

Ультразвуковая диагностика травматического панкреатита при сочетанной травме

О. А. Алексеечкина, Э. Я. Дубров, Д. А. Косолапов, В. М. Абучина

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского»
Департамента здравоохранения г. Москвы

Ultrasound diagnostics of traumatic pancreatitis at combined trauma

O. A. Alekseyechkina, E. Ya. Dubrov, D. A. Kosolapov, V. M. Abuchina

Federal state-funded healthcare institution «Skifosovsky First Aid Research Institute»
Moscow public health department

Цель исследования. Оценить состояние поджелудочной железы у больных с сочетанной травмой, выявить признаки травматического панкреатита.

Материал и методы. Проведен анализ данных ультразвуковых исследований у 680 пациентов с сочетанной травмой. У 57 больных (42 мужчины и 15 женщин, возраст от 20 до 56 лет) при УЗИ выявлены признаки травматического панкреатита различной степени выраженности. Обследованные разделены на две группы: первая группа — 32 пациента, у которых имелаась сочетанная травма, в том числе закрытая травма живота, вторая группа — 25 человек, у которых в поздние сроки с момента получения травмы отмечены признаки острого панкреатита на фоне развивающейся полиорганной недостаточности. Исследования проведены на ультразвуковых диагностических приборах среднего класса конвексным датчиком с частотой 3,5 МГц.

Результаты. У больных с сочетанной травмой и закрытой травмой живота признаки острого панкреатита выявлялись, как правило, на 1–7-е сутки с момента травмы. При УЗИ-исследовании в динамике у этих больных прослежены все формы острого панкреатита, включая гнойные осложнения, потребовавшие миниинвазивного вмешательства под контролем УЗИ — пункции и дренирования. У пациентов второй группы признаки острого панкреатита выявлены на 2–3-й неделе на фоне развивающейся полиорганной недостаточности.

Выводы. Травматический панкреатит у больных с сочетанной травмой возникает как след-

Aim of investigation. To estimate state of the pancreas in patients with combined trauma, to detect signs of traumatic pancreatitis.

Material and methods. Analysis of ultrasound data in 680 patients with combined trauma was carried out. In 57 patients (42 men and 15 women, age 20 to 56 years) signs of traumatic pancreatitis of various severity were revealed at US examination. Patients were divided into two groups: the first group — 32 patients had combined trauma, including closed injury of the abdomen, the second group — 25 patients who in late terms after trauma revealed signs of acute pancreatitis on a background of developing multiorgan failure. Investigations was carried out at middle class ultrasound devices with 3,5 mHz convex probe.

Results. In patients with combined trauma and closed injury of the abdomen signs of acute pancreatitis emerged, as a rule, on the 1–7 day after the moment of trauma. All forms of acute pancreatitis, including suppurative complications requiring miniinvasive intervention with US guidance: punctures and drainages in these patients were followed up at dynamic US-study. In patients of the second group signs of acute pancreatitis were revealed at 2–3 week on a background of progressing multiorgan failure.

Conclusions. Traumatic pancreatitis in patients with combined trauma develops both due to direct damage of the pancreas, and as a result of developing multiorgan failure. Dynamic US-study allows to reveal in due time signs of acute pancreatitis as well as complications. Pancreatic changes may be considered

Алексеечкина Ольга Анатольевна — кандидат медицинских наук, зав. отделением ультразвуковой диагностики НИИ СП им. Н. В. Склифосовского. Контактная информация: oalekseechkina@mail.ru; 129010, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

Alekseyechkina Olga A — MD, head of ultrasound diagnostics department, Sklifosovsky First Aid Research Institute. Contact information: oalekseechkina@mail.ru; 129010, Moscow, B. Sukharevskaya square, 3

ствие непосредственного повреждения поджелудочной железы, так и в результате развивающейся полиорганной недостаточности. Проведение УЗИ в динамике позволяет своевременно выявить признаки острого панкреатита и возникшие осложнения. Изменения поджелудочной железы можно рассматривать как развивающуюся дисфункцию органа вследствие полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, сочетанная травма, травматический панкреатит, полиорганная недостаточность.

Травматический панкреатит в результате закрытой травмы живота встречается в 5–8% случаев, являясь следствием как прямой травмы *поджелудочной железы* (ПЖ) [1, 2], так и полиорганной недостаточности.

При сочетанной травме трудно обнаружить или исключить незначительное повреждение ПЖ, несопоставимое по тяжести с травмой других органов и систем. Поэтому некоторые авторы трактуют острые панкреатиты, развивающиеся в посттравматическом периоде у этих больных, как осложнение политравмы [1].

Развитию острого панкреатита у больных с сочетанной травмой в определенной степени способствуют и гемодинамические расстройства. По данным ряда исследований [5, 6, 7], расстройству гемодинамики при шоке носят системный характер и обусловлены острой кровопотерей и централизацией кровообращения, что вызывает значительное (в 2–7 раз) уменьшение перфузии и ишемии органов брюшной полости. Нарушение микроциркуляции в органах и тканях вследствие кровопотери, травматического шока, полиорганной недостаточности приводит в отдаленном периоде к дисфункции органа и развитию панкреатита [3, 4].

Цель исследования — оценить состояние поджелудочной железы у больных с сочетанной травмой, выявить признаки травматического панкреатита.

Материал и методы исследования

Проведен анализ данных ультразвуковых исследований у 680 больных с сочетанной травмой. Тяжесть повреждений оценивали по сокращенной шкале AIS (Abbreviated Injury Scale) с учетом рекомендаций Американской ассоциации хирургов по травме (The American Association for the Surgery of Trauma, 2002). Исходя из AIS рассчитывали индекс тяжести повреждений — ISS (Injury Severity Score; S. Baker и соавт. 1974). Тяжесть состояния пациентов определялась числом поврежденных областей тела, объемом анатомических разрушений и степенью вызванных ими функциональных расстройств. Клинически полиорганная недостаточность при сочетанной травме

as developing dysfunction of the organ at multiorgan failure.

Key words: ultrasound diagnostics, combined trauma, traumatic pancreatitis, multiple organ failure.

зарегистрирована у большинства пострадавших с развившимся острым панкреатитом (78%).

Из 57 больных (42 мужчины и 15 женщин, возраст от 20 до 56 лет) с выявленными при УЗИ признаками травматического панкреатита различной степени выраженности у 26 ISS составил 20–30 баллов, у 23 — 30–40 баллов, у 8 — 40–50 баллов.

Исследования органов брюшной полости выполняли на ультразвуковых приборах среднего класса мультисекторным конвексным датчиком по стандартной методике: определяли наличие свободной жидкости, оценивали состояние печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки, почек, петель кишечника, исследовали забрюшинное пространство. Осуществляли верификацию ультразвуковых данных с интраоперационными и секционными данными, результатами *компьютерной томографии* (КТ) и *магнитно-резонансной томографии* (МРТ).

У 11 больных проведена операция по поводу *закрытой черепно-мозговой травмы* (ЗЧМТ) и травмы конечностей и таза, у 5 выполнена КТ органов брюшной полости, у 5 пациентов при диагностической видеолапароскопии подтвержден панкреонекроз.

Больные были разделены на две группы. В *первую группу* вошли 32 пациента с сочетанной травмой, имевшие повреждения органов брюшной полости: у 25 зарегистрировано сочетание закрытой травмы грудной клетки и брюшной полости, у 7 имелась ЗЧМТ и травма конечностей и таза. У всех больных на 2–3-и сутки с момента травмы выявлены признаки острого панкреатита различной степени выраженности.

Вторая группа включала 25 больных с тяжелой сочетанной травмой, не имевших повреждений органов брюшной полости: у 19 имелось сочетание ЗЧМТ с закрытой травмой груди, конечностей, у 6 — травма груди, костей таза, конечностей. У всех пациентов обнаружены признаки острого панкреатита на фоне гемодинамических нарушений и развившейся полиорганной недостаточности в поздние сроки после травмы. При УЗИ в динамике на 2–3-й неделе выявлены отек железы и мелкие очаги некроза по ее периферии без распространения зон деструкции за пределы органа.

Результаты исследования

У 15 больных первой группы с тяжелой сочетанной травмой на 1–3-и сутки с момента травмы развился панкреонекроз, у 8 из них на 5-й день при УЗИ были зафиксированы мелкие очаги некроза на поверхности железы с распространением деструктивного процесса на забрюшинную клетчатку. У 7 человек на 1–3-и сутки после травмы поджелудочная железа незначительно увеличена, контуры нечеткие, структура диффузно неоднородная средней или пониженной эхогенности, дольчатый рисунок смазан. На поверхности железы у 2 пациентов обнаружен очаг некроза 0,5–0,7 см на переходе головки в тело повышенной эхогенности, в 4 случаях выявлены мелкие очаги некроза 2–7 мм повышенной эхогенности. Подкапсульно имелась узкая анэхогенная зона шириной 2–3 мм (рис. 1).

На 3–5-й день у 2 больных в салниковой сумке сформировалось объемное жидкост-

ное образование без дополнительных структур — оментобурсит (рис. 2), который был дренирован под контролем УЗИ.

У 13 больных на 6–7-е сутки при УЗИ выявлен панкреатогенный инфильтрат (у 8 в области салниковой сумки, из них у 3 с жидкостной фракцией и секвестрами) — рис. 3. В 3 случаях инфильтрат локализовался в области хвоста железы. В структуре инфильтрата на 10-й день появилась жидкостная фракция неоднородного характера (рис. 4). Проведена пункция под контролем УЗИ, получен жидкий гнойевидный детрит. У 2 пациентов к 7–10-м суткам забрюшинно сформировался инфильтрат (рис. 5). На 14-е сутки в структуре инфильтрата появились жидкостная зона и взвесь мелких плотных частиц, перемещающихся при компрессии, что соответствует абсцедированию (рис. 6). Проведены пункция и дренирование с удалением гноя.

У 11 больных с сочетанной травмой, имевших травму селезенки, выполнена спленэктомия.

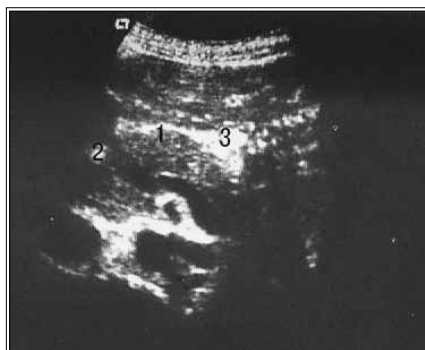


Рис. 1. Эхограмма поджелудочной железы с мелким очагом некроза в головке железы, подкапсульным отеком в области тела, инфильтрацией тканей малого сальника
1 — зона подкапсульного отека, 2 — мелкие очаги жирового некроза на поверхности железы, 3 — инфильтрация тканей малого сальника

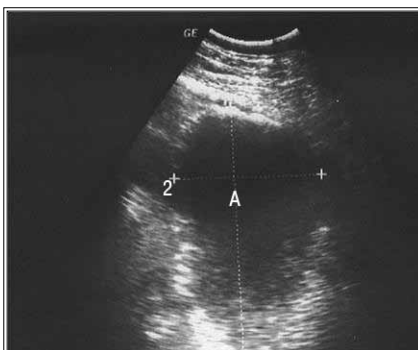


Рис. 2. Оментобурсит (A)



Рис. 3. Панкреатогенный инфильтрат в салниковой сумке в стадии секвестрации
1 — жидкостное скопление, 2 — секвестр



Рис. 4. Панкреатогенный инфильтрат в области хвоста поджелудочной железы
1 — жидкостная фракция, 2 — пузырьки газа, 3 — хвост поджелудочной железы



Рис. 5. Забрюшинный инфильтрат (A) в стадии секвестрации

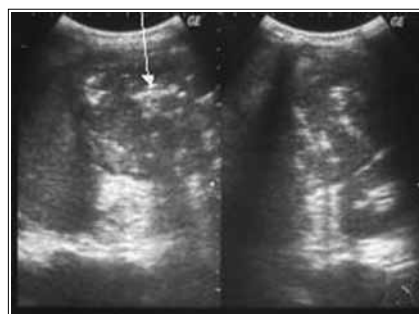


Рис. 6. Панкреатогенный абсцесс в забрюшинном пространстве: взвесь мелких гиперэхогенных включений в жидкостном содержимом



Рис. 7. Воспалительный панкреатогенный инфильтрат с вовлечением хвоста поджелудочной железы 1 — жидкостная фракция, 2 — секвестр, 3 — хвост поджелудочной железы



Рис. 8. Эхограмма воспалительного инфильтрата в левом поддиафрагмальном пространстве с вовлечением хвоста поджелудочной железы, наличие секвестров и жидкостного скопления с признаками инфицирования 1 — жидкостное скопление с признаками инфицирования, 2 — секвестр, 3 — хвост поджелудочной железы



Рис. 9. Отечный панкреатит 1 — неравномерное утолщение капсулы железы, 2 — подкапсульный отек, 3 — поджелудочная железа



Рис. 10. Эхограмма хвостового панкреатита с очагами некроза 1 — очаг некроза повышенной эхогенности, 2 — хвост поджелудочной железы



Рис. 11. Эхограмма поджелудочной железы с подкапсульным отеком и жидкостью в сальниковой сумке 1 — свободная жидкость в сальниковой сумке, 2 — подкапсульный отек, 3 — тело поджелудочной железы

В послеоперационном периоде выявлены признаки воспалительного инфильтрата в левом поддиафрагмальном пространстве: у 7 человек на 2-е сутки при УЗИ в воспалительном инфильтрате удалось дифференцировать хвост поджелудочной железы (рис. 7), у 4 в инфильтрате определялись жидкостная фракция и плотные секвестры (рис. 8). При исследовании на 14-е сутки у этих пациентов в содержимом имелись мелкие гиперэхогенные включения с эффектом реверберации — пузырьки газа (см. рис. 8). В 4 случаях в левом поддиафрагмальном пространстве обнаружено отграниченное жидкостное скопление с нитями фибрина, проведено дренирование содержимого под контролем УЗИ. У этих больных кроме изменений в хвосте железы выявлены изменения в паранефрии слева — клетчатка была повышенной эхогенности с узкими гипозоногенными зонами, что соответ-

ствует как панкреатогенному, так и геморрагическому пропитыванию клетчатки.

В первой группе погибли 4 пациента, диагноз травматического панкреатита подтвержден на секции.

Во второй группе у всех 25 больных признаки острого панкреатита при УЗИ обнаружены на 2–3-й неделе с момента травмы. В процессе динамического наблюдения удалось проследить начальные морфологические изменения ПЖ, соответствующие острому панкреатиту. Изменения в железе были умеренными, с небольшим увеличением ее размеров, снижением эхогенности

структуры, признаками подкапсульного и интерстициального отека, неравномерным утолщением капсулы (рис. 9).

У 14 больных отмечено неравномерное утолщение капсулы, в 3 случаях с участками повышенной эхогенности 5–7 мм, в 2 из них изменения были только в головке железы, что соответствовало мелкоочаговому панкреонекрозу. У 4 пациентов имелись признаки хвостового панкреатита с очагами некроза размерами 4–8 мм (рис. 10).

На 2–3-й неделе с момента травмы у 7 больных выявлены признаки отека головки и тела ПЖ при незначительном ее увеличении, со структурой пониженной эхогенности, смазанным дольчатым рисунком. В сальниковой сумке было минимальное количество свободной жидкости. Контуры железы нечеткие вследствие подкапсульного и интерстициального отека (рис. 11).

Лабораторные показатели были характерны для полиорганной недостаточности. У 8 больных наблюдалось увеличение в крови содержания амилазы до 1150 ед/л (норма до 90 ед/л), у 13 — глюкозы до 8–12 ммоль/л (норма 3,8–6,1). Повышение уровня билирубина до 35–68 мкмоль/л (норма 5,0–21,0), активности трасаминаз (аланинаминотрансферазы до 740, аспартатаминотрансферазы до 250 ед/л, креатинина до 150–225 мкмоль/л) отмечено у 8 пациентов.

У больных второй группы на 14-й день при УЗИ выявлено увеличение размеров печени, селезенки, почек. Клинически полиорганная недостаточность подтверждена у 19 человек и у 6 — на секции.

Обсуждение результатов исследования

Травматический панкреатит может развиваться как у больных с сочетанной травмой и повреждением органов брюшной полости, так и в случаях сочетанной травмы с развитием полиорганной недостаточности без повреждения внутренних органов брюшной полости. У пациентов с сочетанной травмой он был выявлен на 3–5-е сутки, в динамике удалось проследить все стадии развития острого панкреатита.

Среди лиц с сочетанной травмой и явлениями полиорганной недостаточности при УЗИ при-

знаки острого панкреатита обнаружены в более поздние сроки — на 2–3-й неделе после травмы. Выявленные у этих больных изменения внутренних органов сопоставимы с их дисфункцией при полиорганной недостаточности [6]. Изменения в поджелудочной железе соответствовали в основном отечному и мелкоочаговому панкреонекрозу. Развитие острого панкреатита значительно утяжеляло общее состояние пациентов данной группы.

Развитие острого панкреатита у больных с сочетанной травмой характеризует степень полиорганной недостаточности и требует проведения соответствующей направленной терапии.

Выводы

Травматический панкреатит у больных с сочетанной травмой возникает как результат непосредственной травмы поджелудочной железы, так и развивающейся полиорганной недостаточности.

Проведение УЗИ в динамике у больных с сочетанной травмой позволяет своевременно выявить признаки острого панкреатита и его осложнений.

Выявленные изменения поджелудочной железы можно рассматривать как развивающуюся дисфункцию органа вследствие полиорганной недостаточности.

Ультразвуковое исследование должно быть обязательным у пациентов с сочетанной травмой, осложнившейся полиорганной недостаточностью.

Список литературы

1. *Вашетко Р.В., Толстой А.В., Курыгин А.А. и др.* Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. — СПб: Питер, 2004. — 320 с.
1. *Vashetko R.V., Tolstoy A.V., Kurygin A.A., et al.* Acute pancreatitis and traumas of the pancreas. — SPb: Peter, 2004. — 320 p.
2. *Гайдук С.В.* Клинико-патфизиологическое обоснование ранней диагностики синдрома полиорганной недостаточности и висцеральных осложнений у пострадавших с политравмой: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, 2009. — 48 с.
2. *Gayduk S.V.* Clinical and pathophysiological proof of early diagnostics of multiorgan failure syndrome and visceral complications at polytrauma patients Author's abstract. PhD degree thesis. Sciences, 2009. — 48 p.
3. *Григоренко А.П., Анацкий А.Н., Будник И.В.* Интенсивная терапия полиорганной недостаточности у больных хирургического профиля // Мой врачебный журн. — 2002. — № 18.
3. *Grigorenko A.P., Anatsky A.N., Budnik I.V.* Intensive therapy of multiorgan failure in surgical patients // Moy vrachebny zhurn. — 2002. — № 18.
4. *Лейдерман И.Н.* Синдром полиорганной недостаточности (ПОН): метаболические основы // Вестн. интенсивной терапии. — 1999. — № 2.
4. *Leyderman I.N.* Syndrome of multiorgan failure (MOF): metabolic bases // Vestn. intensivnoy terapii. — 1999. — № 2.
5. Особенности клинического течения, диагностики и лечения травматического панкреатита: Метод. рекомендации № 18 / Сост. *Ермолов А.С., Иванов П.А., Щербюк А.Н.* и др. — М.: НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 1999. — 18 с.
5. Features of clinical course, diagnostics and treatment of traumatic pancreatitis: guidelines for physicians. № 18 / Comp. *Yermolov A.S., Ivanov P.A., Scherbyuk A.N.* et al. — M.: Sklifosovsky First Aid Research Institute, 1999. — 18 p.
6. *Саенко В.Ф., Десятерик В.И., Перцева Т.А., Шаповалюк В.В.* Сепсис и полиорганная недостаточность. — Кривой Рог: Минерал, 2005. — 466 с.
6. *Sayenko V.F., Desyaterik V.I., Pertseva T.A., Shapovalyuk V.V.* Sepsis and multiple organ failure. — Krivoy Rog: Mineral, 2005. — 466 p.
7. *Филин В.И., Костюченко А.А.* Неотложная панкреатология. — СПб: Деан, 2000. — 480 с.
7. *Filin V.I., Kostyuchenko A.A.* Urgent pancreatology. — SPb: Dehan, 2000. — 480 p.