ГБОУ ВПО Красноярский Государственный медицинский университет им. Проф. В.Ф. Войно - Ясенецкого Министерства здравоохранения и социального развития.

Кафедра общей хирургии проф. Им. М.И Гульмана.

**Реферат**

**Тема:** Диагностика острого панкреатита. Дифференциальная диагностика острого панкреатита.

Выполнил: Ординатор кафедры

общей хирургии им. проф. М.И. Гульмана

Гесс Денис Александрович 5 группа

Красноярск 2020.

**План**

1. Диагностика острого панкреатита.

2. Дифференциальная диагностика острого панкреатита.

3. Литература

**2. Способы диагностики наличия или отсутствия панкреонекроза**

**Современные методы диагностики острого панкреатита**

Наиболее достоверная диагностика острого панкреатита и его клинико-морфологических форм может быть достигнута комплексным обследованием больных, включающим оценку клинических симптомов, биохимических показателей, ферментативных тестов, инструментальных методов исследования [10]. В настоящее время разработаны основы комплексной поэтапной диагностики острого панкреатита, которая позволяет определить характер течения процесса, уточнить клинико-анатомическую форму заболевания, установить локализацию и распространенность деструкции поджелудочной железы, а также своевременно распознать осложнения [7, 8, 19].

Наиболее постоянными симптомами острого панкреатита являются боль в эпигастральной области, многократная рвота дуоденальным содержимым и метеоризм. Другими словами, это заболевание не имеет четкой клинической картины, особенно в плюривисцеральный период [5, 12, 13, 14]. В связи с этим для точной диагностики острого панкреатита необходим целый ряд дополнительных исследований .

В первую очередь это лабораторные тесты диагностики. Выделяют две группы диагностических критериев - индикаторные (амилаза, трансамидиназа) и патогенетические (липаза, трипсин). В настоящее время необходимо учитывать и ряд других показателей лабораторных тестов.

Фосфолипаза А2 играет центральную роль в патофизиологии острого панкреатита. Ее активность в сыворотке крови коррелирована со степенью заболевания и нарушения в легких. Уровни сывороточной рибонуклеазы (РНАзы) коррелированы с течением (фазностью) острого деструктивного панкреатита [12]. Повышение алкалинфосфата, трансаминазы, билирубина позволяет определить непроходимость билиарного дерева, что важно в общей оценке острого панкреатита [2].

Для диагностики острого панкреатита могут применяться и инструментальные методы: ультрасонография (УЗИ), компьютерная томография (КТ), ядерный магнитный резонанс (ЯМР), лапароскопия, ангиография.

Для УЗИ характерна достаточно высокая информативность и возможность проведения динамического наблюдения за состоянием поджелудочной железы. Отличительными признаками панкреонекроза считаются снижение эхогенности паренхимы железы и появление отсутствующего в норме просвета сальниковой сумки за счет скопления в ней выпота в виде эхопрозрачной полосы между задней стенкой желудка и передней поверхностью железы [17, 19 ].

Наиболее перспективным методом в диагностике острого панкреатита и его осложнений является компьютерная томография. КТ имеет преимущество перед ультразвуковым исследованием в плане более лучшей специфической визуализации поджелудочной железы и ретроперитонеальных образований.

С помощью ЯМР возможно определить тканевый метаболизм, ишемию и некроз панкреатоцитов, что позволяет диагностировать поражение поджелудочной железы при остром панкреатите на клеточном уровне, до развития тяжелых состояний и клиники тяжелого острого панкреатита в целом [17, 19].

Лапароскопия - один из наиболее ценных методов неотложной диагностики острого панкреатита. Она позволяет уточнить форму и вид данного заболевания, диагностировать панкреатогенный периотонит, парапанкреатический инфильтрат, сопутствующие заболевания (деструктивный холецистит), а также выполнить некоторые лечебные мероприятия и определить показания к лапаротомии [1, 3, 4, 13]. При лапароскопии могут быть выявлены достоверные и косвенные признаки острого панкреатита. К косвенным признакам отечного панкреатита относятся: отек малого сальника и печеночно-двенадцатиперстной связки, выбухание желудка кпереди, умеренная гиперемия висцеральной брюшины верхних отделов брюшной полости, может быть небольшое количество сетозного выпота в правом подпеченочном пространстве. Достоверным признаком жирового панкреонекроза являются очаги жирового некроза на париетальной и висцеральной брюшине, малом и большом сальнике [7].

Основным эндоскопическим симптомом геморрагического панкреонекроза является геморрагическая имбибиция большого сальника и брыжейки поперечной ободочной кишки, а также наличие в брюшной полости выпота с геморрагическим оттенком.

Ангиография при остром панкреатите позволяет установить нарушения кровообращения в поджелудочной железе и окружающих тканях и органах. Эти данные в известной мере могут быть критерием для определения прогноза и выбора тактики хирургического лечения больных острым панкреатитом [7].

Однако в настоящее время в связи с появлением и усовершенствованием таких неинвазивных методик, как УЗИ, КТ и ЯМР, значимость ангиографии для диагностики острого панкреатита и других поражений поджелудочной железы в значительной мере утрачивается.

Для проведения адекватного лечения и выбора правильной хирургической тактики важно определение прогностических факторов у больных острым панкреатитом.

Наиболее часто используется система Рэнсона [18]. Данный индекс основан на базе 11 объективных критериев, полученных путем изучения большого числа различных факторов, могущих повлиять на исход острого панкреатита. Пять из них (возраст старше 55 лет, глюкоза крови более 11 ммоль/л, лейкоциты более 16 000 в 1 мм3, сывороточная лактатдегидрогеназа более 350 МЕ/л, сывороточная ACT более 250 sigma Frankel Units) измеряются на время поступления, а остальные шесть (падение гематокрита более 10%, мочевина крови более 10 ммоль/л, сывороточный кальций более 2 ммоль/л, парциальное давление кислорода менее 8 кРА, дефицит щелочей свыше 4, секвестрация жидкости более 6 л) в течение первых 48 часов в стационаре. Применялась также модификация данной системы по Имрэ с соавторами, которые видоизменили перечень, заменив гематокрит, базовый дефицит и секвестрацию жидкости сывороточным альбумином (альбумин менее 40 г/л).

Таким образом, тяжесть состояния острого панкреатита по индексу Рэнсона оценивается как: "средней тяжести" - менее 3 прогностических признаков; "умеренно тяжелый" - от 3 до 5 показателей и "катастрофический" - более 5 показателей.

Лабораторные исследования играют чрезвычайно важную роль в диагностике острого панкреатита, из них важнейшим является определение амилазной активности в крови и моче. Elman (1929) впервые сообщил о высокой амилазной активности при остром панкреатите и рекомендовал исследовать ее для диагностики. Определение этого фермента в дальнейшем сыграло ведущую роль. Амилаза в крови повышается через 2—12 часов после начала приступа и уменьшается через 3—4 дня. Если обнаруживается несоответствие между уровнем амилазы и клинической картиной, когда состояние больного становится все более тяжелым, а количество амилазы уменьшается, то можно заподозрить тотальный некроз. Однако, степень амилазной активности не соответствует тяжести изменений в поджелудочной железе и при очень высокой амилазе могут быть обнаружены небольшие изменения в паренхиме. При определении амилазы в моче надо помнить о том, что в начале приступа она может быть нормальной, поскольку концентрация ферментов в моче наступает позднее по мере фильтрации крови. Поэтому динамическое исследование является более достоверным. Определение липазы и трипсина не нашло широкого применения из-за трудностей методики. Определение липазы более точно позволяет диагностировать панкреатит, поскольку уровень липазы не повышается при других ургентных абдоминальных заболеваниях, таких как непроходимость кишечника, желчная колика и др., при которых может наблюдаться гиперамилазурия. Определение гематокрита также помогает в диагностике. Повышение его не только подтверждает диагноз панкреатита, но в определенной степени свидетельствует о его тяжести. Чем выше гематокрит, тем тяжелее панкреатит. Гипокальциемия наблюдается, при некротических формах острого панкреатита.

**3. Дифференциальная диагностика острого панкреатита**

Дифференциальную диагностику проводят в два этапа. На первом этапе острый панкреатит приходится дифференцировать от других заболеваний органов брюшной полости, требующих неотложного оперативного вмешательства: перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, острой кишечной непроходимости, деструктивного холецистита, острой окклюзии артерий или вен мезентериального бассейна, а также от инфаркта миокарда.

Для перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в отличие от панкреонекроза характерно внезапное появление "кинжальных" болей. При этом больные стараются лежать неподвижно, а при панкреатите - беспокойны. В отличие от панкреатита, при котором отмечают многократную рвоту, для прободения рвота не характерна. Диагностические сомнения удаётся разрешить при обнаружении свободного газа под куполом диафрагмы с помощью обзорной рентгенографии брюшной полости. Острый панкреатит трудно дифференцировать от прободной язвы задней стенки желудка, когда его содержимое поступает в сальниковую сумку, или в случаях прободения язв малой кривизны в толщу малого сальника. Следует отметить, что определение амилазы в крови или моче не имеет существенного значения при прободной язве, когда амилаза в избыточном количестве с содержимым двенадцатиперстной кишки поступает в брюшную полость, а затем поступает в кровь. Окончательно установить диагноз можно при УЗИ и лапароскопии.

Клиническую картину острого панкреатита может симулировать пенетрация язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. В этих случаях всегда следует придавать значение симптомам обострения язвенной болезни. Однако при увеличении активности амилазы в крови или моче и симптомах острого панкреатита исключить его практически не представляется возможным.

Острая кишечная непроходимость, так же как панкреонекроз, характеризуется острым началом, интенсивным болевым синдромом, многократной рвотой. При деструктивном панкреатите и вовлечении в некротический процесс брыжейки тонкой и поперечно-ободочной кишки клинические симптомы схожи с таковыми при развитии механической кишечной непроходимости. Однако, в отличие от панкреатита, при механической непроходимости кишечника боли носят схваткообразный характер, сопровождаются звонкой и резонирующей перистальтикой кишечника (панкреатит сопровождается угасанием перистальтики). Вместе с тем при кишечной непроходимости бывает амилазурия, поэтому этот лабораторный тест не имеет решающего значения. Постановка диагноза возможна при выполнении обзорной рентгенографии органов брюшной полости (множественные уровни жидкости в кишечнике при непроходимости). Для острого панкреатита характерны пневматизация толстой кишки и отсутствие чаш Клойбера.

Наиболее трудный момент дифференциальной диагностики острого панкреатита (интерстициального, ограниченного "головчатого" панкреонекроза) с острым аппендицитом - начальные сроки заболевания, когда симптомы выражены ещё недостаточно либо червеобразный отросток расположен кзади (в поясничной области или около жёлчного пузыря). Ключевые моменты дифференциальной диагностики в этих ситуациях - лабораторная диагностика, УЗИ и лапароскопия.

Острый деструктивный холецистит вызывает серьёзные проблемы в дифференциальной диагностике с острым панкреатитом при развитии симптомов распространённого перитонита. В этой ситуации в пользу острого деструктивного холецистита свидетельствует преимущественная локализация болей в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку и плечо, болезненный и увеличенный жёлчный пузырь при пальпации, отсутствие указаний на опоясывающий характер болей. Необходимо помнить о том, что панкреонекрозу может сопутствовать развитие острого ферментативного холецистита. Диагностические проблемы разрешаются при исследовании активности ферментов, УЗИ и лапароскопии.

При ущемлении конкремента в дистальном отделе холедоха клинические проявления соответствуют картине острого холецистопанкреатита ("крика папиллы"): больной мечется и стонет от боли, не находит себе места, боли возникают внезапно в верхних отделах живота, сильные, носят опоясывающий характер, сопровождаются многократной рвотой, ознобом, желтухой, холангитом и динамической кишечной непроходимостью. При этом определяют мышечное напряжение и симптом Щёткина-Блюмберга в верхних отделах живота. Оптимальный алгоритм дифференциальной диагностики: определение в крови концентрации билирубина и его фракций, активности амилазы, липазы, щелочной фосфатазы, аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, УЗИ, экстренная эндоскопическая ретроградная холангиография, папиллотомия с экстракцией конкремента.

Острая окклюзия (тромбоз, эмболия) мезентериальных сосудов в отличие от острого панкреатита возникает чаще у больных пожилого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, мерцательной аритмией. При этом боль в животе нарастает быстро, как при перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Боль и напряжение мышц передней брюшной стенки могут быть разлитыми. Характерен лейкоцитоз (20-30х10 9/л). Иногда бывает стул с примесью крови. Амилазурия и увеличение активности ЛДГ имеют небольшое дифференциально диагностическое значение, поскольку активность этих ферментов повышается при некрозе кишки. Диагностические сомнения разрешаются при проведении лапароскопического или ангиографического исследования.

Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты в отличие от острого панкреатита характеризуется острым началом, сопровождающимся симптомами внутрибрюшного или забрюшинного кровотечения и геморрагического шока, потерей сознания, головокружением, стойкой гипотонией, острой анемией. В брюшной полости пальпируют объёмное пульсирующее образование, над которым слышен систолический шум. Такие же шумы выслушивают на бедренных артериях. Диагностические сомнения разрешают при выполнении УЗИ аорты и органов брюшной полости, лапароскопии, аортографии.

Дифференциальную диагностику с инфарктом миокарда и острым панкреатитом (панкреонекрозом) следует проводить на основании анализа ЭКГ, исследования биохимических маркеров острого повреждения миокарда (креатининфосфокиназа, тропониновый тест), активности амилазы в крови и моче, липазы. Следует помнить, что при тяжёлых формах панкреонекроза могут наблюдаться изменения на ЭКГ (депрессия сегмента Т во II и III отведениях, двухфазность волны Т в I и III отведениях), которые отражают функциональные изменения сердечной мышцы. Если диагностические сомнения не разрешаются, целесообразно прибегнуть к УЗИ и лапароскопии.

При тяжёлых формах пищевой токсикоинфекции, отравления суррогатами алкоголя наряду с симптомами острого гастроэнтероколита выражены явления интоксикации, пареза кишечника, гипотензия и энцефалопатия, клиническая картина позволяет заподозрить развитие панкреонекроза. В трудных случаях необходимо провести полноценную лабораторную диагностику, УЗИ, КТ и лапароскопию.

На втором диагностическом этапе следует дифференцировать распространённый панкреонекроз от ограниченного, а асептический некротический процесс от инфицированного.

В дифференциальной диагностике распространённого и ограниченного панкреонекроза необходим комплексный подход с интегральной и ежедневной оценкой клинических и лабораторных данных, результатов ультразвукового, лапароскопического исследований и КТ. Результаты этапных исследований позволили установить такой важный факт, что ни один из используемых в повседневной клинической практике методов лабораторной диагностики не может быть признан в качестве абсолютного для точной и своевременной верификации ограниченного и распространённого стерильного панкреонекроза.

Распространённый стерильный панкреонекроз с первых часов имеет бурную клиническую картину. Патогномоничные симптомы заболевания в такой ситуации - акроцианоз, "мраморная" окраска кожи, "энзимные пятна" на коже, гипергидроз, сердечно-лёгочная и печёночно-почечная недостаточность. Характерны одышка и тахикардия, системная гипотензия ниже 90 мм рт.ст., требующая вазопрессорной поддержки, олигоизостенурия, гематурия, протеинурия, психические расстройства. На этом фоне доминируют перитонеальные симптомы и клиническая картина выраженного пареза кишечника. Проводимая базисная интенсивная терапия не улучшает состояние больного.

При лабораторных исследованиях наиболее характерны дисферментемия, лейкоцитоз более 15х10 9/л, выраженный нейтрофильный сдвиг с расчётными значениями лейкоцитарного индекса интоксикации более 7 ед. Кардинальные проявления этой формы заболевания - высокая концентрация в крови больного С-реактивного белка (>150 мг/л) и прокальцитонина (>0,8 нг/мл).

При УЗИ выявляют выраженную пневматизацию желудочно-кишечного тракта, большое количество жидкости в свободной брюшной полости, сальниковой сумке, объёмные жидкостные образования в каком-либо отделе забрюшинного пространства, а также реактивный плеврит. При динамическом УЗИ для крупномасштабного некроза характерно наличие "застывших" или "расширяющихся" зон с пониженной эхогенностью в поджелудочной железе, парапанкреальном и/или околоободочном клетчаточных пространствах.

По результатам КТ на фоне увеличения всех отделов поджелудочной железы и жидкостных включений регистрируют утолщение фасции Герота, что свидетельствует о развитии некротической флегмоны в околоободочных областях. Кардинальное проявление распространённой забрюшинной деструкции по данным лапароскопии - высокий темп экссудации геморрагического выпота в брюшную полость.

Неспецифический показатель распространённой (асептической) забрюшинной деструкции - APACHE II больше 12 баллов.

Ограниченный стерильный панкреонекроз, характеризующийся крупно- или мелкоочаговым поражением какого-либо отдела поджелудочной железы и соответствующей ему зоны парапанкреатической клетчатки, может протекать в виде двух основных форм, различающихся наличием или отсутствием ферментативного (асептического) перитонита. Если ограниченный некротический процесс в парапанкреатической области не сопровождается развитием панкреатогенного ферментативного перитонита, то основные его клинические (системная воспалительная реакция и органная дисфункция) и лабораторные проявления, как правило, соответствуют интерстициальному (отёчная форма) панкреатиту. В ряде ситуаций в течение 1-2 нед заболевания в парапанкреатической зоне формируется объёмное жидкостное (стерильное) образование, что визуализируют при УЗИ и/или КТ.

С другой стороны, ограниченный стерильный панкреонекроз, сочетающийся у ряда больных в ранние сроки заболевания с развитием панкреатогенного перитонита и органных нарушений, как правило, на фоне декомпенсированных сопутствующих заболеваний (алкоголизм, отравление суррогатами алкоголя, сахарный диабет, хронический гепатит, цирроз печени) по основным проявлениям, соответствует клинической картине распространённого стерильного панкреонекроза. В такой весьма трудной диагностической ситуации ключевыми признаками ограниченного забрюшинного процесса можно считать высокую активность амилазы (липазы) в крови, концентрацию С-реактивного белка менее 100 мг/л и прокальцитонина - менее 0,5 нг/мл, отсутствие при УЗИ, КТ и лапароскопических признаков забрюшинной деструкции. Важным дифференциально-диагностическим признаком ограниченного и распространённого асептического процесса может быть снижение интегрального показателя степени тяжести состояния больного (на основании интегральных систем-шкал) на фоне проводимой базисной интенсивной терапии более чем на 30% по отношению к начальному значению. панкреонекроз заболевание асептический инфицированный

Инфицированный панкреонекроз, в большинстве наблюдений распространённый, формируется в ранние (1-2 нед) сроки заболевания. Для этой формы поражения характерно сохранение или появление на фоне клинических и лабораторных признаков панкреонекроза выраженной системной воспалительной реакции (гектическая температура тела, ознобы, гипотензия, лейкоцитоз) и полиорганных нарушений, что определяет объективные трудности дифференциальной диагностики с распространённым стерильным некротическим процессом. Развитие септического шока и полиорганной недостаточности следует расценивать как тяжёлый абдоминальный сепсис.

Объективные признаки инфицирования: высокая концентрация в крови больного С-реактивного белка (больше 200 мг/л) и прокальцитонина (больше 2 нг/мл). Абсолютный метод дифференциальной диагностики асептического и инфицированного панкреонекроза - чрескожная пункция образования с микробиологическим и цитологическим исследованием пунктата. В свою очередь "универсальным" симптомом инфекции по результатам КТ считают наличие газа в забрюшинном пространстве.

Через 2-3 нед от начала заболевания некротический компонент формирующегося гнойно-некротического очага несущественно преобладает или соизмерим с жидкостным элементом, на фоне комплексной интенсивной терапии состояние больного остаётся стабильным или имеет тенденцию к улучшению. В это время происходит формирование следующей формы панкреатогенной инфекции - инфицированного панкреонекроза в сочетании с острым жидкостным образованием (или панкреатогенным абсцессом). Особенности клинических проявлений этой формы заболевания - стабильная тяжесть состояния больного, сохранение гектической лихорадки, ознобов, умеренной тахикардии. Характерно образование парапанкреатического инфильтрата, который можно пальпировать в верхних отделах живота и мезогастральных областях. В лабораторных анализах характерно отсутствие гиперамилаземии, лейкоцитоз, нейтрофилёз, стабильно высокая концентрация С-реактивного белка (>100 мг/л) и прокальцитонина (>0,5 нг/мл) в крови. УЗИ и КТ-данные имеют типичные проявления - обнаруживают один или несколько объёмных жидкостных образований.

Изолированный панкреатогенный абсцесс (абсцесс поджелудочной железы, сальниковой сумки, забрюшинной клетчатки) - типичное позднее осложнение ограниченного панкреонекроза, формирующееся на 3-4-й неделе заболевания или позже. Этому может предшествовать период мнимого благополучия, протекающий с клинической картиной парапанкреатического инфильтрата, характеризующегося субфебрильной температурой тела, невыраженными симптомами интоксикации при относительно удовлетворительном состоянии больного. В указанные сроки заболевания появляются гектическая лихорадка, ознобы, пальпируемый болезненный инфильтрат, не имеющий тенденции к уменьшению. Развитие выраженных полиорганных нарушений и септического шока, как при инфицированном панкреонекрозе, наблюдают редко. При локализации абсцесса в головке поджелудочной железы развивается гастродуоденальный парез, проявляющийся рвотой. При локализации абсцесса в теле и хвосте железы возможны боли в пояснице с иррадиацией в левую половину грудной клетки, развитие левостороннего плеврита. Из лабораторных признаков характерно отсутствие гиперамилаземии, лейкоцитоз более 16х10 9/л, нейтрофилёз, низкая концентрация С-реактивного белка (меньше 60 мг/л) и прокальцитонина (меньше 0,5 нг/мл).

Парапанкреатический инфильтрат (оментобурсит) представляет собой один из промежуточных вариантов эволюции патоморфологического процесса в забрюшинной клетчатке. Клиническая картина представлена длительным, но не сильно выраженным болевым синдромом, субфебрильной температурой тела (37,5-38,0 °С), пальпируемым в верхних отделах брюшной полости болезненным инфильтратом, явлениями частичной гастродуоденальной непроходимости.

Некротическая флегмона забрюшинной клетчатки сопутствует распространённым стерильным и инфицированным формам панкреонекроза. Для этого осложнения панкреонекроза характерны: выраженная системная воспалительная реакция, перитонеальные симптомы, стойкий парез кишечника, панкреатогенный или септический шок и полиорганная недостаточность. При инфицировании некротических тканей формируется "септическая" флегмона забрюшинной клетчатки. Этому соответствуют гектическая лихорадка, отёк и боли в поясничной области, симптомы динамической кишечной непроходимости и выраженные метаболические нарушения.

Псевдокиста поджелудочной железы формируется у больных панкреонекрозом через месяц от начала заболевания как результат секвестрации, протекающей в асептических условиях. Морфологически киста представляет собой скопление панкреатического секрета в проекции поджелудочной железы, отграниченное близлежащими органами в виде стенки-капсулы. Клинически псевдокиста характеризуется длительным болевым синдромом в эпигастральной области, симптомами дуоденальной непроходимости и появлением в верхних отделах живота объемного пальпируемого округлого плотноэластического образов

Литература

1. М. И. Кузин и соавт. "Хирургические болезни" М, 1986
2. П. Н. Напалков и соавт. "Хирургические болезни" М, 1976
3. В. С. Савельев "Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости" М, 1976