

УДК 616.37-002-036.11-07

Алгоритм диагностики острого панкреатита

В.Ф. ЧИКАЕВ, А.Р. АЙДАРОВ, Р.А. ИБРАГИМОВ, Ю.В. БОНДАРЕВ, И.Н. САБИТОВ

Казанский государственный медицинский университет
Городская больница скорой медицинской помощи № 1, г. Казань

Чикаев Вячеслав Федорович

доктор медицинских наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний
420075, г. Казань, ул. Лачын, д. 4, тел. 8-927-434-48-29
e-mail: prof.chikaev@gmail.com

Авторами проведен ретроспективный анализ диагностики и результатов лечения 113 больных с острым панкреатитом и панкреонекрозом. Обосновано, что алгоритм диагностики при остром панкреатите зависит от фазы патологического процесса. Задачей первичной диагностики в приемном отделении является дифференциальная диагностика с urgentной хирургической патологией брюшной полости, в ферментативно-реактивной фазе — первые две недели заболевания — комплекс диагностики заключается прежде всего в определении уровня интоксикации и характера распространения патологического процесса. В период инфицированного панкреонекроза алгоритм диагностики заключается в своевременном определении абсцедирования, формировании забрюшинных флегмон и генерализации инфекционного процесса.

Ключевые слова: панкреонекроз, этапы диагностики, тактика лечения.

Diagnostic procedure of acute pancreatitis

V.F. CHIKAEV, A.R. AYDAROV, R.A. IBRAGIMOV, YU.V. BONDAREV, I.N. SABITOV

Kazan State Medical University
City Hospital of Emergency medical services № 1, Kazan

The authors conducted a posthoc analysis of diagnosis and treatment results of 113 patients with acute pancreatitis and pancreonecrosis. It was proved that a diagnostic procedure for acute pancreatitis depends on the phase of the pathological process. Primary diagnosis in the reception department is aimed at the differential diagnostic with urgent surgical pathology of the abdominal cavity, in the enzymic and reactive phase — the first two weeks of the disease — complex of diagnosis implies analysis of the level of intoxication and the spread of the pathologic process. At a time of infected pancreatic necrosis the diagnostic procedure involves timely determination of abscess formation, elaboration of retroperitoneal phlegmon and generalization of infection.

Key words: pancreonecrosis, diagnostic steps, therapeutic approach.

Несмотря на достигнутые успехи и совершенствование патогенетически обоснованной интенсивной терапии, общая летальность при тяжелом панкреатите сохраняется на высоком уровне. При инфицированном панкреонекрозе она достигает 85%. На современном этапе существенно изменилась структура летальности: если раньше большая часть неблагоприятных исходов наблюдалась в первую фазу развития панкреонекроза — на фоне гемодинамических расстройств и интоксикации, то сейчас

больные чаще умирают на поздних стадиях, вследствие присоединения инфекции и развития синдрома системной воспалительной реакции. Основным принципом лечения острого панкреатита в настоящее время является консервативно-выжидательная тактика с последующим применением миниинвазивной хирургии [1-6].

Цель исследования — улучшение принципов диагностики острого панкреатита в зависимости от стадии патологического процесса.



Материалы методы исследования

Проведен анализ особенностей диагностики при остром панкреатите в зависимости от стадии патологического процесса у 123 больных с острым панкреатитом и панкреонекрозом в периоде энзимной токсемии. Мужчин было 76,2%, женщин — 23,8%. Возраст больных варьировал от 27 до 80 лет, составляя в среднем 54 ± 16 лет. В работе использована Международная классификация острого панкреатита, принятая в 1991 г. в Атланте. В соответствии с данной классификацией отечная (легкая) форма острого панкреатита установлена у 96,8% пациентов, панкреонекроз (тяжелый панкреатит) — у 3,2%, которые оперированы ввиду прогрессирующего перитонита.

Причиной острого панкреатита в 79% был алиментарный фактор, из них в 52% — прием алкоголя, в 27% — острой пищи, желчнокаменная болезнь — в 10%, в 11% — закрытая травма живота и послеоперационный панкреатит.

Результаты

Алгоритм диагностики при остром панкреатите заключается в комплексном подходе в зависимости от срока течения патологического процесса [6]. Клинически ведущими симптомами острого панкреатита были острое начало, выраженная боль в верхней половине живота опоясывающего характера, с иррадиацией, в ряде случаев за грудину, в область сердца. Характерны тошнота, рвота, не приносящая облегчения, сухость во рту, жажда, язык обложен коричневатым налетом. Симптомы острого панкреатита: Мондора, Грея-Тернера, Грюнвальда, Воскресенского, цианоз лица и конечностей, вздутие живота преимущественно в верхних отделах наблюдались при панкреонекрозах.

Лабораторный показатель острого панкреатита — диастаза мочи — в большинстве случаев не соответствовал острому панкреатиту. В наших наблюдениях только у 15,7% больных диастаза мочи была повышенной до 512–1024 ед. по Вольгемуту. В 15,7% из-за отсутствия мочи не было проведено исследование, в 68,5% диастаза была нормальной. Нормальные показатели уровня амилазы в крови и гипоамилаземия (и даже аферментемия) при выраженной клинике панкреатита свидетельствуют о деструкции поджелудочной железы и утрате ее экскреторной функции. Определение уровня трипсиногена-2 в моче более надежный тест, чем исследование диастазы. Уровень трипсиногена-2 растет быстро и остается повышенным в течение нескольких дней и даже недель после приступа, тогда как концентрация амилазы снижается через 1–3 дня.

В последние годы в диагностике острого панкреатита широко используется экспресс тест (actim pancreatitis). Тест actim pancreatitis представляет собой хроматографическое экспресс-исследование на полосках, основанное на моноклональных антителах против трипсиногена-2 в моче с чувствительностью 50 мкг/л. По литературным данным, это обеспечивает надежный и быстрый скрининг острого панкреатита: отрицательный результат исключает заболевание с точностью 99% за 5 минут. В течение года в сомнительных случаях в приемном отделении нами проведено 61 экспресс-исследование, при этом в 39 анализах получен положительный результат, в 22 — отрицательный. Данные теста интерпретировались с учетом других клинических показателей. В 10% случаев положительный тест не соответствовал в последующем острому панкреатиту.

УЗИ один из информативных методов инструментальной диагностики. При УЗИ (рис. 2) для острого панкреатита характерно увеличение размеров поджелудочной железы, инфильтрация окружающей ткани, наличие жидкости вокруг железы, в сальниковой сумке.

Хирургические методы диагностики (лапароцентез, видеолапароскопия) на первом этапе применялись ввиду затруднения сбора анамнеза, тяжелого состояния пациента и признаков перитонита. При высокой информативности видеолапароскопии она противопоказана пожилым пациентам с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, неустойчивой гемодинамикой. В этих случаях для диагностики наиболее оптимальным является быстрый и нетравматичный метод — лапароцентез. Лапароцентез проведен в 13 случаях, в 5 случаях в последующем проведена лапаротомия, санация брюшной полости ЭХАР-аналитом, дренирование сальниковой сумки. В 8 случаях ограничились подведением в брюшную полость двухпросветной трубки с последующей активной аспирацией содержимого брюшной полости.

В фазе токсемии диагностика заключается прежде всего в определении уровня интоксикации и характера распространения патологического процесса и, исходя из этого, тактики лечения. Оценка тяжести патологического процесса и состояния пациента проводится с первых суток лечения. Существует целый ряд индексов и шкал определения тяжести панкреатита и состояния пациента (Шапошникова, Савельева, индекс Рэнсона, шкала APACHE, Glasgow, биохимические и общеклинические методы обследования [5, 6]. Наиболее простым и доступным методом определения интоксикации является расчет лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по методике Я.Я. Кальф-Калифа [1941].

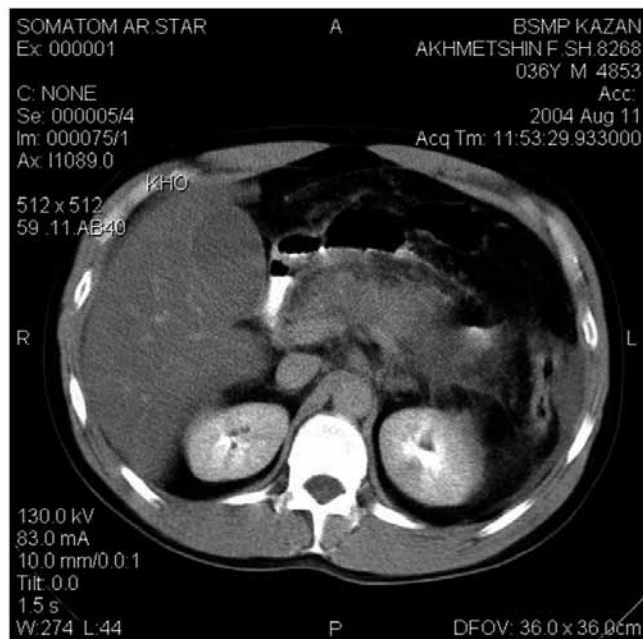
Динамическая ежедневная оценка тяжести состояния больного составляет основу дифференцированного подхода в выборе тактики комплексного лечения при панкреонекрозе. При значениях шкалы Ranson/Glasgow более 4 баллов, APACHE II более 9 баллов развитие деструктивного панкреатита носит преимущественно осложненный характер. Для выраженной энзимной токсемии был характерен лейкоцитоз со сдвигом влево и ЛИИ, достигающий 20, составляя в среднем в первые сутки $11,01 \pm 2,4$ с постепенным снижением интоксикации на 10-е сутки до $6,6 \pm 1,2$. Эндокринная функция поджелудочной железы была нарушена в 65% и характеризовалась в 46% гипергликемией, в 19% — гипогликемией.

В фазе токсемии существенно страдает функция выделительной системы: желудочно-кишечный тракт и почки. Нарушение функции почек сопровождалось повышением уровня мочевины и креатинина: в первые сутки — в 28,6% случаях, на третьи — в 46,5%, на пятые — в 43,4%, на 7-е сутки — в 39,3% случаях с последующим снижением показателей. По нашим данным, уже в первые сутки в 100% при остром панкреатите наблюдался парез кишечника, что является одним из ведущих причин прогрессирующей токсемии и бактериемии. Этиологической микрофлорой инфицирования при панкреонекрозах является грамотрицательная микрофлора кишечника (*E.coli*, *Ps.aeruginosa*, *Proteus*). В условиях нарушения детоксикационной функции печени и полиорганной недостаточности в развитии интоксикации большое значение играет эндотоксин грамотрицательных бактерий. Проведенный анализ уровня антибактериальных антител у 18 пациентов с острым панкреатитом показал повышение уровня антител к грамотрицательным бактериям, причем наиболее высокие показатели наблюдались при инфицированных формах панкреонекроза.

УЗИ неотъемлемая часть программы динамического контроля за течением патологического процесса [3]. УЗИ позволяет оценивать формирование ложной кисты поджелудочной железы, которая, как правило, начинает проявляться на 5–6-е сутки лечения. Она характеризуется появлением и ростом ограниченного жидкостного

Рисунок 1.

КТ поджелудочной железы с контрастным усилением (№ ист. 8268). Увеличение головки поджелудочной железы — 43 мм, тело — 34 мм, хвост — 41 мм. Умеренная инфильтрация парапанкреатической клетчатки



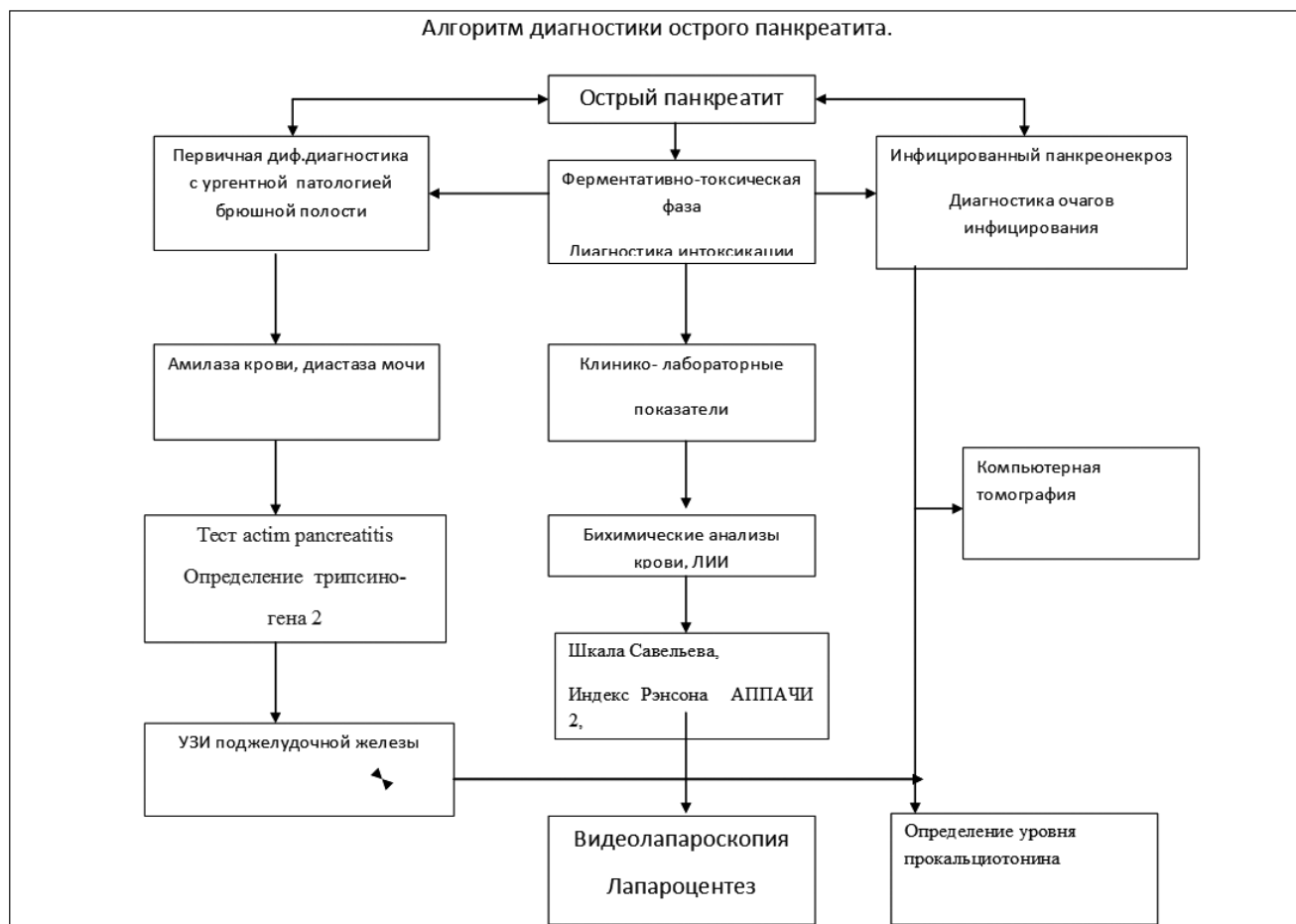
образования в сальниковой сумке, при прогрессирующем перитоните — свободная жидкость в брюшной полости. Наиболее оптимально ликвидация ложной кисты миниинвазивным методом, что проведено в 10 случаях путем функционального дренирования ее, с последующей консервативной терапией.

Компьютерная томография является «золотым стандартом» в панкреатологии. КТ с контрастным усилением позволяет с высокой точностью в динамике диагностировать распространенность патологического процесса и развития его осложненных форм (рис. 1). Но при этом следует отметить, что КТ не обеспечивает диагностики стерильного или инфицированного характера деструкции. По данным КТ, по балльной оценке выделяют 5 степеней тяжести заболевания. КТ больного № ист. 8268. Увеличение головки поджелудочной железы головки 43 мм, тело 34 мм, хвост 41 мм. Умеренная инфильтрация парапанкреатической клетчатки.

При выраженной клинической картине перитонита показана диагностико-лечебная лапароскопия. Видеолапароскопия позволяет точно верифицировать течение патологического процесса, провести санацию брюшной полости, сальниковой сумки и их дренирование. Видеолапароскопия проведена в 6 случаях. Желтоватый выпот со стеариновыми бляшками был характерен для жирового панкреонекроза, который чаще встречается у пациентов пожилого возраста. Грязно-темный геморрагический выпот с кровоизлиянием в корень брыжейки свидетельствовал о геморрагическом панкреонекрозе.

Рисунок 2.

Схема алгоритма диагностики острого панкреатита





Для диагностики инфицирования панкреонекроза и забрюшинных флегмон показан детальный анализ клинических данных и обоснованное использование инструментальных методов. Для инфицированного панкреонекроза было характерно сохранение высокой температурной реакции, сопровождающейся ознобом, стабильно тяжелое состояние, лейкоцитоз, высокие показатели ЛИИ. УЗИ и КТ позволяет определить распространение патологического процесса, но не имеет решающего значения в дифференциации клинико-морфологических форм заболевания.

Увеличение концентрации прокальцитонина (предшественника кальцитонина, маркера системной воспалительной реакции и бактериального инфицирования) в крови более 1,8 нг/мл в двух последовательных исследованиях является важным лабораторным маркером. Определение прокальцитонина проводили при симптомах инфицирования и исключения генерализованной

инфекции [2, 7]. Анализ комплексного диагностического исследования подхода при остром панкреатите в зависимости от фазы патологического процесса позволил разработать алгоритм (рис. 2).

Выводы

1. Для дифференциальной диагностики острого панкреатита проводится комплексное исследование, ведущими являются клинико-лабораторные показатели, (определение амилазы крови, мочи, трипсиногена-2, Тест actim pancreatitis), УЗИ, видеолапароскопия.

2. В фазе токсемии для определения тактики лечения основным диагностическим комплексом является определение тяжести интоксикации и распространенности патологического процесса.

3. В фазе инфицированного панкреонекроза основополагающим является своевременная диагностика распространенности инфекционного процесса и генерализации инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кубышкин В.А. Дренирующие операции при остром панкреатите // Хирургия. — 1996. — № 1. — С. 29-32.
2. Шевченко Ю.Л. Протокол обследования и лечения больных с острым панкреатитом // Методические рекомендации. — М., 2010. — 21 с.
3. Красильников Д.М., Абдулханов А.В., Миргасимова Д.М. Острый панкреатит // Учебно-методическое пособие. — Казань. — 2011. — 39 с.
4. Ranson J.H., Balthazar E., Caccavale R., Cooper M. // Ann. Surg. — 1985. — Vol. 201. — P. 656-665.
5. Дуглас С. Кац, Кейвин Р. Мас, Сюарт А. Гроскин. Секреты рентгено-

логии. — СПб, 2003. — 703 с.

6. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич С.З., Цыденжапов Е.Ц. Роль прокальцитонинового теста в диагностике и оценке тяжести инфицированных форм панкреонекроза // Анналы хирургии. — 2001. — № 4. — С. 44-49.

7. Rau B., Steinbach G., Baumgart K. et. Al. The clinical value of procalcitonin in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis // Intensive Care Med. — 2000. — Vol. 26. — P. 159-164.