

ЗНАЧЕНИЕ УЗИ, УЗДГ И КТ В МОНИТОРИНГЕ ЛОКАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА



Элмуродов Каримали Садинович¹, Гулмуродов Мухтор Гойибович¹,
Курбаниязов Баходир Зафаржонович²

1 - Каршинский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Карши;

2 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ДЕСТРУКТИВ ПАНКРЕАТИТНИНГ МАҲАЛЛИЙ АСОРАТЛАРИ МОНИТОРИНГИДА УТТ, УТДГ ВА КТНИНГ АҲАМИЯТИ

Элмуродов Каримали Садинович¹, Гулмуродов Мухтор Гойибович¹,
Курбаниязов Баходир Зафаржонович²

1 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Карши филиали, Ўзбекистон Республикаси, Карши ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE IMPORTANCE OF ULTRASONOGRAPHY, DOPPLER ULTRASOUND AND CT IN MONITORING LOCAL COMPLICATIONS OF DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Elmurodov Karimali Sadinovich¹, Gulmurodov Mukhtor Goyibovich¹, Kurbaniyazov Bakhodir Zafarjonovich²

1 - Karshi branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Karshi;

2 – Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: Muxtargulmurodov@gmail.com

Резюме. Ўтказилган тадқиқот асосига ўтқир панкреатитнинг маҳаллий асоратларини аниқлаш мақсадида панкреонекроз билан касалланган 177 нафар беморда ўтказилган комплекс текширув натижалари қиритилди. Юқори мезентериал артерия (ЮМА), жигар артерияси (ЖА), талоқ артерияси (ТА) ва панкреатодуоденал артерия (ПДА) ҳавзаларида қон оқимины ультратовушли доплерографик текшириш деструктив панкреатитнинг маҳаллий асоратлари динамикасини мониторинг қилиш имконини беради. Липидларнинг перекисли оксидланиши (ЛПО), С-реактив оқсил (СРО), прокальцитонин ва интерлейкин-6 кўрсаткичлари ўтқир панкреатит ва унинг маҳаллий асоратларида йирингли-яллигланиш жараёни оғирлик даражасини ҳамда даволаш самарадорлигини баҳолашнинг специфик маркерлари ҳисобланади.

Калим сўзлар: ўтқир деструктив панкреатит, маҳаллий асоратлар, диагностика.

Abstract. The present study is based on the results of a comprehensive examination of 177 patients with pancreatic necrosis aimed at diagnosing local complications of acute pancreatitis. Doppler ultrasonography of blood flow in the superior mesenteric artery, hepatic artery, splenic artery, and pancreaticoduodenal artery enables dynamic monitoring of local complications of destructive pancreatitis. The levels of lipid peroxidation products, C-reactive protein, procalcitonin, and interleukin-6 in acute pancreatitis and its local complications are specific markers for assessing the severity of the purulent-inflammatory process and the effectiveness of treatment.

Keywords: acute destructive pancreatitis, local complications, diagnosis.

Актуальность темы исследования. Эффективность хирургического лечения пациентов с острым деструктивным панкреатитом и его локальными осложнениями зависит от сроков проведения хирургического вмешательства, оперативных доступов, способов операций на подже-

лудочной железе, билиарных протоках, способов дренирующих операций ретроперитонеального пространства и абдоминальной полости [1, 3]. Выбор способа хирургического вмешательства проводится с учетом результатов комплексного клинико- лабораторного и инструментального

исследования. По мнению большинства ученых, наличие гнойно-септических осложнений относится к критериям абсолютного показания к выполнению оперативного вмешательства, в то время как остаются открытыми и до конца нерешенными вопросы относительно показаний к хирургическому вмешательству при стерильном панкреонекрозе. По мнению многих авторов [2, 5], при деструктивных формах острого деструктивного панкреатита абсолютными показаниями к проведению операций являются: верифицированный инфицированный некротический панкреатит и/или наличие панкреатогенного абсцесса; развитие гнойного перитонита независимо от степени дисфункции органов. В связи с этим пациентам с верифицированным деструктивным панкреатитом и наличием осложнений, а также в случае продолжающихся полиорганных расстройств и при наличии признаков синдрома системного воспалительного ответа применяется комбинированное лечение, то есть после проведения в течение первых 2-3 суток консервативного лечения и восстановления основных показателей гомеостаза выполняется хирургическое вмешательство, что является весьма важным аспектом. Своевременное проведение хирургического вмешательства при развитии местных осложнений у больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП) во многом зависит от эффективности ранней дифференциации формы осложнений. Данная проблема на сегодняшний день считается наиболее сложной в практике неотложной абдоминальной хирургии, о чем свидетельствуют данные о количестве встречаемости ошибок при диагностике ОДП и его осложнений, которое достигает 30% на момент поступления и до 10% - в период госпитализации [4].

Цель исследования. определить возможности УЗИ, УЗ доплерографии и КТ в выборе тактики лечения острого панкреатита и его локальных осложнений.

Материал и методы. В основу проведенного исследования положены результаты комплексного исследования 177 больных с панкреонекрозом, находившихся на лечении в хирургических отделениях Каршинского филиала РНЦЭМП с 2019 по 2024 гг. Все больные были распределены на две группы. Основную группу составили 91 (51,4%) больных панкреонекрозом, из них мужчин – 61 (67,1%), женщин – 30 (32,9%), в лечении которых использовались миниинвазивные методы лечения. Контрольную группу составили 86 (48,6%) пациентов, из них мужчин 57 (66,3%) и женщин 20 (33,7%) пациентов, которым проводились традиционные методы лечения.

Возраст больных с острым деструктивным панкреатитом в обеих исследуемых группах варьировал от 22 до 82 лет, при этом преобладали ли-

ца трудоспособного возраста от 21 до 59 лет – 138 (77,9%) пациентов. Пациентов пожилого и старческого возраста в первой и второй группах было 18 (19,7%) и 18 (20,9%) человек, соответственно. Всего мужчин было 118 (66,6%), женщин – 59 (33,3%). Наибольшая частота заболеваемости среди мужчин и женщин приходилась на возраст 20-49 лет и составила 106 (59,8%) больных.

Все поступившие пациенты были госпитализированы в хирургические отделения в экстренном порядке. В первые 24 часа от момента заболевания было госпитализировано всего 81 (46,1%) больных, в течение первых 3-х суток поступило 51 (28,4%) больных и в сроки более 3-х суток госпитализировано 45 (25,3%) больных.

При проведении исследования в большинстве случаев из анамнестических данных выявлены предрасполагающие факторы развития заболевания – у 163 (92,1%) больных. Однако, у 14 (7,9%) больных, даже при тщательном изучении анамнеза и проведенном клиническом обследовании с привлечением современных методов исследования установить причину развития острого деструктивного панкреатита и имеющихся осложнений не удалось. При изучении анамнеза было выяснено, что чаще всего фактором развития панкреонекроза являлась желчнокаменная болезнь, которая была обнаружена у 35 (38,5%) пациента из основной группы и у 37 (43,1%) пациентов из группы контроля. Такой этиологический фактор развития патологии, как алиментарные нарушения были установлены у 20 (21,4%) пациентов из основной группы и у 17 (19,7%) из группы контроля. Несколько реже причиной развития панкреонекроза являлись травматические повреждения поджелудочной железы (её контузия) и патологии органов пищеварительного тракта. У большинства пациентов при обследовании на момент поступления было обнаружено наличие сопутствующих патологий.

Результаты и их обсуждение. Диагностика острого деструктивного панкреатита, осложненного жидкостным скоплением в сальниковой сумке. Клиническая картина в исследуемой группе у 18 (19,7%) пациентов была различной, были выявлены такие признаки, как: сухость языка – у 15 (82,4%) больных, тахикардия – у 15 (88,2%), учащение дыхания – у 13 (76,5%), высокая температура тела – у 14 (82,4%) больных, адинамия также была выявлена у 14 (82,4%) больных. В ходе исследования со стороны развернутого анализа крови установлено, что в обеих исследуемых группах больных отмечается анемия, при этом уровень лейкоцитоза достигал $14,5 \pm 1,2 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$), увеличение лимфоцитов до $14,4 \pm 1,36$ ($p < 0,05$), увеличение СОЭ до $21,3 \pm 1,39$ ($p < 0,05$). В биохимических показателях крови, гипопроотеинемии до

52,2±4,8(p>0,05), повышение йодной до 1,2±0,4(p>0,05), сулемовой проб 2,3±0,6(p>0,05), амилазы крови до 290,0±8,6(p<0,001), панкреатической амилазы до 130,6±4,6(p<0,05), щелочной фосфатазы до 22,8±3,4 (p<0,01). Показатели С-реактивного белка - 18,6±2,4 мг/л(p>0,05), маркера ПОЛ - 8,6±0,6 мкмоль/л(p>0,05), Прокальцитонин-0,8±0,1 нг/мл(p>0,05), Интерлейкина -6-14,2±1,4 пг/мл(p>0,05), свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного процесса в ткани поджелудочной железы. Исследование коагулограммы проводили в первые сутки и в динамике лечения. В 61% случаев у пациентов наблюдалось снижение количества тромбоцитов до 138,6±12,8x10⁹/л (p<0,001). Наряду с тромбоцитопенией при формировании деструктивных очагов в панкреасе наблюдалось увеличение концентрации сахара в крови до 10,3±2,5 ммоль/л (p<0,0001), увеличение показателей сывороточной амилазы до 290,0±8,6 Ед/л (p=0,0124). Спустя 14 суток от начала заболевания у пациентов с панкреонекрозом на фоне лечения наблюдалось увеличение количества тромбоцитов в крови до 198,1±0,6x10⁹/л (p<0,001).

При УЗИ у 18 (19,7%) пациентов было диагностировано наличие скопления жидкости в полости малого сальника, что проявлялось в виде появления по периферии эхонегативного ободка, тотальное увеличение размеров поджелудочной железы. На фоне жидкостного скопления в полости малого сальника показатель ВБД был на уровне 13,9±1,1 (p>0,01) мм.рт. столба, что соответствовал 1-степени. Результаты проводимого доплерографического исследования показали увеличение диаметров ВБА: Dcm 0,65±0,07(p>0,01), Ri 0,70±0,03(p>0,01), Pi 1,34±0,13 (p>0,01), Vvol 1255±233(p>0,1); ПДА:0,24±0,03(p>0,01), Ri 0,65±0,03(p>0,01), Pi 1,7±0,15 (p>0,01), Vvol 103±23(p>0,01); СА:0,50±0,07(p>0,01), Ri 0,65±0,06(p>0,01), Pi 1,18±0,21 (p>0,01), Vvol 689±148(p>0,1), при сравнении с нормальными показателями. Максимальное увеличение скорости кровотока на 28-30% и выше зафиксировано по обще печёночной артерии(p>0,01), по панкреатодуоденальной арте-

рии был увеличен на 16-17%(p>0,01), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам ниже на 30%(p>0,01), наблюдался статистически значимые изменения (рис. 1, 2, 3).

В ходе исследования пациентам основной группы проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование с оценкой её эффективности. Из косвенных признаков у больных со скоплением жидкости в полости малого сальника отмечалось наличие перипанкреатита, нечеткое определение крупных рядом расположенных сосудов с наличием в них деформационных изменений. Установлено, что Вирсунгов проток расширен, извитой, волнистый.

Диагностика острого деструктивного панкреатита, осложненного стерильным панкреонекрозом. Клиническая картина у 22 (24,2%), больного со стерильным панкреонекрозом характеризовалась своим полиморфизмом. Чаще всего у 5 пациентов со стерильной формой панкреонекроза отмечалось наличие постоянных болей в верхней абдоминальной области, с их иррадиацией в поясничные области, обе лопатки, а также в загрудинную область. Лабораторно выявлено анемия легкой и средней тяжести степеней на уровне 3,0±0,9 (p>0,05), а лейкоцитоз до 16,5±3,210⁹/л (p>0,05), лимфоцитоз до 16,4±1,36 (p>0,01), СОЭ до 24,3±1,3 (p>0,001).

При исследовании биохимических показателей крови отмечено наличие гипопроотеинемии до 51,0±2,8 (p>0,05), повышение йодной до 1,4±0,4 (p>0,05) и сулемовой проб до 2,4±0,6 (p>0,05), повышенные амилазы 320,0±8,6 (p<0,001), и щелочной фосфатазы до 24,9±3,4 (p<0,05). Специфические маркеры как С-реактивный был повышен до 21,1±1,4 мг/л (p<0,05), МДА достигал до 10,2±0,4 мкмоль/л (p<0,05), Прокальцитонин до 10,2±0,1нг/мл (p<0,001) и Интерлейкина -6 до 17,1±1,1 пг/мл (p<0,05). Исследование коагулограммы в этом контексте показало начало развития гиперкоагуляции. У 9 больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до 138,6±12,8 (p<0,01).



Рис. 1. УЗИ. Скопление жидкости в полости малого сальника



Рис. 2. УЗ-доплер в стандартном режиме цветного доплеровского картирования при скоплении жидкости в полости малого сальника

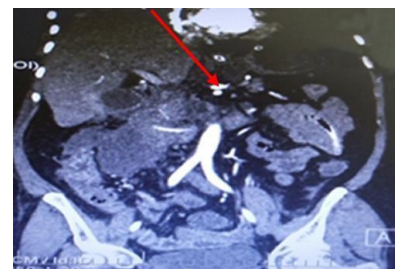


Рис. 3. МСКТ пациента со скоплением жидкости в полости малого сальника

Отмечались признаки слабо выраженной гиперкоагуляции, прежде всего, за счет понижения уровня фибриногена до $2,1 \pm 0,18$ ($p > 0,05$), снижения протромбинового индекса до $81,21 \pm 1,59$ ($p > 0,05$) и снижения толерантности к гепарину до $365,1 \pm 18,2$ ($p < 0,01$).

При УЗ-исследовании у пациентов было диагностировано наличие острого деструктивного панкреатита, по периферии наблюдалось наличие эхонегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. В режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области её головки. На фоне стерильного панкреонекроза показатель ВБД был на уровне $19,3 \pm 1,5$ ($p > 0,01$) мм.рт. столба, что соответствовал II-степени. При проведении доплерографии было обнаружено увеличение диаметров ВБА: Dcm $0,65 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,70 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,34 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 1255 ± 233 ($p > 0,1$); ПДА: $0,27 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,68 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,5 \pm 0,15$ ($p > 0,01$), Vvol 107 ± 23 ($p > 0,01$); СА: $0,50 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,65 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,18 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 689 ± 148 ($p > 0,1$). У пациентов со стерильным панкреонекрозом были несколько снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Увеличение показателей ОСК наблюдалось по печеночной артерии - на 28-30%, по панкреатодуоденальной - на 16-17%. Уменьшение данных показателей

наблюдалось по селезеночной и верхней мезентериальной венам - на 25-30% ($p > 0,01$).

В ходе исследования 22 (24,7%) пациентам проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование. Из косвенных признаков у пациентов со стерильной формой панкреонекроза отмечалось наличие перипанкреатита, нечеткое определение крупных рядом расположенных сосудов с наличием в них деформационных изменений, наличие уровня жидкости в абдоминальной полости, а также и в плевре (рис. 4, 5, 6).

Диагностика пациентов с острым деструктивным панкреатитом осложненным инфицированным панкреонекрозом. Инфицированный панкреонекроз и его осложнения диагностированы у 31 (34,1%) пациентов. Чаще всего у 19 больных с инфицированной формой панкреонекроза на момент госпитализации отмечалось наличие постоянных болей в верхней абдоминальной области, с их иррадиацией в поясничные области, обе лопатки, а также в за грудинную область. У 23 больных на момент поступления был диагностирован парез, выраженный кишечника. Со стороны развернутого анализа крови установлено anemia тяжелой степени, показатели красной крови были на уровне $2,9 \pm 0,5$ ($p > 0,05$), уровень лейкоцитоза достигал $16,4 \pm 3,1 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$), и что касается лимфоцитов увеличение до $16,7 \pm 1,35$ ($p > 0,05$), а СОЭ до $25,3 \pm 1,3$ ($p < 0,05$).



Рис. 4. УЗИ. Стерильный панкреонекроз

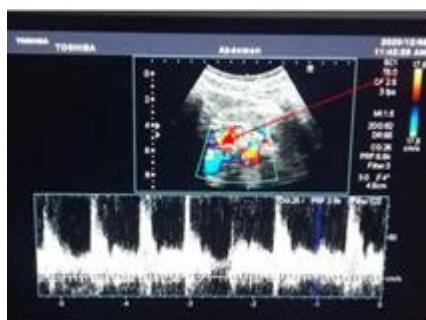


Рис. 5. УЗ-доплер в стандартном -режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при стерильном панкреонекрозе

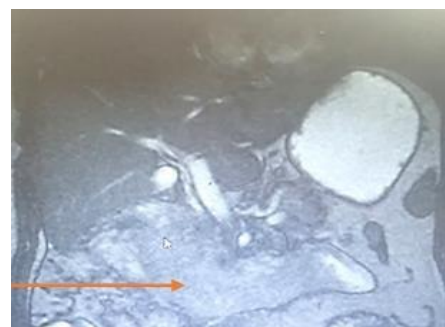


Рис. 6. МСКТ пациента со стерильным панкреонекрозом

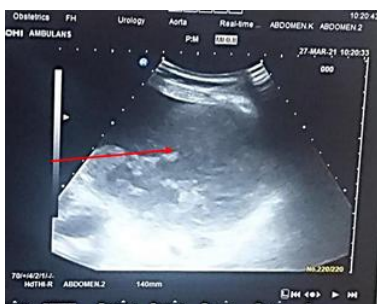


Рис. 7. УЗИ. Инфицированный панкреонекроз

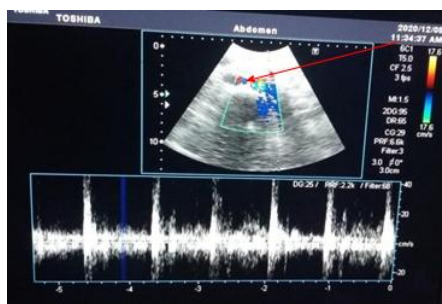


Рис. 8. УЗ-доплер в стандартном В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при инфицированном панкреонекрозе

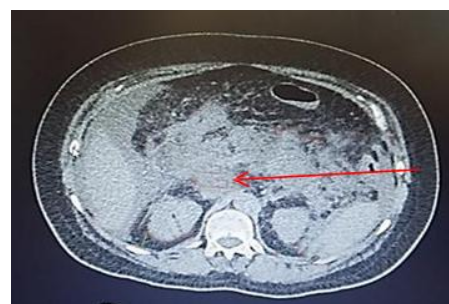


Рис. 9. МСКТ пациента с инфицированным панкреонекрозом



Рис. 10. УЗИ. Панкреатогенный абсцесс

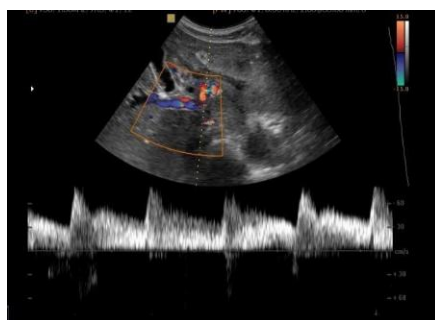


Рис. 11. УЗИ-доплер в стандартном В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при панкреатогенном абсцессе



Рис. 12. МСКТ пациента с панкреатогенным абсцессом

В биохимических показателях крови, гипопотеинемии до $52,0 \pm 2,8$ ($p > 0,05$), повышение йодной до $1,5 \pm 0,4$ ($p > 0,05$) и сулемовой пробы до $2,7 \pm 0,6$ ($p > 0,05$), амилазы до $321,0 \pm 8,6$ ($p < 0,001$) панкреатической амилазы до $145,6 \pm 4,6$ ($p < 0,05$) и щелочной фосфатазы до $26,9 \pm 3,4$ ($p < 0,05$). Специфические маркеры С-реактивный белок был в пределах $22,1 \pm 1,4$ мг/л ($p < 0,05$), а МДА достигал $11,2 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p < 0,05$), Прокальцитонин $10,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,001$) и Интерлейкина -6 провоспалительного цитокина были на уровне $18,1 \pm 1,1$ пг/мл ($p < 0,05$). При исследовании показателей свёртываемости крови у больных с инфицированным панкреонекрозом, признаки слабо выраженной гиперкоагуляции, прежде всего, за счет понижения уровня фибриногена до $2,1 \pm 0,10$ ($p > 0,05$), снижения протромбинового индекса до $83,21 \pm 1,59$ ($p > 0,05$) и снижения толерантности к гепарину до $375,1 \pm 18,2$ ($p < 0,01$). У 14 больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до $148,6 \pm 12,8$ ($p < 0,01$).

В ходе исследования для уточнения диагностики местных и общих проявлений УЗИ-исследование проводилось при поступлении, у 31 (34,1%) пациентов было диагностировано наличие острого деструктивного панкреатита с выраженными инфильтративными изменениями в тканях железы. На фоне инфицированного панкреонекроза показатель ВБД был на уровне $23,9 \pm 1,1$ ($p > 0,01$) мм.рт. столба, что соответствовал II-степени. При проведении доплерографии было обнаружено увеличение диаметров ВБА: Dcm $0,66 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,70 \pm 0,04$ ($p > 0,01$), Pi $1,34 \pm 0,12$ ($p > 0,01$), Vvol 1255 ± 231 ($p > 0,1$); ПДА: Dcm $0,27 \pm 0,01$ ($p > 0,01$), Ri $0,68 \pm 0,02$ ($p > 0,01$), Pi $1,5 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 107 ± 21 ($p > 0,01$); СА: Dcm $0,51 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,66 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,19 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 690 ± 148 ($p > 0,01$). Увеличение показателей ОСК наблюдались по печеночной артерии - на 29-32% ($p > 0,01$), по верхней мезентериальной и панкреатодуоденальной артериям - на 18-19% ($p > 0,01$), а уменьшение данных показателей наблюдалось по селе-

зеночной и верхней мезентериальной венам - на 32% ($p > 0,01$) (рис. 7, 8, 9).

В ходе исследования у всех пациентов основной группы для верификации было проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование с оценкой её эффективности. Из косвенных признаков у пациентов с инфицированной формой панкреонекроза отмечалось наличие выраженного перипанкреатита, нечеткое определение крупных рядом расположенных сосудов с наличием в них деформационных изменений, наличие уровня жидкости в абдоминальной полости, а также и в плевре.

Диагностика пациентов с острым деструктивным панкреатитом, осложненным панкреатогенным абсцессом. Панкреатогенный абсцесс был выявлен у 7 (7,7%) пациентов и ведущим клиническим проявлением являлось также наличие постоянных болей в верхнем этаже живота, с её иррадиацией в поясничные области, обе лопатки, а также в за грудинную область, высокая температура, парез кишки – у всех 6 пациентов. Показатели красной крови эритроциты были на уровне $3,0 \pm 0,8$ ($p > 0,05$), уровень лейкоцитоза до $19,0 \pm 3,0 \times 10^9$ /л ($p < 0,001$), увеличение лимфоцитов до $16,8 \pm 1,30$ ($p > 0,05$), СОЭ до $30,2 \pm 1,2$ ($p < 0,05$). В биохимических показателях крови, в связи с выраженной эндотоксемией отмечено наличие гипопотеинемии, высоких цифр билирубина до $47,8 \pm 3,0$ ($p < 0,05$) за счёт развития гепатодепрессии, повышение АлАТ до $0,42 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) и АсАТ до $0,41 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), повышение йодной до $1,6 \pm 0,4$ ($p > 0,05$), сулемовой пробы до $2,7 \pm 0,3$ ($p > 0,05$), амилазы до $327,0 \pm 8,6$ ($p > 0,001$) и щелочной фосфатазы до $27,9 \pm 3,4$ ($p > 0,05$). Высокие цифры С-реактивного белка $23,1 \pm 1,4$ мг/л ($p < 0,05$), МДА $11,9 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p < 0,05$), Прокальцитонина $11,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,001$) и Интерлейкина -6 $19,1 \pm 1,1$ пг/мл ($p < 0,05$), свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного и гнойно-деструктивного процесса в ткани поджелудочной железы. Исследование коагулограммы показало выраженную гиперкоагуляцию, за счет понижения уровня фибриногена до

2,9±0,10 ($p>0,05$), снижения протромбинового индекса до 89,21±1,59 ($p>0,05$) и снижения толерантности к гепарину до 385,1±18,2 ($p<0,05$), что указывало на наличие тяжелого гнойно-деструктивного процесса. У 6 (7,1%) больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до 141,6±12,8 ($p<0,01$).

Исследование кровотока у всех 7 (7,7%) пациентов и по периферии выявило наличие эконегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. На фоне панкреатогенного абсцесса показатель ВБД был на уровне 19,9±1,0 ($p>0,01$) мм.рт. столба, что соответствовал II-степени. В режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области ее головки — более 3 сосудов и скорость кровотока ВБА: Dcm 0,67±0,05 ($p>0,01$), Ri 0,71±0,05 ($p>0,01$), Pi 1,35±0,13 ($p>0,01$), Vvol 1257±233 ($p>0,1$); ПДА: 0,28±0,01 ($p>0,01$), Ri 0,68±0,02 ($p>0,01$), Pi 1,5±0,13 ($p>0,01$), Vvol 107±21 ($p>0,01$); СА: 0,52±0,03 ($p>0,01$), Ri 0,67±0,06 ($p>0,01$), Pi 1,20±0,21 ($p>0,01$), Vvol 691±148 ($p>0,01$). У пациентов с панкреатогенным абсцессом были несколько снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Увеличение показателей ОСК наблюдалось по печеночной артерии — на 25-32% ($p>0,01$), по верхней мезентериальной и панкреатодуоденальной артериям — на 22% ($p>0,01$), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам наблюдалось уменьшение данных показателей на 34% ($p>0,01$) (рис. 10, 11, 12).

В ходе исследования у всех пациентов основной группы для верификации и идентификации гнойного очага и выбора тактики оперативного вмешательства было проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование. Из мультиспиральной КТ признаков у больных с абсцессом поджелудочной железы в ходе исследований наблюдались выраженный перипанкреатит, ограниченная гнойная полость с капсулой, нечеткость визуализации и деформация крупных близлежащих сосудов на фоне выраженной инфильтрации тканей поджелудочной железы.

Диагностика острого панкреатита, инфицированного панкреонекроза, осложненного флегмоной забрюшинной клетчатки. Флегмона забрюшинной клетчатки была диагностирована у 6 (6,6%) пациентов с острым деструктивным панкреатитом. В клиническом аспекте установлено, что ведущим клиническим проявлением осложненного острого деструктивного панкреатита флегмоной забрюшинной клетчатки являлась ост-

рая боль в поясничной области и в эпигастрии, постоянного характера, с иррадиацией в спину, обе лопатки и за грудину.

При флегмоне забрюшинной клетчатки со стороны развернутого анализа крови установлено, что отмечается анемия тяжелой степени и показатели красной крови были на уровне 2,7±0,8 ($p>0,05$), лейкоцитоза достигал 21,0±3,0 $\times 10^9$ /л ($p<0,01$), лимфоцитоз до 18,8 ±1,30 ($p>0,05$), а СОЭ до 35,2 ± 1,2 ($p<0,05$). При детальном исследовании биохимических показателей крови, в связи с выраженной эндотоксемией отмечено наличие выраженной гипопроотеинемии 48,0±2,8 ($p>0,05$), повышение йодной до 1,9±0,4 ($p>0,05$) и сулемовой пробы 2,9±0,3 ($p>0,05$), повышенные амилазы до 387,0±8,6 ($p<0,01$) и щелочной фосфатазы 29,9±3,4 ($p>0,05$). Показатели С-реактивного белка достигали 24,1±1,4 мг/л ($p<0,05$), МДА до 12,9±0,4 мкмоль/л ($p<0,05$), Прокальцитонина 12,9±0,1 нг/мл ($p<0,05$), Интерлейкин -6 провоспалительный цитокин достигал 20,1±1,1 ($p<0,05$) пг/мл, и эти показатели свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного и гнойно-деструктивного процесса, отмечались признаки выраженной гиперкоагуляции, за счет понижения уровня фибриногена, снижения протромбинового индекса и снижения толерантности к гепарину, что указывало на наличие тяжелого гнойно-деструктивного процесса. У 5 (5,8%) больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до низких цифр достигал 140,6±12,8 ($p<0,01$).

При флегмоне забрюшинной клетчатки, у всех 6 (6,6%) пациентов, по периферии наблюдалось наличие эконегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. На фоне флегмоны забрюшинной клетчатки показатель ВБД был на уровне 35,1±1,1 ($p>0,01$) мм.рт. столба, что соответствовал III- степени. В режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка в ВБА: Dcm 0,68±0,05 ($p>0,01$), Ri 0,72±0,05 ($p>0,01$), Pi 1,36±0,13 ($p>0,01$), Vvol 1259±233 ($p>0,1$); ПДА: 0,29±0,01 ($p>0,01$), Ri 0,69±0,02 ($p>0,01$), Pi 1,6±0,13 ($p>0,01$), Vvol 108±21 ($p>0,01$); СА: 0,53±0,03 ($p>0,01$), Ri 0,68±0,06 ($p>0,01$), Pi 1,23±0,21 ($p>0,01$), Vvol 697±148 ($p>0,1$). У пациентов с флегмоной забрюшинной клетчатки были заметно снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Отмечалось увеличение показателей ОСК по ПА на 29-30% ($p>0,01$), по ВБА и ПДА — на 18-21% ($p>0,01$), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам наблюдалось уменьшение данных показателей на 31% ($p>0,01$).



Рис. 13. УЗИ. Флегмона забрюшинной клетчатки

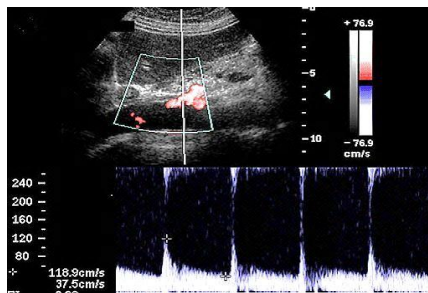


Рис. 14. УЗ-доплер в стандартном В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при флегмоне забрюшинной клетчатки

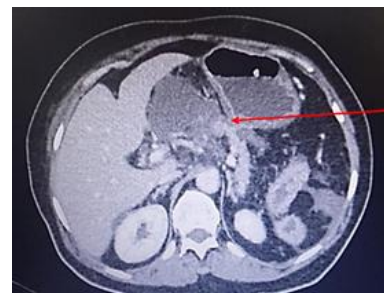


Рис. 15. МСКТ пациента с флегмоной забрюшинной клетчатки

При КТ у 6 (6,6%) больных с забрюшинной флегмоной в ходе исследований наблюдались выраженный перипанкреатит, неограниченные гнойные очаги. Наличие жидкости в плевре было диагностировано в 98,9% случаев. В 86,9% случаев у больных при жидкостных скоплениях в полости малого сальника наблюдалась картина очаговой неоднородности ткани поджелудочной железы (рис. 13, 14, 15).

Выводы:

1. Узи с в сочетании с КТ и лапароскопией позволяют своевременно диагностировать локальные осложнения острого панкреатита. УЗ-доплерографическое исследование кровотока в бассейнах ВБА, ПА, СА, ПДА позволяют вести мониторинг за динамикой локальных осложнений деструктивного панкреатита.

2. Показатели ПОЛ, СРБ, прокальцитонина и интерлейкина-6 при остром панкреатите и его локальных осложнениях являются специфическими маркерами определения степени гнойно-воспалительного процесса и эффективности лечения.

Литература:

1. Bollen T.L., van Santvoort H.C., Besselink M.G. Update on imaging of acute pancreatitis: CT severity index and beyond // Radiologic Clinics of North America. – 2022. – Vol. 60, № 3. – P. 457–471.
2. Ismail O.Z., Bhayana V. Imaging of acute pancreatitis and its complications // World Journal of Gastroenterology. – 2023. – Vol. 29, № 24. – P. 3754–3772.

3. Kumar R., Sharma P., Rana S.S. Role of endoscopic ultrasound and Doppler imaging in pancreatic necrosis and vascular complications // Journal of Clinical Ultrasound. – 2024. – Vol. 52, № 2. – P. 89–101.

4. Ratiu I., Bende R., Nica C., et al. Imaging-based prediction of severity and local complications in acute pancreatitis // Diagnostics (Basel). – 2025. – Vol. 15, № 2. – Art. 126.

5. Zhou J., Li Y., Tang Y., et al. Diagnostic performance of contrast-enhanced ultrasound versus contrast-enhanced CT in necrotizing pancreatitis: a systematic review and meta-analysis // European Radiology. – 2023. – Vol. 33, № 8. – P. 5241–5253.

ЗНАЧЕНИЕ УЗИ, УЗДГ И КТ В МОНИТОРИНГЕ ЛОКАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Элмуродов К.С., Гулмуродов М.Г., Курбаниязов Б.З.

Резюме. В основу проведенного исследования положены результаты комплексного исследования 177 больных с панкреонекрозом диагностировать локальные осложнения острого панкреатита. УЗ доплерографическое исследование кровотока в бассейнах ВБА, ПА, СА, ПДА позволяют вести мониторинг за динамикой локальных осложнений деструктивного панкреатита. Показатели ПОЛ, СРБ, прокальцитонина и интерлейкина-6 при остром панкреатите и его локальных осложнениях являются специфическими маркерами определения степени гнойно-воспалительного процесса и эффективности лечения.

Ключевые слова: Острый деструктивный панкреатит, локальные осложнения, диагностика.