

**ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В РАННИЕ СРОКИ ОТ
НАЧАЛА ЗАБОЛЕВАНИЯ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ КОМПЛЕКСНОГО
УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

Мадрагимова Б.Х.

Кафедра онкологии и медицинской радиологии

Андижанский государственный медицинский институт

Резюме: Острый панкреатит является достаточно редкой патологией детского возраста. Правильный диагноз при остром панкреатите ставится врачами первичного звена лишь у 19,6 % больных. Панкреатит в детском возрасте полиэтиологичен. Причинами острого панкреатита у детей достаточно часто являются травма поджелудочной железы, алиментарный фактор (нарушение диеты), лекарственные воздействия. Острый деструктивный панкреатит – тяжелое гнойно-септическое заболевание. Общая летальность при остром панкреатите в детском возрасте составляет 2,1 %, а при деструктивных формах патологии она гораздо выше – от 6,7 до 50 %.

Диагностика и лечение острого деструктивного панкреатита у детей представляют определенные трудности. Важным является использование в лечебно-диагностическом процессе таких методов, как компьютерная томография (КТ), прокальцитониновый тест (PCT), диагностическая и лечебная лапароскопия, а также применение в комплексном лечении современных ингибиторов протеаз (сандостатин) и экстракорпоральной детоксикации.

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

**DIAGNOSTICS OF ACUTE PANCREATITIS IN THE EARLY TIME
FROM THE ONCE OF THE DISEASE BY THE RESULTS OF A
COMPREHENSIVE ULTRASOUND STUDY**

Madragimova B.Kh.

Department of Oncology and Medical Radiology

Andijan State Medical Institute

Resume: Acute pancreatitis is a fairly rare pathology in childhood. The correct diagnosis for acute pancreatitis is made by primary care physicians in only 19.6% of patients. Pancreatitis in childhood is polietiological. The causes of acute pancreatitis in children are quite often trauma to the pancreas, alimentary factor (violation of the diet), and medicinal effects. Acute destructive pancreatitis is a severe purulent-septic disease. The general mortality rate in acute pancreatitis in childhood is 2.1%, and in destructive forms of pathology it is much higher - from 6.7 to 50%.

The diagnosis and treatment of acute destructive pancreatitis in children presents certain difficulties. It is important to use in the therapeutic and diagnostic process such methods as computed tomography (CT), procalcitonin test (PCT), diagnostic and therapeutic laparoscopy, as well as the use of modern protease inhibitors (sandostatin) and extracorporeal detoxification in complex treatment.

Key words: pancreatitis, childhood, pancreas, ultrasound diagnostics.

Актуальность проблемы. Ультразвуковое исследование (УЗИ) является одним из ведущих методов лучевой диагностики, который позволяет быстро адекватно оценить состояние поджелудочной железы (ПЖ), независимо от тяжести состояния больного. При выработке алгоритма применения диагностических методик большинство отечественных и зарубежных исследователей отдают УЗИ первое место [2,4,8]. Весьма привлекательным методом для использования в педиатрии является эхография.

Основная причина – полное отсутствие ионизирующей радиации, которой подвергается ребенок при выполнении других визуализирующих процедур. Второй положительный момент – неинвазивность методики, отсутствие необходимости введения диагностических средств

(рентгеноконтрастных и радиоизотопных). Третьим преимуществом является возможность проведения исследования в реальном масштабе времени независимо от поведения ребенка и отношения его к обследованию. К четвертому преимуществу, выгодно отличающему ультразвуковую диагностику от других методов, следует отнести возможность получения изображения органа в различных плоскостях.

Наличие портативных ультразвуковых приборов значительно расширило возможности метода и область его применения. УЗИ может быть выполнено у нетранспортабельного больного, в реанимационной палате, операционной, а новорожденный может быть обследован непосредственно в кувете. Кроме того, безвредность метода позволяет его использовать для динамического наблюдения, в том числе с короткими (часовыми) временными интервалами [1,5,7].

С появлением ультразвуковых сканеров с высокоразрешающими технологиями возникла необходимость дополнительных исследований для разработки эхоэмиотики различных заболеваний ПЖ. У детей толщина подкожно-жирового и мышечного слоев, а также количество внутрибрюшинного жира значительно меньше, что позволяет использовать высокочастотные датчики с высоким разрешением, следовательно, получать оптимальные качественные эхограммы[3,4,8]. УЗИ является единственным методом лучевой диагностики, позволяющим визуализировать ПЖ у детей любого возраста. По своим возможностям оно сравнимо только с компьютерной томографией (КТ), но стоимость одного исследования в последнем случае значительно выше.

Соединительнотканная капсула ПЖ вследствие преобладания тонковолокнистых структур у детей менее плотная и более растяжимая по сравнению с капсулой железы у взрослого, поэтому при воспалении органа не создаются условия для значительного его сдавления[5,9]. В детском возрасте диаметр панкреатического протока ПЖ на всем его протяжении почти не изменяется, выводные протоки относительно широкие, их диаметр

мало отличается друг от друга, а количество одинаково во всех отделах органа. Указанные особенности строения капсулы ПЖ и протоковой системы органа в детском возрасте способствуют быстрому оттоку секрета и ликвидации застойных явлений при воспалительном поражении железы, что обуславливает более благоприятное течение панкреатита в детском возрасте.

Наряду с этим значительное развитие соединительной ткани, обильная ее васкуляризация, незаконченная дифференцировка паренхимы органа обуславливают особую уязвимость ПЖ у детей и значительную частоту поражений органа при различных патологических процессах в организме ребенка.

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 2018 по 2019 г. Из них было 15 мужчин и 17 женщин в возрасте от 12 до 35 лет.

Результаты собственных исследований. Под нашим наблюдением находились 32 (100%) пациентов с ОП. Заключение ультразвуковой томографии пациентов с отечной формой ОП были подтверждены клинко-лабораторными данными и оперативными находками. Результаты УЗИ у пациентов с деструктивными формами были сопоставлены с результатами МСКТ, хирургического вмешательства и патолого-анатомическими данными.

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. Контур 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 доплерографии отмечалось усиление васкуляризации паренхимы поджелудочной железы, выражающееся 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.

Жировой панкреонекроз диагностировали у 12,6% больных острым панкреатитом, из которых у 89,1% больных он был тотальный, у 10,1% - субтотальный. Размеры железы были значительно увеличены. Их увеличение было больше, чем при геморрагическом панкреонекрозе на 5,6-17,2%. Дифференциальным акустическим признаком жирового панкреонекроза было выраженное повышение эхогенности, что можно объяснить высвобождением свободного жира, который экранирует структуру железы. Структура паренхимы железы была неоднородна за счет наличия участков повышенной и сниженной эхогенности, соответствующих зонам некроза.

Контуры ПЖ сливались с расплавленной парапанкреатической клетчаткой и практически всегда были нечеткие. Оментобурсит наблюдали у 83% пациентов, выпот в брюшную полость у всех обследованных. При цветовой доплерографии регистрировались аваскулярные зоны в проекции участков некроза. Количество доплеровских сигналов в толще железы резко снижено.

Гнойно-некротический панкреатит диагностировали у 5,1% больных. При УЗИ наблюдали значительное увеличение размеров ПЖ - свыше 79,2% от нормальных значений. Паренхима железы была гиперэхогенная, контуры нечеткие и неровные. Эхоструктурнеоднородная за счет крупных нагноившихся зон некроза. Гнойные очаги имели неровные, местами нечеткие контуры с «визуализацией» содержимого за счет пузырьков газа, взвеси.

Парапанкреатит, оментобурсит и разлитой гнойный перитонит сопровождали инфицированный панкреонекроз во всех наблюдениях. Парапанкреатический абсцесс диагностирован в 4 случаях, в виде жидкостных образований с толстыми стенками с неоднородным содержимым в виде взвеси, перегородок, гиперэхогенных структур неправильной формы. Исследование кровотока при гнойном панкреатите выявило отсутствие сосудистых сигналов в зонах некроза.

При ОП размер головки железы и тела увеличивается в 1,57-1,6 раза, размер хвоста железы до 1,7 раза. Представленные данные свидетельствуют о том, что в течении первых суток заболевания размеры железы увеличивается примерно на 20%, а к 4-7 суткам - до 40%.

Эхогенность железы в фазе отека в большинстве случаев повышается (в 71% случаев). При диффузном поражении повышение эхогенности связано с неравномерным развитием отека - набуханием. При сегментарном или очаговом развитии его на эхограммах визуализируется локальное повышение эхогенности, соответствующее пораженному участку железы. Внутренняя структура железы в отечной фазе панкреатита зависит от его формы

(диффузный, сегментарный, очаговый), а также от степени выраженности отека, состояния паренхимы.

Исследования показали, что в диагностике ОП необходимо поисковая эхолокация изменений в окружающих тканях. Локальное или диффузное увеличение поджелудочной железы может приводить к сдавливанию окружающих органов и структур, что успешно выявляется с помощью эхографических методов диагностики. Так, сдавление сосудов в зоне поджелудочной железы приводит к нарушению функционирования соответствующих органов. Наиболее часто (у 67,4% обследованных) наблюдалось сдавление нижней полой вены (42,3%), воротной вены и ее ветвей (25,1%).

Сдавление артериальных сосудов возникает значительно реже (у 11,8% пациентов). В основном это касалось ветвей чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

Для исследования гемодинамики ПЖ в триплексном режиме изучали кровотоки в крупных магистральных стволах непосредственно участвующих в кровоснабжении поджелудочной железы (в чревном стволе, общей печеночной, селезеночной и верхней брыжеечной артериях). Были выявлены достоверные различия между показателями кровотока в контрольной группе и пациентами с различными формами ОП.

Пациенты с геморрагическим и жировым панкреонекрозом объединены в одну группу (асептический панкреонекроз), поскольку достоверных различий показателей кровотока между ними не было.

У пациентов с отечной формой острого панкреатита наблюдалось достоверное усиление кровотока во всех изучаемых сосудах, за счет повышения пиковых систолических показателей: в ЧС - на 12,2%, в ОПА - на 16,5%, в СА - на 15,3%, в ВБА - на 17,5%. В этих сосудах диастолический кровоток умеренно снижался от 17 до 24,3%, по-видимому, за счет повышения периферического сопротивления сосудов. Индекс резистивности в исследуемых сосудах достоверно увеличивался от 6,8 до 9,9%.

У пациентов с панкреонекрозом не всегда удавалось снять доплеровский спектр со всех сосудов из-за плохой визуализации, слабого доплеровского сигнала (тучные пациенты с большим подкожно-жировым слоем, выраженный пневматоз кишечника), беспокойного поведения пациентов из-за тяжести заболевания. У больных с асептическим панкреонекрозом регистрировалось еще большее усиление кровотока в магистральных сосудах по отношению к контрольной группе, и к пациентам с отечной формой ОП на 22,4 - 25,2%.

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 доплера, наиболее чувствительного для выявления мельчайших сосудов. Импульсно-волновая доплерометрия для исследования органного кровотока нами не использовалась по причине малого диаметра интрапаренхиматозных сосудов, трудностей получения доплеровского 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, выражающееся увеличением количества доплеровских цветовых сигналов (больше 5) в отдельном ультразвуковом срезе поверхности ПЖ (в контрольной группе наблюдалось не более 3-5 цветовых сигналов в срезе).

Деформация ангиоархитектоники ПЖ (обрыв изображения сосуда, аваскулярные зоны) при отечной форме ОП отмечалось у 8,2% пациентов с тяжелым течением заболевания, эти изменения происходили за счет гипоехогенных участков, которые в дальнейшем превратились в зоны некроза.

При асептическом некрозе отмечалось еще большее усиление паренхиматозного кровотока, вместе с тем, сосудистое дерево ПЖ было деформировано за счет аваскулярных зон некроза. Органный кровоток в этой группе не регистрировался у 15,6% пациентов с тотальным крупноочаговым некрозом. При гнойном панкреатите паренхиматозный кровоток не выявлялся.

Применение комплексной ультразвуковой методики в серошкальном режиме с использованием современных технологий позволило повысить точность диагностики ОП до 93%, чувствительность до 91%, специфичность до 95%. Применение доплерографии в использованном комплексе для дифференциальной диагностики форм острого панкреатита повысило точность диагностики до 97,4%, чувствительность - до 94%, специфичность - до 96,4%.

При оценке компьютерно-томографической картины при остром панкреатите мы оценивали:

- симптомы, характеризующие изменения поджелудочной железы (увеличение размеров, снижение рентгеновской плотности при нативном

сканировании, сглаженность нечеткость контуров, снижение/неоднородность накопления контрастного препарата);

- симптомы, отражающие состояние клетчаточных пространств и фасциальных перегородок брюшной полости (повышение рентгеновской плотности жировой клетчатки, наличие отграниченных жидкостных скоплений, утолщение листков брюшины или фасций);

- симптомы, выявляемые при изучении других органов (очаговые изменения в паренхиматозных органах, нарушение проходимости кишечной трубки, кровотечение из аррозивных сосудов, формирование псевдоаневризм);

У 96 %больных отмечено локальное или диффузное увеличение размеров поджелудочной железы. Его связывают с развитием отечных и воспалительных изменений в поджелудочной железе.

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 инфильтрация 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.

Компьютерные томограммы на уровне крючковидного отростка головки поджелудочной железы после болюсного введения контрастного

вещества. В проекции крючковидного отростка головки ПЖ на фоне инфльтрированной клетчатки определяется ограниченное жидкостное скопление, структура его несколько неоднородна, визуализируются единичные пузырьки газа в структуре - абсцесс. Отмечается накопление контрастного препарата стенками абсцесса.

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

Выводы. Несмотря на редкость острого панкреатита у детей, следует помнить о возможности развития тяжелых форм заболевания.

В Этиологии острого панкреатита имеет значение закрытая травма живота, нарушение диеты, хронические заболевания ЖКТ, печени, желчного пузыря.

В диагностике деструктивного панкреатита наряду с клиникой большое значение имеют лабораторные данные, УЗИ, КТ, лапароскопия.

При инфицированном панкреонекрозе необходимо адекватное дренирование и санация сальниковой сумки.

В интенсивной терапии панкреонекроза большая роль принадлежит сандостатину, современной адекватной антибактериальной терапии, экстракорпоральной детоксикации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баиров Г.А. Хирургия поджелудочной железы у детей. – Л.: Медицина, 2008 – 167 с.
2. Барская М.А., Воскиварова Л.И., Мунин Г.А. Характеристика абдоминальной травмы у детей. // Политравма у детей: Тезисы докладов Всероссийского симпозиума детских хирургов. Самара: СамГМУ, 2011. – 142 с.

3. Болезни поджелудочной железы у детей / Под ред. С.В. Бельмера и соавт. – М.: Медпрактика-М, 2015.
4. Гасилина Т.В., Бельмер С.В. панкреатиты у детей // Лечащий врач. – 2009. – № 1.
5. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. Издание 2-е, исправленное и дополненное. – СПб.: Издательство «Деан», 2010. – 480 с.
6. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей/ Вашенко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А., Стойко Ю.М., Красногоров В.Б. – СПб.: Издательство «Питер», 2010. – 320 с.
7. Острый панкреатит у детей (клиника, диагностика, лечение). Пособие для врачей / Цуман В.Г., Римарчук Г.В., Щербина В.И., Семилов Э.А., Наливкин А.Е., Сивенкова Н.В. и др. – Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского. 2011. – 40 с.
8. Kandula L., Lowe M.E. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers // J. Pediatr. – 2008. – Vol. 152. – P. 106–110.
9. Cofini M., Favoriti P., Quadrozzi F. Acute pancreatitis in pediatric age: our experience on 52 cases // Minerva Pediatr. – 2014, Aug. Vol. 66, N 4. – P. 275–280.