

**УДК 616.37**

**Худоярова Назакатхон Кахаровна**

**Кафедра ВОП- 2**

**Андижанский государственный медицинский институт**

## **ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА СОВРЕМЕННЫМИ МЕТОДАМИ И СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ИХ ПРОФИЛАКТИКЕ**

**Резюме:** На сегодняшний день наблюдается рост заболеваемости острым панкреатитом среди населения, это заболевание является довольно редкой патологией детского возраста. Правильный диагноз острого панкреатита устанавливается только врачами первичной медицинской помощи у определенного процента пациентов. Острый панкреатит носит полизетологический характер. Причинами острого панкреатита у больных чаще всего являются повреждение поджелудочной железы, алиментарный фактор (нарушение диеты), действие лекарств. Острый деструктивный панкреатит - тяжелое гнойно-септическое заболевание. При детском остром панкреатите общая смертность составляет 2,1%, а при фатальных формах патологии она значительно выше – от 6,7 до 50%.

Диагностика и лечение острого панкреатита со смертельным исходом у пациентов представляет определенные трудности. В лечебно-диагностическом процессе важно использовать компьютерную томографию (КТ), тест на прокальцитонин (ПСТ), диагностическую и лечебную лапароскопию, а также современные ингибиторы протеаз (сандостатин) и методы экстракорпоральной детоксикации в комплексе treatment.in в данной статье рассматриваются вопросы современной диагностики и профилактики острого панкреатита широко освещаются на основе информации, представленной выше.

**Ключевые слова:** панкреатит, детской возраст, поджелудочная железа, ультразвуковая диагностика.

***Khudoyarova Nazakathon Kakharovna***

***Department of GP- 2***

***Andijan State Medical Institute***

## **DIAGNOSIS OF ACUTE PANCREATITIS BY MODERN**

### **METHODS AND A MODERN APPROACH TO THEIR PREVENTION**

***Resume:*** To date, there is an increase in the incidence of acute pancreatitis among the population, this disease is a fairly rare pathology of childhood. The correct diagnosis of acute pancreatitis is established only by primary care physicians in a certain percentage of patients. Acute pancreatitis is polyethological in nature. The causes of acute pancreatitis in patients are most often damage to the pancreas, alimentary factor (violation of diet), the effect of drugs. Acute destructive pancreatitis is a severe purulent-septic disease. In children with acute pancreatitis, the total mortality is 2.1%, and in fatal forms of pathology it is much higher – from 6.7 to 50%.

Diagnosis and treatment of acute pancreatitis with fatal outcome in patients presents certain difficulties. In the therapeutic and diagnostic process, it is important to use computed tomography (CT), procalcitonin test (PST), diagnostic and therapeutic laparoscopy, as well as modern protease inhibitors (sandostatin) and extracorporeal detoxification methods in a complex treatment. This article discusses the issues of modern diagnosis and prevention of acute pancreatitis and is widely covered on the basis of the information provided higher.

**Keywords:** pancreatitis, children's age, pancreas, ultrasound diagnostics.

**Актуальность проблемы.** Диагностика заболевания затрудняется сходством симптомов с другими заболеваниями брюшной полости, а именно – острым холециститом, прободной язвой желудка и 12-перстной кишки, кишечной непроходимостью, тромбозом мезентериальных сосудов, острым аппендицитом, почечной коликой, гастралгической формой

инфаркта миокарда[3]. До 25 % случаев приходится на «идиопатический» панкреатит, что обусловлено, в том числе, демографическими особенностями и возможностями диагностического поиска [5].

Поздняя диагностика способствует несвоевременной патогенетической терапии, что приводит к неблагоприятным исходам. Кроме того, возможны осложнения, угрожающие жизни больного, такие как, разлитой перитонит; нагноение в железе с прорывом в брюшную полость, плевру, забрюшинное пространство, в сальниковую сумку; геморрагический некроз в кишечнике с образованием свищей; формирование кист поджелудочной железы; хроническое течение; развитие сахарного диабета [6].

Выделяют следующие этиологические формы острого панкреатита: острый алкогольно-алиментарный панкреатит (встречается в 55 % случаев), острый билиарный панкреатит (до 35 % случаев), острый травматический панкреатит (2–4 % случая), другие этиологические формы (6–8 % случаев) [2].

Одной из значимых причин развития острого панкреатита остается хронический алкоголизм, употребление суррогатов алкоголя, обусловленного как непосредственным влиянием алкоголя, так и усилением панкреатической секреции. Алкогольная интоксикация в качестве причины панкреатита выявляется у трети больных. Нарушение дренажной функции панкреатических протоков в сочетании с воздействием алкогольной интоксикации способствует повышению внутрипротокового давления. Злоупотребление алкоголем вызывает токическое повреждение поджелудочной железы, нарушает функцию печени, синтез панкреатических ферментов.

Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обуславливает частое развитие острого панкреатита при желчно-каменной болезни, холедохолитиазе, при наличии стеноза или спазма,

отека, при поражении дуоденального сосочка, дискинезии желчных путей различной этиологии. Одним из ведущих факторов патогенеза признано преобладающее нарушение оттока панкреатического секрета и внутрипротоковая гипертензия.

Другие этиологические причины острого панкреатита: аутоиммунные процессы, сосудистая недостаточность, васкулиты, лекарственные препараты (гипотиазид, стероидные и нестероидные гормоны, меркаптопурин), инфекционные заболевания (вирусный паротит, гепатит, цитомегаловирус), аллергические факторы (лаки, краски, запахи строительных материалов, анафилактический шок), дисгормональные процессы при беременности и менопаузе, заболевания близлежащих органов (гастродуоденит, пенетрирующая язва, опухоли гепатопанкреатодуodenальной области).

Острый панкреатит может развиваться вследствие перехода воспалительного процесса с желудка и 12-перстной кишки при язвенных процессах, при остром гастрите и хроническом колите. Влияют также обструкция панкреатических протоков, заболевания сосудов, инфекции, эндокринные и метаболические нарушения (первичный гиперпаратиреоидизм, уремия, диабетическая кома, гиперлипемия, нарушения иммунитета, беременность, прием обильной жирной пищи, лекарственные препараты и токсины, гипотермия, наследственные факторы, проникающая или закрытая травма живота, операция на органах брюшной полости. При эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии у 5–23 % больных выявляются перипапиллярные дивертикулы и периампулиярные полипы, сдавливающие ампулу Фатера. Все перечисленные факторы имеют разное значение в развитии острого панкреатита и взаимодействуют с другими[1].

**Цель исследования.** Изучить современные технологии эхографических методов для улучшения диагностики различных клинических форм острого панкреатита.

**Материал и методы исследования.** В работе представлены результаты исследования 32 пациентов с острым панкреатитом, находившихся на лечении или обследовании в клинике АГМИ с 2021 по 2022 г. Из них было 15 мужчин и 17 женщин в возрасте от 12 до 35 лет.

**Результаты собственных исследований.** В развитии острого панкреатита прослеживается несколько фаз течения: отек, геморрагический и жировой некрозы, инфицированный панкреонекроз.

Наблюдения показали, что эхографическая картина острого панкреатита достаточно разнообразна и зависит от фазы клинического течения и морфодинамических изменений в хронобиологическом аспекте. В этой связи представляется практически важным выделять главные и косвенные признаки для своевременной диагностики различных клинических форм.

У 71% пациентов с отечной формой зарегистрировано повышение эхогенности железы. При динамическом наблюдении у 17,1% пациентов отмечено появление гипоэхогенных участков на фоне повышенной эхогенности тканей ПЖ, из них у 7 пациентов сформировались зоны некроза. Контуры железы у большинства (81,3%) больных были четкие, хорошо отграничивались от окружающих органов и тканей.

Только в 18,7% наблюдений появлялась некоторая нечеткость контуров, что соответствовало переходу в экссудативную стадию и развитию перипроцесса. При цветовой допплерографии отмечалось усиление васкуляризации паренхимы поджелудочной железы, выражющееся в значительном увеличении количества цветовых сигналов в отдельном срезе паренхимы.

Эхографическая картина геморрагического панкреонекроза диагностирована у 22,8% пациентов. Она характеризовалась увеличением размеров железы более чем на 71%. ПЖ была повышенной эхогенности, на фоне которой отмечали участки некроза неправильной формы в виде гипо-, анэхогенных включений, локализовавшиеся не только в самой железе, но и в парапанкреатической клетчатке, вследствие чего контуры ПЖ были неровными и местами нечеткими. Жидкость в сальниковой сумке регистрировали у 81% больных деструктивным панкреатитом. Выпот в брюшной полости отмечали у 92% больных.

В этой группе пациентов отмечалось достоверное снижение индекса периферического сопротивления сосудов по отношению к отечной форме ОП на 4,3-9,6%, достоверных различий между показателями индекса резистивности у пациентов в контрольной группе и больными со стерильным панкреонекрозом не наблюдалось. При более тяжелом течении заболевания у пациентов с гнойно-некротическим панкреатитом наблюдалось резкое снижение пиковых показателей кровотока по отношению к больным с отечным панкреатитом, и асептическим панкреонекрозом на 26,4-29,6%.

В этой группе пациентов с гнойным панкреатитом регистрировалось достоверное снижение индекса резистентности в магистральных сосудах по отношению ко всем обследованным, по-видимому, за счет открытия артерио-венозных шунтов.

Следующим этапом исследования гемодинамики ПЖ явилось исследование паренхиматозного кровотока в режимах энергетического допплера, наиболее чувствительного для выявления мельчайших сосудов. Импульсно-волновая допплерометрия для исследования органного кровотока нами не использовалась по причине малого диаметра интрапаренхиматозных сосудов, трудностей получения допплеровского

спектра, коррекции угла сканирования и достоверного расчета основных показателей.

По нашим данным частота выявления кровотока в паренхиматозных артериях в головке и теле ПЖ достаточно высокая (90-94%), а в хвосте железы значительно ниже (50-60%), что связано с глубоким расположением сосудов, трудностями доступа, более бедной сосудистой сетью.

Анализ данных интрапаренхиматозного кровотока показал, что при отечной форме ОП в 91% случаев наблюдается усиление васкуляризации паренхимы ПЖ, выражющееся увеличением количества допплеровских цветовых сигналов (больше 5) в отдельном ультразвуковом срезе поверхности ПЖ (в контрольной группе наблюдалось не более 3-5 цветовых сигналов в срезе).

Инфильтративные изменения были наиболее выражены в забрюшинной клетчатке на уровне деструктивного процесса в поджелудочной железе. У 13, 3 % пациентов отмечали расширение панкреатического протока разной степени выраженности.

Среди всех очагов некроза преобладали мелкие очаги, определявшиеся чаще всего под капсулой, в виде краевых клиновидных углублений, создававшие характерную неровность контуров у 50,1% пациентов, у 12,0% пациентов среднеочаговый некроз, у 9,4 % крупноочаговый, тотальный и субтотальный некроз.

У подавляющего большинства пациентов (86,7%) отмечалась инфильтрации парапанкреатической клетчатки. Даже незначительный отек жировой ткани приводил к повышению ее плотности. Инфильтрация распространялась как на парапанкреатическую клетчатку, так и на брыжейку мезоколон, а также вдоль почечных фасций. Указанные изменения отражают процесс реактивного воспаления.

В связи с этим, критерием, позволяющим достоверно дифференцировать стерильный или инфицированный характер панкреонекроза, следует принимать результат бактериологического исследования материала, полученного при транскутанной пункции под контролем УЗИ или КТ, а также во время хирургического вмешательства (лапароскопического или лапаротомного).

**Выводы.** Среди осложнений острого панкреатита встречаются такие, как парапанкреатический инфильтрат; панкреатогенный абсцесс; перитонит (ферментативный (абактериальный), бактериальный; септические флегмоны (забрюшинной клетчатки); парапанкреатическая; параколическая; паранефральная; тазовая; эрозивное кровотечение; механическая желтуха; псевдокиста (стерильная, инфицированная); внутренние и наружные свищи желудочно-кишечного тракта [1].

Таким образом, многообразие этиологических факторов развития острых воспалительных процессов в поджелудочной железе, клинических и морфологических проявлений заболевания стало причиной создания многочисленных классификаций острого панкреатита, что требует дальнейших исследований.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Габазов Х. М., Лимонов А. В., Столин А. В., Чернядьев С. А. Хирургическое лечение некротизирующего панкреатита // Медицинский вестник МВД. – 2007. – № 1 (26). – С. 43-44.
2. Козлов В. А., Чернядьев С. А., Макарочкин А. Г., Айрапетов Д. В. Влияние дооперационной терапии синтетическими аналогами соматостатина на результаты лечения больных панкреонекрозом: тезисы докл. Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием «Заболевания поджелудочной железы» // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2007. – № 3. – С. 77.

3. Левит А. Л., Малкова О. Г., Галимзянов Ф. В., Крашенинников С. В., Лейдерман И. Н., Чернядьев С. А. Интенсивная терапия больных с тяжелым абдоминальным сепсисом и полиорганной недостаточностью // Уральский медицинский журнал. – 2007. – № 10. – С. 29-32.
4. Макарочкин А. Г., Чернядьев С. А., Айрапетов Д. В. Применение низкочастотного ультразвука при программируемых санациях очагов панкреатогенной инфекции //Медицинский альманах. – 2012. – Т. 1. – № 20. – С. 100.
5. Цап Н. А., Попов В. П., Чернядьев С. А., Карлов А. А., Огарков И. П. Интеграционная модель организации оказания экстренной хирургической помощи детям по опыту Свердловской области // Медицина катастроф. – 2009. – № 4. – С. 39-40.
6. Чернядьев С. А. Научное обоснование и разработка системы организации неотложной медицинской помощи больным панкреонекрозом на региональном уровне: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Екатеринбург, 2008. – 43 с.