mail: andrei.chavga@yandex.ru

#### Information about authors:

**Chavga Andrey Ivanovich** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Hospital Surgery, Anesthesiology, Reanimatology, Urology, Traumatology and Orthopedics, Ulyanovsk State University, 432017, st. L. Tolstoy, 42, Ulyanovsk, Russia: e-mail: andrei.chavga@yandex.ru