

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В ПЕРВУЮ ФАЗУ ЗАБОЛЕВАНИЯ

*С.В. Новиков – к.м.н., старший научный сотрудник, врач-хирург
 М.Л. Рогаль – д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе
 П.А. Ярцев – д.м.н., заведующий научным отделом неотложной хирургии и эндоскопии
 Г.П. Титова – д.м.н., ведущий научный сотрудник
 Т.В. Богницкая – к.м.н., научный сотрудник, врач УЗД
 А.М. Кузьмин – младший научный сотрудник, врач-хирург

ГБУЗ НИИ СП им.Н.В. Склифосовского ДЗ, г. Москва
 129010 Российская Федерация, г. Москва, Большая Сухаревская площадь, 3

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- острый панкреатит
- поджелудочная железа
- ультразвуковая диагностика

АННОТАЦИЯ:

Цель: изучение возможностей трансабдоминального ультразвукового исследования в диагностике острого панкреатита в первой фазе заболевания.

Материал и методы: за период с 2010 по 2016 гг. В клинику по неотложным показаниям поступили 7488 пациентов, потребовавших проведения дифференциальной диагностики заболеваний с острым панкреатитом (оп). Трансабдоминальное ультразвуковое исследование (узи) выполнено всем 100% пациентам в первые часы и сутки госпитализации. В первые 7 суток от начала заболевания поступили 3519(47%) пациентов. Острый панкреатит подтвержден у 458(13%).

Результаты: выявлены новые ультразвуковые признаки и на их основе разработан новый способ трансабдоминальной ультразвуковой диагностики острого панкреатита, в основе которого лежит визуализация гипоэхогенных областей, соответствующих стекловидному отеку рыхлой соединительной ткани, толщиной от 2 мм и протяженностью от 5 мм. При выявлении, как минимум, в одной из фиксированных парапанкреатических зон данных признаков - устанавливают диагноз оп.

Выводы: запатентованный новый способ трансабдоминальной ультразвуковой диагностики острого панкреатита в первую фазу заболевания (пат. 2622611) позволяет подтвердить или исключить острый панкреатит, в условиях прямой визуализации пж. Способ позволяет установить точный диагноз и в том случае, когда требуется дифференцировать острый панкреатит от иной ургентной патологии при отсутствии данных анамнеза, специфических лабораторных изменений, невозможности применить иные методы визуализации, при изменениях в органах вызванных сопутствующей патологией и фоновыми заболеваниями, при избыточной массе тела.

Для цитирования: Новиков С.В., Рогаль М.Л., Ярцев П.А., Титова Г.П., Богницкая Т.В., Кузьмин А.М. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В ПЕРВУЮ ФАЗУ ЗАБОЛЕВАНИЯ. Ж. Диагностическая и интервенционная радиология, 2019; 13(2):21–30

ULTRASONIC DIAGNOSIS OF ACUTE PANCREATITIS IN THE FIRST PHASE OF THE DISEASE

*Novikov S.V. – MD, PhD
 Rogal' M.L. – MD, PhD, professor
 Yartsev P.A. – MD, PhD, professor
 Titova G.P. – MD, PhD, professor
 Bognitckaya T.V. – MD, PhD
 Kuzmin A.M. – MD

Scientific-Research Institute of Emergency Medicine named after N.V. Sklifosovsky,
 Moscow, Russian Federation
 3, Sukharevskaya sq., Russian Federation, Moscow, 129010

KEY-WORDS:

- acute pancreatitis
- pancreas
- ultrasonography

ABSTRACT:

Aim: was to study possibilities of transabdominal ultrasonography in the diagnostics of the first phase of acute pancreatitis.

Material and methods: for the period 2010-2016, 7488 patients which required a differential diagnosis of disease with acute pancreatitis were urgently hospitalized. Transabdominal ultrasonography was made in 100% of patients in first hours and days of after hospitalization. 3519(47%) of patients were hospitalized during first 7 days from the beginning of the disease. Acute pancreatitis was confirmed in 458 patients (13%).

Results: new ultrasound signs were discovered and on the basis of them - a new method of transabdominal ultrasonography of acute pancreatitis was developed, which is based on the identification of hypoechoic areas corresponding to the vitreous edema of loose connective tissue, more than 2 mm thickness and more than 5 mm length. When identifying these signs at least in one of fixed parapancreatic areas - we diagnose acute pancreatitis.

Conclusions: the patented new method of transabdominal ultrasonography of acute pancreatitis in the first phase of the disease (patent # 2622611) allows to confirm or reject acute pancreatitis during the direct visualization of the pancreas. The method makes possible to establish an exact diagnosis when it is required to differentiate acute pancreatitis from another urgent pathology in case of the absence of anamnesis, specific laboratory changes, the inability to apply other visualization methods, with changes in organs caused by concomitant pathology and background diseases, in patients with overweight.

Введение

Положительный прогноз при остром панкреатите (ОП) преимущественно зависит от верной постановки диагноза и своевременного начала эффективной патогенетической интенсивной терапии с первых часов от поступления в стационар [1].

Диагностика ОП в фазу энзимной токсемии (в первую ферментативную фазу, до 5-7 суток от начала заболевания) бывает чрезвычайно сложна. Особенности затруднения вызывают множественные органые и системные нарушения на фоне шока, вызванные фоновыми заболеваниями и патологическими процессами. Первая и самая распространенная инструментальная дифференциальная диагностика ОП с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) наталкивается на крайние затруднения на фоне острого алкогольного отравления, делирия, при подозрении на прикрытую перфорацию полого органа, на мезентериальный тромбоз, особенно, если заболевание возникло на фоне хронической сердечной недостаточности, опухолевого поражения органов брюшной полости, острого деструктивного холецистита, ожирения и т.п. Результатом несвоевременной диагностики ОП является увеличение летальности в несколько раз [2].

В более поздние сроки в реактивный «Б» период I-й фазы (6-14 сутки) и фазу секвестрации (с 14 суток) подтверждение факта ОП и его местных осложнений с помощью ультразвуковой диагностики (УЗД) обычно не вызывает затруднений, ввиду выраженных изменений в поджелудочной железе (ПЖ), забрюшинной клетчатке (ЗК), наличие острых жидкостных скоплений (ОЖС), зон некроза и секвестрации с инфицированием или без такового.

При этом компьютерная томография (КТ) и мультиспиральная КТ (МСКТ), как правило, применяется для диагностики ОП и его местных осложнений не ранее 48-72 часов, обычно через неделю от начала заболевания. Магнитно-резонансная томография (МРТ) играет вспомогательную роль в диагностике осложнений ОП во вторую фазу заболевания [3]. Оптимальными сроками выполнения КТ/МРТ для диагностики ОП и оценки всего объема патологических изменений в брюшной

полости, забрюшинной клетчатке, грудной клетке, являются 4-14 сутки заболевания [4].

В большинстве клиник основным, а порой единственным, методом неинвазивной визуализации является УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и грудной полости. Классические УЗ-признаки ОП при трансабдоминальном исследовании общепризнанны, описаны в специализированных публикациях, выявляются при каждом случае заболевания в различной степени проявления. Складывается ошибочное впечатление, что указанные УЗ-признаки характерны только ОП и, выявив их при УЗИ, можно однозначно судить о наличии ОП. Специфичность УЗ-признаков ОП в первые 5 суток крайне низка и не позволяет, в отрыве от клинических проявлений, однозначно утверждать о наличии заболевания или его отсутствии. Чувствительность УЗИ в выявлении ОП в первые 1-5 суток от начала заболевания варьируется от 50% до 78% [2, 5; 6]. Так при диагностике тяжелого ОП, чувствительность УЗИ составляет – 50,0%, специфичность – 20,0%, точность – 7,1% [7]. Этого явно недостаточно для уверенного применения УЗИ при ранней диагностике ОП и формирования эффективной тактики лечения с первых часов госпитализации.

Материал и методы

С целью повышения диагностической точности УЗИ в первые сутки заболевания и госпитализации нами предпринято исследование пациентов, поступавших с направительным и предварительным диагнозом ОП (до установления точного диагноза), и пациентов, у которых устанавливался иной предварительный диагноз, но окончательный оказался – острый панкреатит/панкреонекроз (ОП/ПН).

Всего за период 2010-2016 г.г. в клинику по неотложным показаниям поступило 7488 пациентов, потребовавшим проведение дифференциальной диагностики ОП. Трансабдоминальное УЗИ выполнено всем пациентам в первые часы и сутки госпитализации. В первые 7 суток от начала заболевания поступили 3519(47%) пациентов, ОП подтвержден у 458(13%) пациентов.

Результаты и обсуждение

Перечень заболеваний, требовавших проведения дифференциальной диагностики с ОП, значителен и представляет практически весь спектр urgentной абдоминальной хирургической патологии, включая патологию сердца, брюшной аорты, почек, органов малого таза:

- Аневризма брюшной аорты и ее ветвей.
- Дивертикулит толстой кишки.
- ЖКБ. Острый калькулезный холецистит. Холедохолия.
- Мочекаменная болезнь. Острый пиелонефрит.
- Некроз большого сальника, жирового подвеса, кист.
- Опухоли органов брюшной полости, забрюшинного пространства, внеорганные.
- Острый гастрит, дуоденит, энтерит, мезаденит, гепатит.
- Острая кишечная непроходимость.
- Острый аппендицит.
- Острые язвы ЖКТ, псевдомембранозный колит, НЯК, болезнь Крона.
- Острый коронарный синдром.
- Перитониты.
- Травмы закрытые, сочетанные, множественные.
- Функциональное расстройство кишечника.
- Хронического панкреатит и его осложнения.
- Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (обострение, перфорация, пенетрация) и т.д.

Общепризнанные УЗ признаки ОП не являются специфическими исключительно для ОП, тем более для первого периода ферментативной фазы (IA – энзимная токсемия, формирование очагов некроза в ПЖ или забрюшинной клетчатки (ЗК), развитие эндотоксикоза в первые 7 суток от начала заболевания). Увеличение размеров и диффузные изменения ПЖ, утолщение, так называемой, парапанкреатической ЗК, и появление жидкостных скоплений в сальниковой сумке или в ее проекции, жидкостные скопления в ЗК, в брюшной полости, в плевральных полостях не являются исключительными УЗ признаками только ОП. Изменения, выявляемые при УЗИ, могут быть вызваны предшествующими заболеваниями ПЖ или вследствие сочетанной патологии подлежащих органов. Такие изменения, как: увеличение размеров, изменение эхогенности и изменение контуров ПЖ; изменение диаметра ПП; гиперэхогенные/гипоэхогенные очаги; инфильтрат в забрюшинной клетчатке; жидкостные скопления и т.д., неспецифичны для ОП и достаточно часто описываются при иной патологии. В частности при следующих острых и хронических процессах: абсцесс, асцит, киста ПЖ или иного органа, внеорганный кистоз, лимфостаз, анасарка, липоматоз, хронический осложненный панкреатит, фиброз ПЖ, оментит, острый холецистит, опухоль, перитонит, перфорация полого органа, внутрибрюшное кровотечение, забрюшинная

гематома, плеврит, пневмония, сердечная недостаточность, гипопропротеинемия, канцероматоз брюшины.

Утолщение ЗК по передней поверхности тела/хвоста ПЖ обычно приписывается к УЗ признакам ОП. Однако, толщина жировой ткани в зоне сальникового бугра ПЖ, по передней поверхности тела/хвоста ПЖ имеет индивидуальные особенности и в литературе отсутствуют указания на средние показатели толщины ЗК измеряемой на УЗИ у здоровых людей [8, 9]. Данный анатомический ориентир невозможно достоверно применять как критерий установления факта утолщения ЗК за счет ОП. При этом ожидать значительного инфильтрата в первые несколько суток вокруг ПЖ часто не приходится, и ориентироваться на толщину ЗК ввиду отсутствия нормы невозможно. Размеры ПЖ могут изменяться или оставаться в пределах нормы, а эхогенность ПЖ бывает самой различной (гипо-, гипер-, смешанной), контуры железы становятся нечеткими при появлении зон некроза с вовлечением капсулы ПЖ [5].

Таким образом, однозначных постоянных УЗ признаков, специфических исключительно для ОП и появляющихся с первых часов, не описано.

Известно несколько способов УЗ диагностики ОП, при которых предпринята попытка на основании четких анатомических, временных или иных цифровых показателей определить критерии диагностики данной патологии. Например, при УЗИ через переднюю брюшную стенку предлагается проведение последовательного анализа расстояния между поверхностью слизистой задней стенки желудка и передним контуром ПЖ, перистальтических волн желудка в 1 минуту и на основании предложенных критериев устанавливаются различные формы ОП [10]. В другом способе предлагается определять толщину и структуру передней и задней стенок тела и антрального отдела желудка в условиях любого состояния его заполнения и оценить их толщину и структуру в продольном УЗ сечении органа на одном уровне измерения стенок в проекции ПЖ. И при выявлении достоверной разницы по толщине между передней и задней стенками желудка в 1 мм и более, за счет увеличения всех слоев задней стенки, в сочетании с изменением ее структуры по слоям, различной степени выраженности, в виде нечеткости эхографической картины слоев и снижением акустической плотности задней стенки желудка, диагностируют ОП [11].

Недостатками указанных способов является низкая информативность, т.к. толщина стенки желудка у каждого человека индивидуальна, стенка имеет выраженную складчатость и легко деформируется при естественном надавливании УЗ датчиком на переднюю брюшную стенку. Толщина стенки желудка варьируется от фазы перистальтической волны. Толщина ЗК у каждого человека индивидуальна, распространенность ее по передней поверхности ПЖ и конфигурация ее расположения индивидуальны, средних значений в

популяции не установлено. На скорость перистальтической волны могут повлиять многие факторы, включая заболевания нервной системы, предшествующий прием медицинских препаратов, введение медицинских препаратов с момента начала заболевания, а также отсутствие перистальтики ввиду пареза при острой патологии живота. Поэтому каждый из оцениваемых параметров имеет вариабельный спектр изменений, зависящий исключительно от индивидуальных особенностей пациента, фонового применения медицинских препаратов и т.д.

Таким образом, как общепризнанные УЗ признаки ОП не являются специфичными исключительно для этого заболевания, так и изменения размеров и иных параметров в подлежащих органах, при ОП и без него, значительно зависят от индивидуальных параметров человека.

Однако мы заметили, что существуют некоторые патологоанатомические закономерности в развитии первого периода «А» первой фазы ОП, которые в подавляющем числе случаев достаточно хорошо визуализируются при УЗИ, имеет характерные УЗ признаки в стандартных анатомических зонах и позволяют судить о наличии заболевания достаточно точно и однозначно.

В ферментативной фазе ОП (IA фаза) изменения в окружающих ПЖ тканях характеризуются пропитыванием серозным экссудатом. Развивается серозно-воспалительный отек со скоплением серозного экссудата в толще ЗК, между тканевыми элементами, в рыхлой соединительной ткани. Микроскопически это выглядит как признаки скопления серозной жидкости между раздвинутыми клетками и волокнами, микроскопические кровоизлияния и полнокровие сосудов. Прогрессирование процесса приводит к переходу в более тяжелые формы: геморрагическое или гнойное

воспаление. Переход серозного воспаления (отека) в геморрагический происходит в ранние сроки первой фазы, имеет одинаковые УЗ признаки, и без инвазивного исследования не отличим один от другого.

В IA фазу ОП, до формирования массивного инфильтрата, до развития острых жидкостных скоплений (ОЖС) доступных измерению при УЗИ, до секвестрации и инфицирования, выявляются характерные УЗ признаки изменения тканей вокруг ПЖ в строго фиксированных анатомических зонах (**рис. 1**):

Зона №1 (супрапанкреатическая): передняя поверхность головки, перешейка и части тела ПЖ, не имеющие прослойку забрюшинной клетчатки между брюшной, формирующей заднюю стенку сальниковой сумки, и непосредственно тканью ПЖ.

Зона №2 (ретропанкреатическая): задняя поверхность перешейка и тела ПЖ и примыкающие к ним селезеночная вена и венозный конгломерат, за венозным конгломератом.

В ретропанкреатической зоне имеется три характерных места, в которых отмечается признак стекловидного отека соединительной ткани:

№2a: Между задней поверхностью перешейка/тела ПЖ и примыкающей стенки селезеночной вены и венозного конгломерата;

№2b: Между латеральной полуокружностью венозного конгломерата и примыкающей ткани головки ПЖ;

№2c: Между задней стенкой венозного конгломерата/селезеночной вены и примыкающей ткани крючковидного отростка с ЗК окружающей верхнюю брыжеечную артерию.

При удовлетворительной визуализации ПЖ все четыре зоны доступны осмотру одновременно (**рис. 1**).

При трансабдоминальном УЗИ в различных анатомических вариантах можно визуализировать, как к зоне №1 подлежат различные органы (**рис. 2**):

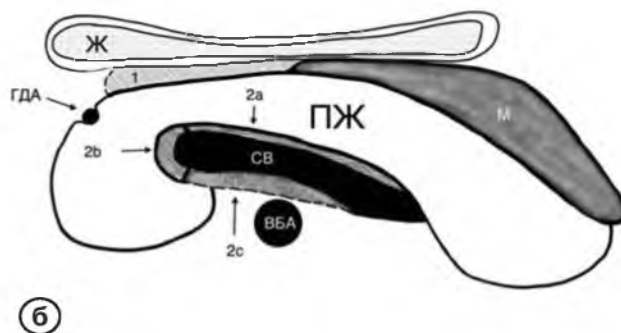
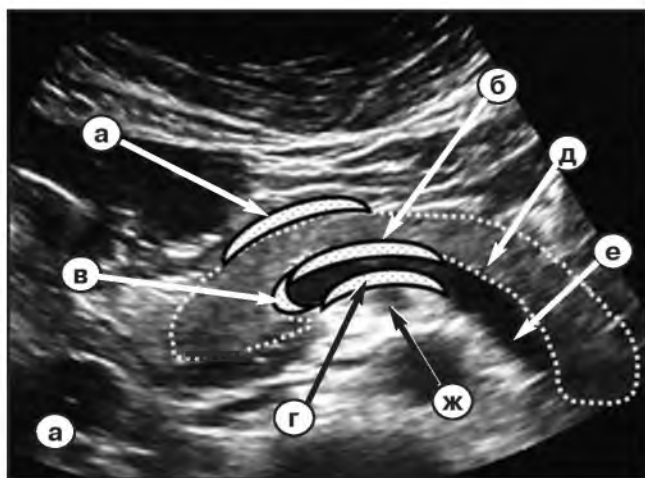


Рис. 1. (А). Фото УЗИ поджелудочной железы с зонами исследования: а – №1; б – зона №2а; в – №2б; г – №2с; д – поджелудочная железа; е – селезеночная вена; ж – верхняя брыжеечная артерия.

(Б). Схема УЗИ поджелудочной железы с зонами исследования: ГДА – гастродуоденальная артерия; ВБА – верхняя брыжеечная артерия; СВ – селезеночная вена; ПЖ – поджелудочная железа; Ж – желудок; М – мезоколон.

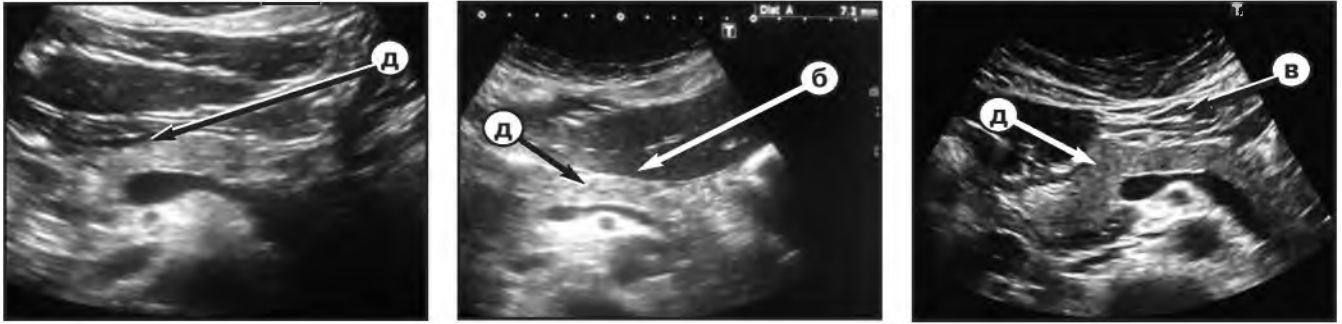


Рис. 2. Фото УЗИ анатомических вариантов (А, Б, В), предложения задней стенки желудка (а), левой доли печени (б) или передней брюшной стенки (в) к передней поверхности поджелудочной железы (д).

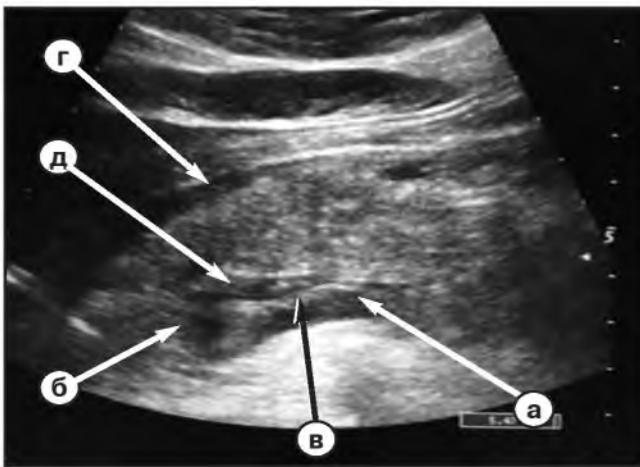


Рис. 3. Фото УЗИ селезеночной вены (а) и венозного конглоуэнса (б) при тромбозе: тромб (в) в просвете селезеночной вены и частично в конглоуэнсе, зона №1 (г), зона №2а (д).

1. Задняя стенка желудка.
2. Висцеральная поверхность левой доли печени (через малый сальник).
3. Передняя брюшная стенка (через малый сальник).
4. Толстая кишка.

Наибольшее затруднение при исследовании тканей, измененных при ОП зоны №1 вызывает задняя стенка желудка и толстая кишка.

В первом случае гипоэхогенный мышечный слой стенки желудка сходен с измененной гипоэхогенной зоной соединительной ткани по передней поверхности ПЖ. Но, одновременно, именно характерная УЗ-картина стенки желудка позволяет дифференцировать стенку желудка от измененной соединительной ткани, по наличию протяженности и замкнутости слоев желудка, тогда как при ОП соединительная ткань будет изменена на ограниченном участке. Во втором случае газ в кишке просто препятствует достоверному осмотру зоны интереса.

В зоне №2с затруднение вызывает дифференциальный диагноз гипоэхогенной полоски измененной

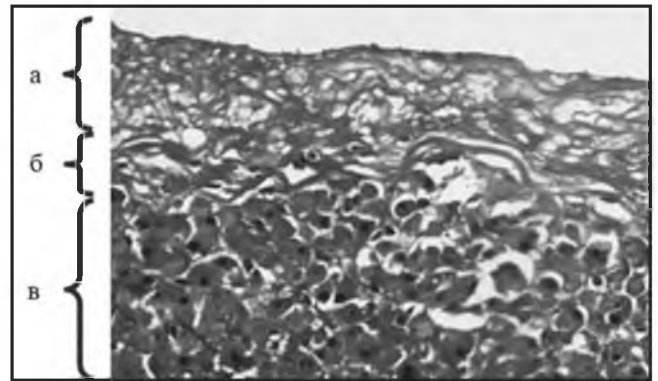


Рис. 4. Фото гистологического препарата неизмененных тканей в зоне №1. Брюшина (а), рыхлая соединительная ткань (б), поджелудочная железа (в). Окраска гематоксилин-Эозин. Увеличение $\times 100$.

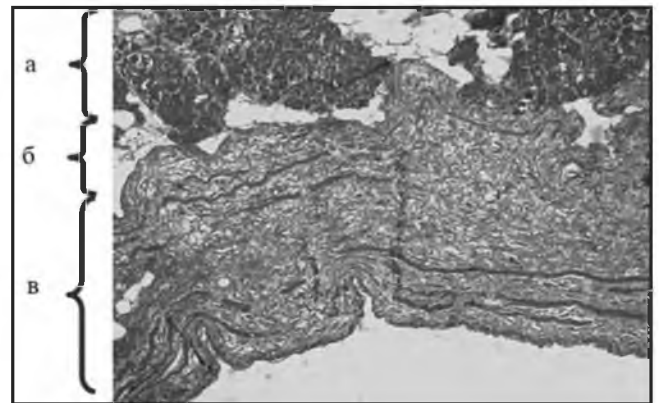


Рис. 5. Фото гистологического препарата неизмененных тканей в зоне №1. Поджелудочная железа (а), рыхлая соединительная ткань (б), стенка вены (в). Окраска гематоксилин-Эозин. Увеличение $\times 134$.

соединительной ткани от пристеночного тромбоза селезеночной вены и венозного конглоуэнса (рис. 3). В указанных зонах отсутствует ЗК и имеется только соединительная ткань, покрытая брюшиной только в зоне №1 (рис. 4, рис. 5). Морфологические изменения в исследуемых зонах проводили у пациентов, умерших от патологии, не связанной с поражением органов живота.

Серозное воспаление (инфильтрация, отек) в этих зонах, имеет характерные эхографические признаки, свидетельствующие об остром воспалении в ПЖ. Стекловидный отек (рис. 6) соединительной ткани выглядит как гипоехогенная полоска толщиной от 2 до 10 мм, которую можно визуализировать с помощью транс-абдоминального УЗИ. Это не жидкостная прослойка в ЗК, а именно утолщение рыхлой соединительной ткани, описанное микроскопически. В более позднюю фазу ОП данная зона распадается и на ее месте образуется жидкостное скопление, сливающееся с остальными деструктивными проявлениями, или она регрессирует.

Зона №1. По передней поверхности ПЖ гипоехогенная полоска измененной соединительной ткани визуализируется от места перехода брюшины (задней стенки сальниковой сумки) на ДПК и до места перехода брюшины с передней поверхности тела ПЖ на клетчатку передней поверхности ПЖ в зоне *Tuber omentale pancreas* и *Mesocolon transversum*. В зоне перехода брюшины с ДПК на ПЖ, между брюшиной сальниковой сумки и тканью ПЖ, появляется небольшой фрагмент истинной парапанкреатической клетчатки, латеральнее которой при УЗИ лоцируется гастродуоденальная артерия (рис. 7).

Зона № 2. По задней поверхности ПЖ гипоехогенная полоска измененной соединительной ткани визуализируется от правой стенки венозного конfluence где

он прикреплен к задней поверхности ПЖ, и вдоль всей визуализируемой зоны соприкосновения задней поверхности ПЖ, венозного конfluence и передней стенкой селезеночной вены. В некоторых случаях аналогичная зона определяется по правой стенке венозного конfluence или под задней стенкой венозного конfluence и селезеночной веной (рис. 7)

Описанные специфические эхографические признаки ОП мы не обнаружили при иных патологических процессах. Незначительные затруднения возникают при выявлении признаков панкреатита в указанных зонах при УЗИ пожилых и стариков с выраженным липоматозом ПЖ. Но в этом случае собственная жировая ткань между дольками железы видна как гипоехогенные равномерные прослойки не толще 2 мм и они продолжают к поверхности железы и относительно равномерно визуализируются по всему видимому контуру ПЖ, в отличие от стекловидного отека соединительной ткани, который отмечается только при толщине свыше 2 мм неравномерно и локально в указанных зонах.

В тоже время был один пациент 80 лет после перенесенной срочной операции по поводу стеноза коронарных артерий (маммарокоронарное и аортокоронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения), у которого в условиях реанимационного отделения, искусственной вентиляции легкого на фоне тяжелого послеоперационного состояния обусловленного, в том числе, интраоперационным инфарктом миокарда, полиорганной недостаточностью (сердечно-сосудистая, дыхательная, печеночная, почечная), неврологическим дефицитом на фоне ОНМК, пневмонией, анемией, на основании пареза желудка и кишечника (появилось застойное отделяемое по назогастральному зонду и перестало усваиваться энтеральное питание) был заподозрен ОП. Косвенно ОП был подтвержден при УЗИ на 10 сутки после операции (7-е после появления признаков пареза кишечника), а также повысился уровень амилазы и липазы крови. Но описываемых нами специфических УЗ признаков ОП, в указанных зонах, выявлено не было (ложно-отрицательный признак). МСКТ пациенту

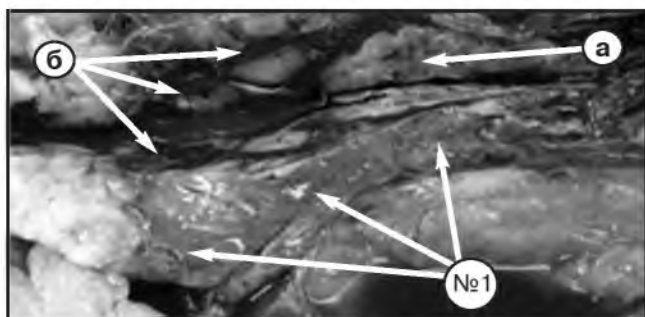


Рис. 6. Фото макропрепарата: зона №1 по передней поверхности ПЖ (а) над некрозами (б).

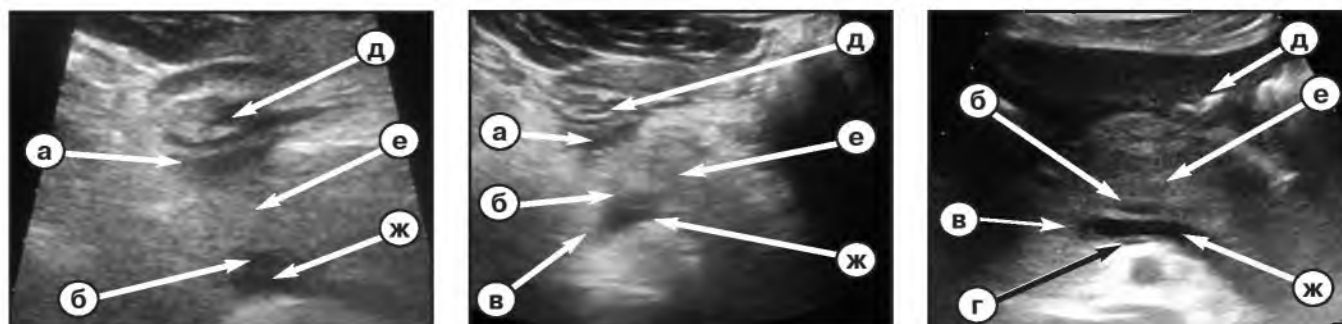


Рис. 7. Фото УЗИ с характерными для острого панкреатита изменениями (А, Б, В), в изучаемых зонах №1 (а), №2а (б), №2б (в), №2с (г). Желудок (д), поджелудочная железа (е), селезеночная вена (ж).

выполнить не удалось. Пациент умер. На секции: участки некроза ткани ПЖ, но без реактивного отека в забрюшинной клетчатке. ОП у пациента развился в следствие гипоперфузии на фоне полиорганной недостаточности (рис. 8).

У остальных пациентов с целью подтверждения выявленного феномена и верификации некроза и определения его конфигурации выполнялась МСКТ с внутривенным контрастированием, в те же или на следующие сутки (рис. 9, 10).

В таблице 1 представлены пациенты с подтвержденным ОП, у которых в первые 7 суток от начала заболевания были выявлены описываемые новые УЗ признаки в установленных зонах.

Таким образом, при выявлении с помощью трансабдоминального УЗИ гипоэхогенной области (стекловидный отек рыхлой соединительной ткани) с толщиной от 2 мм и протяженностью от 5 мм, по крайней мере, в одной из исследуемых парапанкреатических зон, диагностируют ОП.

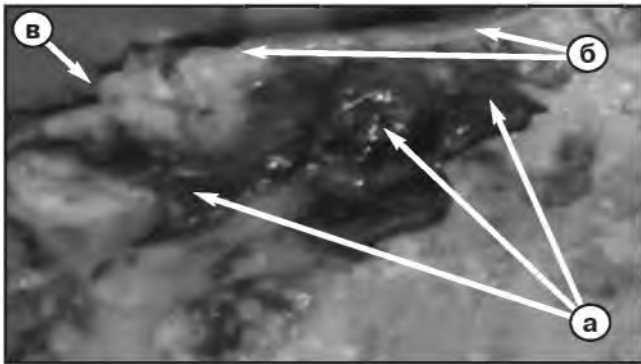


Рис. 8. Фото макропрепарата: Крупноочаговый некроз головки ПЖ (а) без отека окружающих тканей в зоне №1 (б). Гастродуоденальная артерия (в).



Рис. 9. Фото МСКТ поджелудочной железы с признаками ОП в зонах №1 (а) и №2а (б).

Выявлено, что требуется дальнейшее изучение морфологических изменений тканей при ОП, вызванных ишемией ПЖ и связанных с ними особенностей УЗ диагностики данной патологии.

Заключение

Как известно, ОП, это не только крупноочаговый ПН и другие формы ПН, при которых быстро развиваются основные клинические и лучевые признаки поражения ПЖ, ЗК, органов и систем организма, которые с одной стороны облегчают диагностику ОП при специфических изменениях показателей крови и местных осложнениях, видимых при УЗИ и КТ, а с другой создают очевидные трудности ввиду полиморфизма клинической картины, коморбидности, неявных и неспецифических изменений как в ПЖ, так и в окружающих ее тканях. Подавляющее большинство составляют пациенты с ОП легкой и умеренной степени тяжести, требующие рутинной диагностики, в том числе на фоне иных острых и хронических патологических процессов. В тоже время тяжелый ОП может возникнуть на фоне полного благополучия у здорового человека, от различных причин, а также возникать на фоне уже протекающего иного заболевания, в том числе у пациента, находящегося в условиях интенсивной терапии, реанимации, под воздействием лекарственных, токсических, наркотических веществ. Описание известных ультразвуковых, КТ, МРТ признаков ОП в подавляющем большинстве принадлежит уже развернутой картине заболевания далеко от первых ее часов и дней. И даже при «золотом стандарте» диагностики ОП - КТ, в первую фазу и при легкой степени, не обнаруживает никаких изменений характерных для ОП до 20 % пациентов. [12]. Необходимо признать, что и при УЗИ имеются

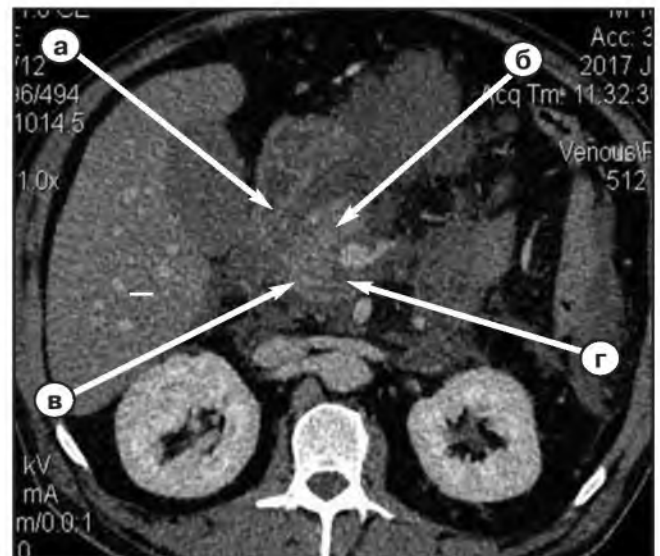


Рис. 10. Фото МСКТ поджелудочной железы с признаками ОП в зонах №1 (а), №2а (б), №2б (в), №2с (г).

Таблица 1.

Распределение УЗ признаков ОП у пациентов, поступивших в первые 7 суток от начала заболевания (n=458*)

Количество зон с УЗ признаками ОП	Пациенты	%
Изменения хотя бы в одной зоне	416	91%
Изменения хотя бы в двух зонах	399	87%
Изменения хотя бы в трех зонах	122	27%
Изменения в четырех зонах	38	8%

*Примечание: *ПЖ доступна УЗ визуализации у 417 (91%) пациентов*

ограничения диагностики ОП, как нередко случающейся невозможности вообще визуализировать ПЖ, по разным причинам, до четверти случаев [13].

Признается, что МСКТ имеет неоспоримые преимущества перед УЗИ для верификации некроза ПЖ. В тоже время, если оставить эту задачу исключительно МСКТ, то методу УЗИ необходимо поставить иную, которую он может решать до выполнения МСКТ. Речь идет именно о диагностике ОП как такового и его дифференциальной диагностике от иных заболеваний. Особенно это актуально в случае, когда иные методы имеют ограничения.

Таким образом, у экстренно поступающих больных с неясным диагнозом, с широким дифференциально-диагностическим рядом, в котором ОП занимает одно из первых мест, или, наоборот, – не первое, крайне важно достоверно установить ОП (истинно положительный результат). Но, не менее важно и достоверно его отвергнуть (истинно отрицательный результат), причем, не откладывая это на несколько суток.

В настоящее время в этиологии ОП появились новые химические, токсические агенты, наркотики, которые все чаще становятся причиной заболевания или сочетаются с ним, что сильно затрудняет процесс диагностики [14; 15].

Нередки случаи сочетания различных факторов агрессии у пациента находящегося в условиях реанимационного отделения (РО), массивного применения лекарственных препаратов, что затрудняет верификацию ОП, но и само по себе (гипотония, гипоперфузия, медицинские манипуляции и лекарственные препараты) могут привести к ОП [16].

У пациентов с тяжелой закрытой травмой живота, с сочетанной травмой ОП развивается в 80% больных [17]. И в этих непростых условиях, когда у пациента одновременно имеется отравление алкоголем или наркотиками, и необходимо исключать острое воспаление в ПЖ на фоне алиментарного хронического панкреатита, хронических изменений в печени (цирроз и прочие заболевания, осложненные асцитом и иными хроническими изменениями).

При остром воспалении ПЖ происходит высвобождение, как амилазы, так и липазы, что приводит к повышению их уровня в сыворотке крови. По этой причине

нормальные показатели амилазы и липазы в сыворотке у пациента с острой абдоминальной болью обычно исключают ОП в пользу другого диагноза. Однако в литературе все чаще встречаются описания случаев, когда ОП подтвержден иными способами диагностики, но уровень амилазы и липазы в сыворотке у пациентов оставался в пределах нормы в течение всей болезни. Такие важные критерии, как сывороточная амилаза и липаза, не всегда могут использоваться в диагностике ОП [18].

В первой фазе ОП гиперамилаземия/гиперлипаземия являются одним из трех основных критериев установки диагноза. Хотя ОП с нормальной концентрацией амилазы и липазы в сыворотке является редким явлением, такое иногда встречается и часто мешает точной диагностике, особенно при сочетании нескольких заболеваний, при ограниченной возможности применения прямых методов визуализации ПЖ и т.д.

Последнее время все чаще случаются ситуации, когда на описанном фоне и после сочетания этиологических факторов требуется установить или исключить диагноз ОП с первых суток от момента поступления или возникновения предполагаемого ОП у пациента с иным заболеванием. При этом тяжелое состояние пациента, полиорганная недостаточность (ПОН), наличие массивных металлоконструкций, избыточный вес пациента, и прочие факторы могут не позволить выполнить КТ/МРТ с внутривенным контрастом для верификации диагноза, а лабораторные показатели не дают полных оснований для однозначного вывода. Из методов прямой визуализации остается только УЗИ и то в случае, если удастся визуализировать ПЖ, которая не скрыта кишечником, массивным гидроперитонеумом или забрюшинной гематомой, жировой тканью при избыточном весе пациента.

Таким образом, дифференциально-диагностические и временные коллизии при установке точного диагноза – своевременная постановка диагноза у вновь поступившего пациента и у пациента, уже находящегося на лечении с иным заболеванием, особенно в условиях РО [16]. Всегда будет существовать проблема верификации ОП на фоне экстрапанкреатической патологии или конкурирующего заболевания, что делает диагно-

стику крайне трудной, и окончательный диагноз устанавливается только при лапаротомии или аутопсии [19, 20]. Это еще раз подчеркивает, что даже явные признаки ОП не исключают параллельного развития серьезной экстрапанкреатической патологии у некоторых пациентов, маскирующей ОП. Таким образом, возможность достоверного подтверждения существования ОП у пациента в сложных клинических ситуациях, позволяет построить диагностический алгоритм и лечебную тактику в соответствии с конкретной клинической ситуацией. А наличие достаточно простого, точного, быстрого, не обременительного для персонала и пациента метода прямой визуализации, позволяет быстро корректировать индивидуальную лечебную тактику.

Выявленные нами УЗ признаки и запатентованный «Способ ультразвуковой диагностики острого панкреатита в первую фазу заболевания» [21] позволят специалистам в ограниченных инструментальных диагностических условиях и замаскированной клинической картине устанавливать диагноз ОП с точностью близкой к 90%.

Список литературы

1. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013; 13(4 Suppl 2): e1-15.

2. Ермолов А.С., Иванов П.А., Благовестнов Д.А. и др. Диагностика и лечение острого панкреатита. М.: Видар-М. 2013; 384.

3. Baker M.E., Nelson R.C., Rosen M.P. et al. ACR Appropriateness Criteria® acute pancreatitis. *Ultrasound Q*. 2014; 30(4): 267-273.

4. Российское общество хирургов, Ассоциация гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ, Российское общество скорой медицинской помощи. Диагностика и лечение острого панкреатита (российские клинические рекомендации). СПб. 2014.

5. Федорук А.М. Ультрасонография в диагностике и лечении острого панкреатита. Мн.: Беларусь. 2005; 126.

6. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. М.: Медицинское информационное агентство. 2008; 264.

7. Винник Ю.С., Дунаевская С.С., Антюфриева Д.А. Возможности современных методов визуализации острого тяжелого панкреатита. *Новости хирургии*. 2014; 22(1): 58-62.

8. Кайсаров В.Р. Особенности поражения забрюшинной клетчатки при остром деструктивном панкреатите. Дисс. канд. мед. наук. СПб., 2005; 106.

9. Липатов В.А. Выраженность парапанкреатиче-

Выводы

1. Повышение чувствительности УЗИ в диагностике ОП в первые сутки госпитализации, позволяет своевременно установить диагноз и начать патогенетическую терапию.

2. Повышение специфичности УЗИ в диагностике ОП в первые сутки госпитализации, позволяет своевременно исключить ОП из дифференциального ряда острых хирургических заболеваний.

3. Усовершенствованная методика УЗ диагностики ОП в первую фазу токсемии позволяет достоверно объективно подтвердить или исключить факт ОП, в условиях визуализации ПЖ.

4. Разработанная методика позволяет установить точный диагноз и в том случае, когда требуется дифференцировать ОП от иной ургентной патологии при отсутствии данных анамнеза, специфических лабораторных изменений, невозможности применить иные методы визуализации, при изменениях в органах, вызванных сопутствующей патологией и фоновыми заболеваниями, при избыточной массе тела. ■

ской клетчатки в зависимости от типа телосложения. Медицина-Онлайн.Ru.-01.07.2002. URL: <http://www.medicina-online.ru/articles/43352/>

10. Нигай Н.Г., Боровский В.В. Способ ультразвуковой диагностики форм острого панкреатита. Патент KZ24337. 2011.

11. Баранов А.И., Ермолаев Ю.Д., Жерлов Г.К., и др. Способ диагностики острого панкреатита. Патент РФ №2242929. 2004.

12. Бибик И.Л., Николаев Н.Е. Современный алгоритм диагностики острого панкреатита. *Медицинский журнал*. 2006; (2): 23-25.

13. Block S., Maier W., Bittner R., et al. Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: imaging procedures versus clinical staging. *Gut*. 1986; 27(9): 1035-1042.

14. Bertilsson S., Kalaitzakis E. Use of Pancreatitis - Associated Drugs Is Very Common in Patients With Acute Pancreatitis but Is Not Related to Pancreatitis Etiology, Severity or Recurrence: A 10-Year Population-Based Cohort Study. *Gastroenterology*. 2014; 146(5): 95.

15. Bertilsson S., Kalaitzakis E. Acute Pancreatitis and Use of Pancreatitis - Associated Drugs: A 10-Year Population-Based Cohort Study. *Pancreas*. 2015; 44(7): 1096-1104.

16. Agrawal A., Alagusundarmoorthy S.S., Jasdawala S. Pancreatic Involvement in Critically ill Patients. *J Pancreas (Online)* 2015; 16(4): 346-355.

17. Рыбачков В.В., Дубровина Д.Е., Швецов Р.В.,

Уткин А.К. Травма поджелудочной железы и посттравматический панкреатит. Альманах Института хирургии имени А.В. Вишневского. 2007; Suppl 1: 780-781.

18. Mathur A.K., Whitaker A., Kolli H., Nguyen T. Acute Pancreatitis with Normal Serum Lipase and Amylase: A Rare Presentation. *J Pancreas (Online)*. 2016; 17(1): 98-101.

19. Ranson J.H.C. The Role of Surgery in the Manage-

ment of Acute Pancreatitis. *Ann Surg*. 1990; 211(4): 382-393.

20. Wilson C., Imrie C.W., Carter D.C. Fatal acute pancreatitis. *Gut*. 1988; 29(6): 782-788.

21. Кириллова М.С., Новиков С.В. Способ ультразвуковой диагностики острого панкреатита в первую фазу заболевания. Патент РФ № 2622611. 2017.

References

1. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013; 13(4 Suppl 2): e1-15.

2. Ermolov AS, Ivanov PA, Blagovestnov DA. i dr. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis. M.: Vidar-M. 2013; 384 [In Russ]

3. Baker ME, Nelson RC, Rosen MP. et al. ACR Appropriateness Criteria® acute pancreatitis. *Ultrasound Q*. 2014; 30(4): 267-273.

4. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis (Russian clinical guidelines). SPb. 2014 [In Russ].

5. Fedoruk A.M. Ultrasonography in the diagnosis and treatment of acute pancreatitis. Mn.: Belarus'. 2005; 126 [In Russ].

6. Savel'ev VS, Filimonov MI, Burnevich SZ. Pancreatonecrosis. M.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo. 2008; 264 [In Russ].

7. Vinnik YU.S., Dunaevskaya S.S., Antyufrieva D.A. Possibilities of modern methods of visualization of acute severe pancreatitis. *Novosti hirurgii*. 2014; 22(1): 58–62. [in Russ]

8. Kajsarov VR. Features of the defeat of the retroperitoneal tissue in acute destructive pancreatitis: Cand. Med. sci diss. Sankt-Peterburg, 2005; 106 [In Russ].

9. Lipatov VA. The severity of parapancreatic fiber, depending on body type. *Medicine Online.Ru*.-01.07.2002. URL: <http://www.medicina-online.ru/articles/43352/> [In Russ].

10. Nigaj NG, Borovskij VV. Method for ultrasound diagnosis of acute pancreatitis forms. Patent KZ24337. 2011 [In Russ].

11. Baranov AI, Ermolaev YU.D., ZHerlov GK. Method for the diagnosis of acute pancreatitis. Patent RF №2242929. 2004 [In Russ].

12. Bibik IL, Nikolaev NE. Modern algorithm for the diagnosis of acute pancreatitis]. *Medicinskij zhurnal*. 2006; (2): 23-25 [In Russ].

13. Block S, Maier W, Bittner R, et al. Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: imaging procedures versus clinical staging. *Gut*. 1986; 27(9): 1035-1042.

14. Bertilsson S, Kalaitzakis E. Use of Pancreatitis - Associated Drugs Is Very Common in Patients With Acute Pancreatitis but Is Not Related to Pancreatitis Etiology, Severity or Recurrence: A 10-Year Population-Based Cohort Study. *Gastroenterology*. 2014; 146(5): 95.

15. Bertilsson S, Kalaitzakis E. Acute Pancreatitis and Use of Pancreatitis - Associated Drugs: A 10-Year Population-Based Cohort Study. *Pancreas*. 2015; 44(7): 1096-1104.

16. Agrawal A, Alagusundarmoorthy SS, Jasdanwala S. Pancreatic Involvement in Critically ill Patients. *J Pancreas (Online)* 2015; 16(4): 346-355.

17. Rybachkov VV, Dubrovina DE, SHvecov RV, Utkin AK. Pancreas injury and post-traumatic pancreatitis. *Al'manah Instituta hirurgii imeni A.V. Vishnevskogo*. 2007; Suppl 1: 780-781 [In Russ].

18. Mathur AK, Whitaker A, Kolli H, Nguyen T. Acute Pancreatitis with Normal Serum Lipase and Amylase: A Rare Presentation. *J Pancreas (Online)*. 2016; 17(1): 98-101.

19. Ranson JHC. The Role of Surgery in the Management of Acute Pancreatitis. *Ann Surg*. 1990; 211(4): 382-393.

20. Wilson C, Imrie CW, Carter DC. Fatal acute pancreatitis. *Gut*. 1988; 29(6): 782-788.

21. Kirillova MS, Novikov SV. Ultrasound diagnosis of acute pancreatitis in the first phase of the disease. Patent RF № 2622611. 2017 [In Russ].