

УДК 616.37–002–07

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА И ДИАПЕВТИКА ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Давыдкин В.И., Пиксин И.Н., Голубев А.Г., Вилков А.Г.

ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарёва», Саранск, e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru

В работе показано, что данные лабораторных методов диагностики острого панкреатита по сравнению с ультразвукографией не коррелируют с тяжестью деструктивного процесса. Эхоскопия показала высокую информативность в верификации острого панкреатита особенно при проведении динамического исследования и при оценке эффективности медикаментозной терапии. При деструктивном панкреатите показаны ингибиторы соматостатина. Для лечения острых жидкостных скоплений необходимо использование ультразвуковых мининвазивных вмешательств – пункций, дренирования жидкостных скоплений и инфицированных кист или выполнение хирургического вмешательства.

Ключевые слова: панкреатит, лечение, алгоритм, ультразвукография, лучевые методы диагностики, хирургическая тактика

ULTRASOUND DIAGNOSIS AND DIAPEVTIKA OF ACUTE PANCREATITIS

Davydkin V.I., Piksin I.N., Golubev A.G., Vilkov A.V.

Ogarev Mordovia State University, Saransk, e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru

We show that these laboratory methods for diagnosis of acute pancreatitis compared with ultrasonography did not correlate with the severity of the destructive process. Echoscopia showed highly informative in the verification of acute pancreatitis especially during the dynamic study and in evaluating the effectiveness of drug therapy. When destructive pancreatitis shown inhibitors somatostatin. For treatment of acute liquid accumulations necessary to use minimally invasive ultrasound interventions – puncture, drainage liquid accumulations and infected cysts or performing surgery.

Keywords: pancreatitis, treatment, diagnostic and treatment algorithm, ultrasonography, radiation methods of diagnostics, surgical tactics

Острый панкреатит (ОП) остается одним из наиболее тяжелых заболеваний органов брюшной полости и занимает ведущее место в ургентной абдоминальной хирургии [1–4, 7–8, 10]. Основной причиной неудовлетворительных результатов являются поздняя госпитализация и определенные сложности для своевременной диагностики и выбора оптимальной лечебно-диагностической тактики [1–5]. Высокотехнологичные методы диагностики (КТ, МРТ) и по сей день остаются малодоступными для большинства учреждений, оказывающих неотложную хирургическую помощь. Поэтому ультразвукография остается одним из самых доступных и востребованных методов диагностики ОП и его осложнений [4, 5, 7].

Значение УЗИ еще более возрастает в последние годы в связи с распространением мининвазивных вмешательств под УЗ-наведением [6, 8, 9], однако они не всегда возможны и эффективны [9]. Актуальной остается проблема эффективного ультразвукового мониторинга при медикаментозной терапии для выработки индивидуальной тактики лечения [4–5].

Целью исследования – установление информативности ультразвукографии в диагностике ОП и определении оптимальной лечебно-диагностической тактики.

Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением было 122 пациента с ОП, находившихся на стационарном лечении в хирургической клинике ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница № 4 с 2011 по 2014 год. Мужчин было 91 (74,6%) пациент и женщин – 31 (25,4%); наибольшая частота заболевания у мужчин пришлась на возраст от 40 до 50 лет; у женщин – от 60 до 70 лет. Всем пациентам, госпитализированным с клиникой ОП, проведено комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование, включающее сбор анамнестических данных, физикальное обследование, оценку клинических и биохимических показателей, а также ежедневное проведение ультразвукографии при поступлении и в динамике (на 2–3 сутки).

Ультразвукография проводилась на ультразвуковых аппаратах SonoAce Pico (Корея), Vivid-7 (General electric, США), Toshiba Xario, работающих в режиме реального времени. При этом определялись форма, контуры, размеры поджелудочной железы в целом и каждого из ее отделов, экзогенность, и состояние панкреатического протока, наличие и отсутствие парапанкреатических инфильтратов, абсцессов, кист, а также состояние начального отдела тонкой кишки (парез, наличие жидкости в просвете кишки с хаотическим движением или вялая антиперистальтика), гидроторакса, расширение ретрогастрального пространства и др.

Оценка частоты встречаемости ультразвуковых признаков проводилась 3 раза в следующие сроки с момента заболевания: до 12 часов, от 12 до 24 ч и более 1 сут. Эффективность медикаментозной терапии оценивали в 3 разных группах пациентов.

I группу составили пациенты с невыраженной клинической картиной, при первичном ультразвуковом исследовании которых не выявлены признаки за деструкцию поджелудочной железы. Во II группу вошли пациенты, у которых при первичном исследовании данных за деструктивный панкреатит не было, но в процессе мониторинга выявлено ухудшение клинической и сонографической картины и далее установлены признаки панкреонекроза. III группу составили пациенты, поступившие с ультразвуковой картиной деструктивного панкреатита и его осложнений.

Оценку эффективности медикаментозной терапии на основании эхоскопической диагностики проводили по 3 критериям: отрицательная эхоскопическая динамика; положительная эхоскопическая динамика и без динамики. Статистическую обработку полученных цифровых данных производили с помощью пакета программ Microsoft Office.

Результаты исследования и их обсуждение

При ультразвуковой диагностике получена разнообразная сонографическая картина. В 21,4% случаев при поступлении ультрасонографических признаков ОП не было обнаружено (табл. 1). Однако, при контрольном обследовании через 2–3 суток не было данных за ОП лишь у 2,5% больных. Преобладали такие признаки, как повышение, так и понижение эхогенности поджелудочной железы. При увеличении срока давности заболевания отмечено нарастание частоты основных эхоскопических признаков деструктивного процесса и они более часто встречались в сроки поступления свыше 1 суток и более.

Таблица 1

Частота и характеристика эхоскопической семиотики ОП в различные сроки наблюдения

Эхоскопические симптомы	Срок наблюдения		
	При поступлении	В первые сутки после	На 2–3 сутки лечения
Увеличение размеров	15 (12,3%)	22 (18,0%)	57 (46,7%)
Снижение эхогенности	26 (21,3%)	27 (22,1%)	68 (55,7%)
Повышение эхогенности	29 (23,8%)	16 (13,1%)	12 (21,9%)
Очаги деструкции	9 (7,4%)	19 (15,6%)	35 (28,7%)
Жидкость в брюшной полости и сальниковой сумке	3 (2,5%)	4 (3,3%)	26 (21,3%)
Парапанкреатический инфильтрат	6 (4,9%)	6 (4,9%)	12 (21,9%)
Кисты	4 (3,3%)	4 (3,3%)	5 (4,1%)
Расширение желчных протоков	3 (2,5%)	3 (2,5%)	7 (5,7%)
Поджелудочная железа не визуализируется	1 (0,8%)	3 (2,5%)	22 (18,0%)
Всего больных с признаками ОП	95 (77,9%)	101 (82,8%)	119 (97,5%)
Не выявлено признаков ОП	26 (21,4%)	18 (14,8%)	3 (2,5%)

При контрольном обследовании в эти же сроки у 18,0% пациентов невозможно было визуализировать как сам орган, так и наличие деструктивного процесса, что связано с присоединением периода эхонегативного «окна» из-за развивающегося пареза кишечника. Данный факт обосновывает необходимость проведения динамического сонографического обследования с целью последующей верификации диагноза и оптимальной лечебной тактики.

Отечная форма ОП предполагалась при увеличении размеров всей или отдельных участков поджелудочной железы, ровностью, четкостью контуров, неравномерным снижением эхогенности железы из-за отека с сохраненной структурой стромальных элементов ткани железы. Наличие кальцинатов и признаков фиброза наблюдалось у больных, ранее перенесших приступы ОП.

При инфильтративно-некротической форме выявляли панкреатогенный инфильтрат

в виде объемного образования неправильной формы, размерами от 5 до 15–20 см, с нечеткими неровными контурами, повышенной или пониженной эхогенностью, имеющий неоднородную структуру, расположенный, как правило, в проекции большого сальника и поперечно-ободочной кишки. При распространении инфильтрата по забрюшинному пространству, протяженность массивных поражений определялась значительно ниже уровня расположения поджелудочной железы и составляла от 10 до 20 см и более. Окружающие сосудистые структуры визуализировались с трудом. В случаях скопления жидкости в сальниковой сумке наблюдалось увеличение расстояния между задней стенкой желудка и передней поверхностью поджелудочной железы в виде эхонегативной полоски различной толщины.

При асептической форме панкреонекроза и последующем формировании

псевдокист эхографически у всех больных контуры поджелудочной железы были нечеткие, все отделы увеличены. Сосудистые структуры и протоковая система поджелудочной железы в большинстве случаев не определялись. На этом фоне имелись патологические очаги в виде анэхогенных или гипозоногенных образований с четкими или нечеткими, чаще неровными контурами, неправильной формы, нередко с неоднородной структурой. Имелось увеличение диаметра вен малого сальника и окружающих тканей, что говорит о присоединении гемодинамических нарушений [7] и формирования портальной гипертензии.

Эхографически инфицирование кисты характеризовалось появлением неоднородности ее содержимого, наличием более плотных структур, находящихся во взвешенном состоянии и напоминающих хлопья. Одновременно развивался реактивный процесс в окружающих тканях. При баллотировании тканей появлялось хаотичное движение содержимого кисты.

Гнойное расплавление тканей панкреатического инфильтрата сопровождалось появлением в его структуре большого количества мелких эконегативных неправильно расположенных структур с нечеткими контурами, в динамике отмечалось их слияние с исходом в более крупные включения неоднородной плотности. Очень частым было обнаружение левостороннего плеврального выпота, а при деструктивном процессе оно было практически всегда.

При формировании кистозных образований размеры поджелудочной железы были умеренно увеличенными или нормальными. В паренхиме определялось кистозное образование с однородной гипозоногенной структурой. Паренхима железы, окружающая кисту, имела выражено неоднородную структуру. Оттеснение полых органов – желудка, двенадцатиперстной кишки с признаками гастро- и дуоденостаза наблюдалось у половины пациентов.

При обострении хронического рецидивирующего панкреатита встречались увеличение объема поджелудочной железы, преимущественно за счет головки, реже хвоста. Выявлялись кальцинаты, вирсунголитиаз, склероз и отек участков тканей. Нечеткая дифференциация контуров органа наблюдалась при выраженном обострении панкреатита.

Недостаточная диагностическая точность выявления зон некроза в режиме серошкального сканирования разрешалась использованием цветного доплеровского картирования и энергетического доплера для оценки состояния кровотока в панкреа-

тической области и уточнения локализации зоны деструкции посредством. Однако, из-за возникающих помех от паретичной кишки этот режим исследования не всегда был возможен. Особое значение имели тромбоз воротной вены или ее ветвей (чаще селезеночной), а также компрессия дистальной части двенадцатиперстной кишки инфильтратом. При тромбозе воротной вены наблюдалось заметное увеличение селезенки, быстрое появление и нарастание асцита, отсутствие кровотока в просвете сосуда. Нарастание объема свободной жидкости в брюшной полости при сохраненной проходимости просвета вен свидетельствовало о значительном усилении воспалительного или деструктивного процесса. При компрессии ДПК отмечалось резкое ее расширение (более 4-х см), низкая глубина перистальтики, жидкость натошак в просвете желудка.

Разнообразие ультрасонографической семиотики диктовало необходимость инструментального мониторинга. При динамическом наблюдении в первые трое суток на фоне медикаментозной терапии у 47 (38,5%) пациентов отмечено увеличение размеров поджелудочной железы, у 42 (34,4%) – снижение эхогенности, формирование очагов деструкции у 23 (18,6%) больных. Дополнительно выявлены панкреатогенные инфильтраты у 6 (4,9%) больных. В целом, в ходе ультразвукового мониторинга лишь у 3 (2,5%) пациентов не удалось выявить специфическую симптоматику.

Таким образом, у 35 (28,7%) больных был верифицирован ОП с деструкцией, у 57 (46,7%) – отек ткани поджелудочной железы, у 26 больных выявлены острые жидкостные скопления сальниковой сумки и парапанкреатической клетчатки, у 7 (5,7%) – из-за отека головки поджелудочной железы сформировалась незначительная желчная гипертензия.

В зависимости от тяжести ОП ультразвуковые признаки имели следующую тенденцию. При всех степенях тяжести встречались те или иные признаки острого деструктивного процесса. Однако наиболее разнообразная ультразвуковая семиотика была при тяжелом ОП. Нарастание деструктивного процесса сопровождалось увеличением размеров железы, снижением эхогенности, формированием очагов деструкции, появлением жидкости в сальниковой сумке, формированием кист.

Таким образом, УЗИ особенно ценно в связи с возможностью повторного применения для динамического наблюдения за состоянием поджелудочной железы и окружающей парапанкреатической клетчатки, выявления признаков деструктивного

панкреатита, в том числе и в послеоперационном периоде и остается, по нашему мнению, наиболее перспективным инструментальным методом диагностики ОП.

При анализе уровня амилаземии и дистазы мочи определенной закономерности от эхоскопической картины и тяжести ОП не получено. На эти показатели существенно влияет как распространенность деструктивного процесса, так и характер проводимой терапии. Антиферментная терапия элиминирует из крови амилазу (корректируют «феномен уклонения»), купирует ее системное и токсическое воздействие, но не существенно влияют на сам деструктивный процесс в железе.

УЗ-исследование позволило оценить эффективность медикаментозной терапии и определить оптимальную лечебную тактику. Выявление положительной эхоскопической динамики позволяло продолжить интенсивную терапию (инфузионную и антиферментную терапию) в прежнем объеме

с последующей выпиской на амбулаторное наблюдение и долечивание. При отсутствии положительной динамики в комплекс интенсивной терапии включали антисекреторные препараты (блокаторы H_2 рецепторов гистамина или H^+/K^+ -АТФ-азы, ингибиторов соматостатина), лимфотропную теарпию, введение карбапенемов. Пациентам этой группы считаем обязательным ежедневный УЗ-мониторинг.

В I группе пациентов (получивших базисную инфузионную и антиферментную терапию) у 12 (38,6%) пациентов мониторинг не проводился в связи с быстрым улучшением клинической картины и регрессом заболевания (табл. 2). При положительной УЗ-динамике (у 19,4%) терапию продолжена в том же объеме. У 6 (19,4%) в связи с отрицательной ультразвуковой динамикой терапию дополнена антибактериальными, антисекреторными препаратами и ингибиторами соматостатина.

Таблица 2

Динамика эхоскопической картины в зависимости от медикаментозной терапии

Эхоскопическая динамика	Группы			Всего
	I	II	III	
Положительная	6 (19,4%)	4 (17,4%)	36 (52,9%)	46 (37,7%)
Отрицательная	6 (19,4%)	3 (13,0%)	13 (19,1%)	22 (18,0%)
Без динамики	7 (22,6%)	10 (43,5%)	14 (20,6%)	31 (25,4%)
Мониторинг не проводился	12 (38,6%)	6 (26,1%)	5 (7,4%)	23 (18,9%)
Итого	31 (25,4%)	23 (18,9%)	68 (55,7%)	122 (100%)

Во II группе – с выраженной клинической картиной ОП (терапия была дополнена антибиотиками с момента поступления в стационар) в ходе УЗ-мониторинга у 17,4% отмечена положительная ультразвуковая динамика. У 13 (56,5%) отсутствие динамики или отрицательная динамика диктовали необходимость назначения интенсивной терапии с включением антибиотиков, антисекреторных препаратов и ингибиторов сандостатина.

В III группе пациентов эффективность терапии отмечена у 52,9%. Неэффективность терапии у 27 (39,7%) больных была связана с поздним поступлением пациентов в стационар с выраженными клиническими и эхоскопическими признаками ОП. У 13 (19,1%) больных несмотря на интенсивную терапию, некротический процесс не удалось купировать интенсивной терапией. Экстренные миниинвазивные сонографические дренирующие вмешательства проведены у 9 больных, пункции острых жидкостных скоплений – у 3 больных, и у 1 – лапароскопическое дренирование

брюшной полости и сальниковой сумки. У 1 из пациентов наступило инфицирование псевдокисты с формированием абсцесса (выполнена оментобурсостомия и дренирование по Шалимову). Интенсивная терапия у остальных 14 (20,6%) больных сопровождалась медленной положительной динамикой и формированием псевдокист у 11 больных. У 9 больных выполнены дренирующие вмешательства под контролем УЗИ, а у 2 – операции внутреннего цистоеюнального дренирования.

Таким образом, при наличии признаков деструкции поджелудочной железы наиболее оптимальной и эффективной следует считать инфузионную терапию с включением спазмолитиков, антибиотиков (карбапенемов) и обязательно ингибиторов панкреатической секреции. Назначение антиферментных препаратов без ингибиторов панкреатической секреции у пациентов с эхоскопическими признаками деструкции поджелудочной железы, не позволяет купировать деструктивный процесс и дать значимое клиническое улучшение.

Установление распространенности, выявленности патологического процесса, выявление положительной или отрицательной динамики в ходе УЗ-мониторинга и возможность контроля за эффективностью медикаментозной терапии позволило нам составить алгоритм лечебно-диагностической тактики, суть которого сводится к следующему.

При эффективности базисной терапии ОП (спазмолитики, анальгетики, блокаторы желудочной секреции и антиферментные препараты) и отсутствии эхоскопических данных за деструкцию в поджелудочной железе пациенты в дальнейшем выписываются на амбулаторное лечение и наблюдение. При отрицательной динамике (формирование инфильтратов, очагов некроза (без инфицирования), мелких кистозных полостей) или отсутствии положительной клинико-эхоскопической ОП в обязательном порядке показано назначение ингибиторов соматостатина и оценивается возможность ультразвуковой диапевтики (пункция, дренирование жидкостных скоплений, инфицированных кист) или выполнения хирургического пособия. Объем операции зависит от ультразвуковых данных:

– при обнаружении жидкости в сальниковой сумке и брюшной полости и псевдокист больших размеров показано их эхоскопическое или лапароскопическое дренирование;

– при наличии эхоскопических признаков инфицирования кист и очагов некроза рассматривается возможность выполнения операции дренирования абсцессов поджелудочной железы, брюшной полости и сальниковой сумки как из мини-доступа, так и путем срединной лапаротомии.

Такой дифференцированный подход к определению лечебно-диагностической

тактики позволит повысить качество и своевременность диагностики ОП и его осложнений, улучшить результаты медикаментозной терапии и оптимизировать сроки хирургического лечения.

Список литературы

1. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Красногоров В.Б., Курьин А.А., Гринев М.В., Лапшин В.Н., Гольцов В.Р. Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения) // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2006. – Т. 11. № 1. – С. 60–66.
2. Горский В.А., Ковальчук Л.В., Агапов М.А. и др. Анти-медиаторная терапия в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита // *Хирургия*. – 2010. – № 3. – С. 54–61.
3. Гусейнов А.З., Карапыш Д.В. Острый панкреатит как медикосоциальная проблема в структуре ургентной абдоминальной хирургической патологии // *Вестник новых медицинских технологий*. – 2010. – Т. 17. – № 3. – С. 198–200.
4. Давыдкин В.И., Голубев А.Г., Казаков Р.Р., Вилков А.В., Миллер А.А., Малахова О.С. Наружное трансорганодренирование постнекротических кист поджелудочной железы // *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. – 2014. – № 2 (30). – С. 48–67.
5. Давыдкин В.И., Миллер А.А., Голубев А.Г., Казаков Р.Р. Информативность ультразвукографии в выборе лечебной тактики при остром панкреатите // *Академический журнал Западной Сибири*. – 2014. – Т. 10. – № 2. – С. 70.
6. Конькова М.В., Смирнов Н.Л., Юдин А.А. Ультразвуковая диагностика и диапевтика острого панкреатита // *Украинский журнал хирургии*. – 2013. – № 3 (22). – С. 132–135.
7. Малахова О.С., Голубев А.Г., Мосина Л.М., Давыдкин В.И., Вилков А.В., Матвеева Л.В., Казаков Р.Р. Гемодинамические изменения в системе воротной вены при остром панкреатите алкогольного и билиарного генеза // *Фундаментальные исследования*. – 2014. – № 7–3. – С. 534–539.
8. Паршиков В.В., Фирсова В.Г. Острый панкреатит: современные подходы к консервативному лечению // *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. – 2012. – Т. V. – № 2. – С. 478–485.
9. Пыхтин, Е.В. Комбинированное применение малоинвазивных методик в диагностике и комплексном лечении панкреонекроза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 24 с.
10. Стяжкина С.Н., Ситников В.А., Леднева А.В., Коробейников В.И. Острый деструктивный панкреатит: диагностика и лечение // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2011. – № 5. – С. 110–112.