

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГИИ

Н. Ю. БЛАХОВ, Н. М. ВАРАНИЦКАЯ

ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Методические рекомендации



Минск 2007

УДК 616.37-002-036.11-073.756 (075.8)

ББК 54.13 я 73

Б-68

Утверждено Научно-методическим советом университета
в качестве методических рекомендаций 28.03.2007 г., протокол № 7.

Рецензенты: проф. 1-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета, д-р мед. наук, проф. С. И. Леонович; доц. каф. функциональной диагностики Белорусской медицинской академии последипломного образования, д-р мед. наук А. М. Федорук

Блахов, Н. Ю.

Б-68 Допплерографическая диагностика острого панкреатита : метод. рекомендации / Н. Ю. Блахов, Н. М. Вараницкая – Минск : БГМУ, 2007. – 28 с.

Изложены современные представления о реакции регионарного кровообращения гепатопанкреатодуоденальной зоны при остром панкреатите, методика ультразвукового исследования сосудов брюшной полости, ультразвуковая топография поджелудочной железы и сосудов гепатопанкреатодуоденальной зоны в норме, доплерографическая характеристика сосудов гепатопанкреатодуоденальной зоны в норме, дана оценка регионарного кровообращения гепатопанкреатодуоденальной зоны при остром панкреатите по данным доплерографического исследования.

Предназначены для студентов старших курсов медицинских университетов, слушателей и курсантов высших военно-медицинских учебных заведений, врачей-стажеров.

УДК 616.37-002-036.11-073.756 (075.8)

ББК 54.13 я 73

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2007

Список сокращений

ОП — острый панкреатит

ПЖ — поджелудочная железа

УЗИ — ультразвуковое исследование

ГПДЗ — гепатопанкреатодуоденальная зона

ЧС — чревный ствол

ОПА — общая печеночная артерия

СА — селезеночная артерия

ВБА — верхняя брыжеечная артерия

ВВ — воротная вена

СВ — селезеночная вена

ВБВ — верхняя брыжеечная вена

ИГ — индекс гиперемии

ОЦК — объем циркулирующей крови

Введение

Острый панкреатит (ОП) остается одним из наиболее тяжелых заболеваний органов брюшной полости, а улучшение результатов его лечения входит в число важнейших проблем экстренной абдоминальной хирургии и интенсивной терапии. Актуальность проблемы ОП определяется, главным образом, неуклонным ростом заболеваемости, увеличением удельного веса больных с деструктивными формами и стабильно высокими показателями летальности (Г. П. Шорох, 1999; Ю. Б. Мартов и соавт., 2001; В. С. Савельев и соавт., 2001; J. H. Ranson, 1990; H. G. Beger et. al., 1997).

Благоприятный исход лечения ОП во многом зависит от своевременной диагностики и верификации клинико-морфологической формы заболевания, при этом ключевое значение в комплексе диагностических мероприятий принадлежит визуализирующим методам исследования. Между тем правильная трактовка морфологических изменений в поджелудочной железе (ПЖ), по данным современных инструментальных методов, возможна на 5–7-е сутки от начала заболевания (Р. В. Вашетко и соавт., 2000), что не решает проблему ранней диагностики ОП и приводит к ошибочным диагнозам в 20–40 % случаев (В. А. Козлов и соавт., 2001).

В настоящее время считается доказанным тот факт, что ранним проявлением панкреатогенной ферментемии служат нарушения кровообращения, которые, в свою очередь, играют ключевую роль в прогрессировании заболевания (В. С. Савельев и соавт., 1983). В этой связи представляется целесообразным комплексное обследование больных ОП дополнить методиками измерения параметров гемодинамики в сосудах зоны непосредственной локали-

зации патологического процесса. Этой цели соответствует ультразвуковое исследование (УЗИ) кровотока гепатопанкреатодуоденальной зоны (ГПДЗ) с использованием дуплексного сканирования и цветового доплеровского картирования (Г. И. Кунцевич и соавт., 1999; В. В. Митьков, 2000).

Имеющиеся в современной отечественной и зарубежной литературе единичные сообщения свидетельствуют о безусловной перспективности указанных методик для диагностики ОП. Однако суждения авторов относительно закономерностей изменения параметров кровотока ГПДЗ в динамике заболевания неоднозначны, что требует дальнейшей разработки метода.

Ультразвуковая топография поджелудочной железы и сосудов ГПДЗ в норме

ПЖ расположена забрюшинно на уровне тел I–II поясничных позвонков. Ультразвуковая картина неизменной железы характеризуется четкими, ровными контурами, однородностью эхоструктуры. Эхогенность органа сравнима с эхогенностью печени или несколько превышает ее.

В ПЖ выделяют головку, тело и хвост. Размеры железы соответствуют толщине различных отделов органа и могут колебаться в значительных пределах (головка — 11–30 мм, тело — 4–21 мм, хвост — 7–28 мм). Наиболее часто встречаются три варианта формы ПЖ — «колбасовидная», «гантелевидная» и типа «головастика». В норме может быть визуализирован вирсунгов проток, диаметр которого в теле железы у здоровых лиц не превышает 1 мм, а в головке — 2 мм.

Головка ПЖ расположена в петле двенадцатиперстной кишки, вплотную прилегая к ее вогнутой поверхности. Задней поверхностью головка лежит на нижней полой вене, спереди ее пересекает поперечная ободочная кишка. Головка уплощена спереди назад, на границе ее с телом по нижнему краю располагается вырезка ПЖ. Тело железы имеет форму треугольника, пересекает справа налево I поясничный позвонок и переходит в более узкую часть — хвост, который уходит влево и вверх к воротам селезенки. Позади хвоста ПЖ находятся левый надпочечник и верхний полюс левой почки.

При ультразвуковом исследовании ПЖ определяется в эпигастральной области кпереди от магистральных сосудов и позвоночного столба. Анатомическими ориентирами визуализации ПЖ являются сосуды брюшной полости — аорта, нижняя полая вена, верхние брыжеечные артерия и вена, располагающиеся ниже тела железы, чревный ствол и его ветви, лежащие краниальнее, селезеночные сосуды, проходящие по задненижней поверхности хвоста, и желудочно-двенадцатиперстная артерия (рис. 1).

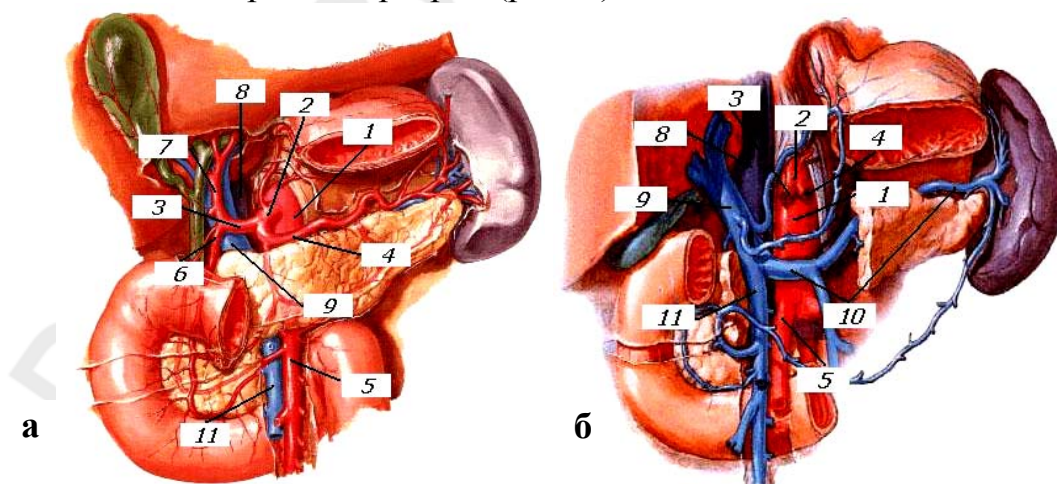


Рис. 1. Сосуды гепатопанкреатодуоденальной зоны: а — артерии; б — вены.

- 1 — аорта; 2 — чревный ствол; 3 — общая печеночная артерия; 4 — селезеночная артерия;
5 — верхняя брыжеечная артерия; 6 — желудочно-двенадцатиперстная артерия;
7 — собственная печеночная артерия; 8 — нижняя полая вена; 9 — воротная вен;
10 — селезеночная вена; 11 — верхняя брыжеечная вена

При поперечном и косом сканировании нижняя полая вена имеет вид эллипсоидной структуры с коротким переднезадним диаметром, а при продольном — вид трубчатой структуры, выявляемой кзади от изображения головки ПЖ. В области передней поверхности головки обычно четко визуализируется желудочно–двенадцатиперстная артерия, являющаяся ветвью общей печеночной артерии. В области шейки ПЖ отчетливо определяется место слияния верхней брыжеечной и селезеночной вен с формированием магистрального ствола воротной вены, направляющегося к воротам печени. Краниальнее тела железы располагается чревный ствол, визуализируемый в положении косого сканирования в виде «крыльев чайки», где правая ветвь — общая печеночная артерия, а левая — селезеночная артерия. Далее печеночная артерия, отдавая в каудальном направлении в области головки ПЖ желудочно–двенадцатиперстную артерию, направляется в ворота печени, а селезеночная артерия, изгибаясь вдоль хвоста железы, идет в ворота селезенки. Непосредственно кзади от тела ПЖ определяется селезеночная вена, проходящая параллельно длинной оси железы. Глубже селезеночной вены — между ней и аортой — обычно визуализируется верхняя брыжеечная артерия. При поперечном и косом сканировании она выявляется как небольшая (4–6 мм в диаметре) округлая структура с хорошо выраженными гиперэхогенными стенками. При продольном сканировании верхняя брыжеечная артерия видна как трубчатая структура, отходящая от аорты на уровне тела ПЖ. В области хвоста обычно достаточно хорошо выявляются селезеночные сосуды, направляющиеся вдоль железы в ворота селезенки. Селезеночные сосуды можно также отчетливо визуализировать при сканировании через одно из межреберий или вдоль левой реберной дуги по передней аксиллярной линии.

Методика ультразвукового исследования сосудов брюшной полости

Учитывая тот факт, что объекты изучения расположены на достаточно большой глубине, для исследования сосудов брюшной полости применяют датчики с частотой 2,5–3,5 МГц.

На первом этапе в В-режиме определяют положение сосуда, его размер (диаметр), толщину и плотность стенок, состояние просвета сосуда и его проходимость, состояние периваскулярных тканей.

На втором этапе проводится оценка кровотока в сосудах — с помощью цветового доплеровского картирования и энергетического доплеровского исследования определяют характер (ламинарный, турбулентный) и направление кровотока, затем при импульсно-волновой доплерографии дифференцируют сосуды с артериальным и венозным спектрами с последующей количественной обработкой кривых скоростей кровотока.

Для получения оптимальной картины доплеровского спектра, необходимо соблюдать ряд условий:

- угол наклона между продольной осью сосуда и лучом (плоскость сканирования) не должен превышать 60°;
- размер курсора (метки контрольного объема, помещаемого в просвет сосуда) должен занимать не менее $\frac{2}{3}$ просвета;
- частота повторения импульсов (диапазон скоростей) устанавливается таким образом, чтобы не было искажения доплеровского спектра (aliasing);
- фильтр низких частот — около 100 Гц;
- для обсчета кривых необходимо использовать несколько (3–4) циклов хорошего качества с усреднением полученных результатов.

При проведении спектрального анализа оценивают качественные (форма доплеровской кривой, наличие «спектрального окна») и количественные параметры. К последним относятся:

- V_{\max} — пиковая систолическая скорость — максимальная линейная скорость кровотока вдоль оси сосуда (см/с);
- V_{\min} — конечная диастолическая скорость — минимальная линейная скорость кровотока вдоль оси сосуда (см/с);
- TAMX — усредненная по времени максимальная скорость кровотока — скоростной интеграл под кривой, огибающей спектр кровотока в сосуде (см/с);
- индексы периферического сопротивления:
 - а) RI — индекс резистивности (Puoselot);
 - б) PI — пульсативный индекс (Gosling).

По мнению ряда авторов (Э. И. Гальперин и соавт., 1992), индексы периферического сопротивления характеризуют состояние микроциркуляторного русла исследуемого сосуда: индекс резистивности — тонус капиллярной артериальной сети и состояние артерио-венозного шунтирования, пульсативный индекс — общее сопротивление току крови и уровень артериального притока. Целесообразна их комплексная оценка, т. к. они отражают влияние разных факторов на величину периферического сопротивления.

Важной характеристикой регионарной гемодинамики является показатель объемной скорости кровотока (Q), значения которого определяются по формуле:

$$Q = \pi R^2 V \cdot 60,$$

где Q — объемная скорость кровотока, (мл/мин); π — число, равное 3,14; R — радиус сосуда, (см); V — средняя линейная скорость кровотока, (см/с); 60 — коэффициент перевода секунд в минуты.

Допплерографическая характеристика сосудов ГПДЗ в норме ¹

Чревный ствол (ЧС) является коротким (2–3 см) сосудом, отходящим от вентральной поверхности аорты на уровне Th_{XII}-L_I позвонков. В 75 % случаев он делится на три ветви — общую печеночную (ОПА), селезеночную (СА) и

¹ По материалам книги Митьков В. В. Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов : монография / В. В. Митьков. – М. : Видар-М, 2000. – 152 с.

левую желудочную артерию. Встречаются также атипичные варианты деления ЧС, наиболее частые из них: 1) деление на печеночную и селезеночную артерии с отдельным отхождением левой желудочной; 2) чревно-брыжеечный ствол — отхождение четырех сосудов: общей печеночной, селезеночной, левой желудочной и верхней брыжеечной артерий (рис. 2).

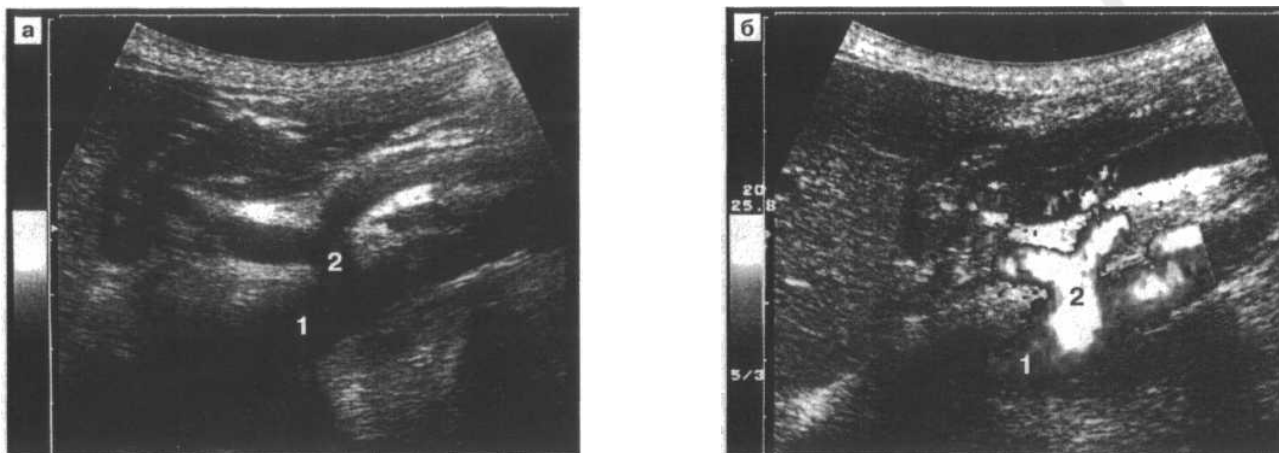


Рис. 2. Чревно-брыжеечный ствол:
а — В-режим; б — энергетическое доплеровское исследование.
1 — аорта; 2 — чревно-брыжеечный ствол (В. В. Митьков, 2000)

Визуализация ЧС производится при получении поперечных срезов в эпигастриальной области. Датчик перемещается каудально от мечевидного отростка

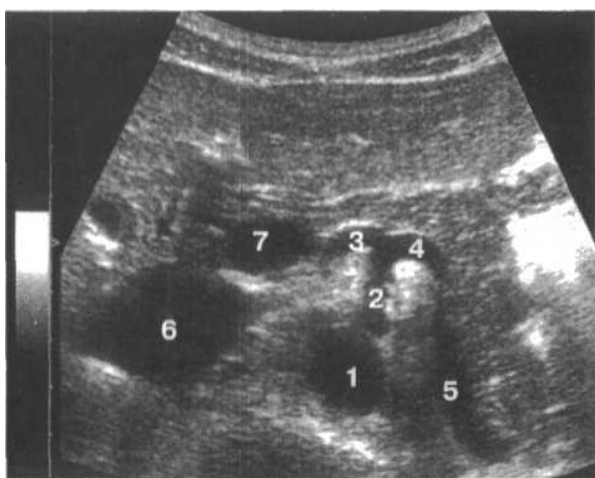


Рис. 3. Чревный ствол и его ветви:
1 — аорта; 2 — чревный ствол; 3 — общая печеночная артерия; 4 — селезеночная артерия; 5 — селезеночная вена; 6 — нижняя полая вена; 7 — воротная вена (В. В. Митьков, 2000)

до появления характерного признака — «крыльев чайки», которые образуются отходящими от чревного ствола ОПА и СА (рис. 3). Для получения спектра кровотока контрольный объем располагается в середине ЧС.

Эхографический диаметр (внутренний) ЧС в норме равен $0,71 \pm 0,02$; $0,61 \pm 0,05$ см. Пиковая систолическая скорость кровотока в ЧС составляет $125 \pm 0,18$; 155 ± 13 см/с, конечная диастолическая — 32 ± 14 ; 53 ± 4 см/с. Объемная скорость кровотока в ЧС в норме колеблется в пределах от 703 ± 24 до 1274 ± 144 мл/мин. Индекс резистивности равен $0,67 \pm 0,02$; $0,71 \pm 0,06$, пульсативный индекс — $1,29 \pm 0,12$; $1,57 \pm 0,22$ (рис. 8а).

Общая печеночная артерия (ОПА) отходит от ЧС и идет в направлении ворот печени. По своему ходу она отдает правую желудочную артерию, и впереди воротной вены и левее общего желчного протока делится на две ветви — собственную печеночную и желудочно-двенадцатиперстную артерии. Собственная артерия печени проходит между листками печечно-

двенадцатиперстной связки спереди от воротной вены и слева от желчного протока. Не доходя до ворот печени, она делится на правую (широкую и короткую) и левую (узкую и длинную) ветви. Примерно в 45 % случаев наблюдается средняя ветвь, которая разделяет медиальный сегмент левой доли и квадратную долю печени. Правая ветвь печеночной артерии располагается впереди воротной вены, отдает от себя пузырную артерию и кровоснабжает правую долю печени. Левая ветвь печеночной артерии питает левую и хвостатую доли печени.

Визуализация ОПА производится аналогично визуализации ЧС. Эхографически ОПА определяется в виде эконегативной трубчатой структуры, отходящей от ЧС и идущей вправо к воротам печени (рис. 3). Для получения спектра кровотока контрольный объем располагается в 1,5–2,0 см от места отхождения ее от ЧС.

Диаметр (внутренний) ОПА в среднем равен 5 мм. Кровоток в ней характеризуется высокой конечной диастолической скоростью, непрерывностью потока, что отражает низкое периферическое сопротивление в бассейне печеночной артерии (рис. 8б). В норме пиковая систолическая скорость кровотока в печеночной артерии составляет 92 ± 13 ; 121 ± 20 см/с, конечная диастолическая — 26 ± 4 ; 30 ± 12 см/с. Объемная скорость кровотока — 254 ± 131 ; 260 ± 24 ; 579 ± 85 мл/мин. Индекс резистивности в ОПА равен $0,58 \pm 0,06$; $0,72 \pm 0,02$; $0,72 \pm 0,07$, пульсативный индекс — $0,95 \pm 0,17$; $1,48 \pm 0,28$; $1,5 \pm 0,09$.

Селезеночная артерия (СА) также отходит от ЧС и является его самой крупной ветвью. В 2,5 % случаев СА отходит непосредственно от аорты. СА направляется влево, затем смещается кзади и вниз и располагается вдоль хвоста ПЖ.

Визуализация СА производится аналогично визуализации ЧС (рис. 3). Для получения спектра кровотока контрольный объем располагается в 1,5–2,0 см от места отхождения ее от ЧС или в нисходящей части сосуда.

Диаметр СА в норме равен $0,58 \pm 0,02$ см. Пиковая систолическая скорость кровотока в СА составляет 92 ± 5 ; 121 ± 24 см/с, конечная диастолическая — 33 ± 3 ; 31 ± 10 см/с. Объемная скорость кровотока — 370 ± 181 ; 802 ± 116 мл/мин. Индекс резистивности в СА равен $0,51 \pm 0,05$; $0,61 \pm 0,02$; $0,72 \pm 0,06$, пульсативный индекс — $1,72 \pm 0,11$; $1,05 \pm 0,11$; $1,53 \pm 0,24$ (рис. 8в).

Верхняя брыжеечная артерия (ВБА) — крупный сосуд, отходящий от передней поверхности аорты на 1–3 см ниже ЧС, в начальном отделе располагается параллельно аорте. Характер спектра доплеровского сдвига частот в ней свидетельствует о снижении диастолической скорости кровотока по сравнению с ветвями ЧС. Прерывистый звуковой сигнал, регистрируемый при этом, также является отраже-

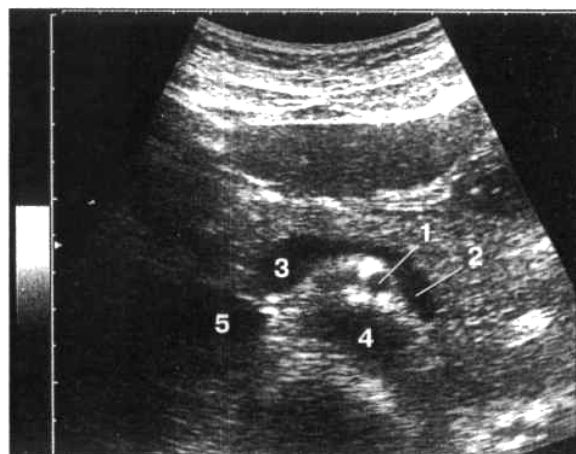


Рис. 4. Поперечный срез ВБА (В. В. Митьков, 2000):

- 1 — верхняя брыжеечная артерия;
- 2 — селезеночная вена; 3 — место слияния селезеночной и верхней брыжеечной вен с формированием воротной; 4 — аорта;
- 5 — нижняя полая вена

нием высокого периферического сопротивления в бассейне артерии (рис. 9).

На поперечных срезах ВБА наиболее хорошо визуализируется между селезеночной веной и аортой (рис. 4). Для получения изображения сосуда в продольном сечении датчик располагают продольно на 2–3 см ниже мечевидного отростка. ВБА при этом визуализируется над аортой (рис. 5) на протяжении примерно 7 см от места своего отхождения.

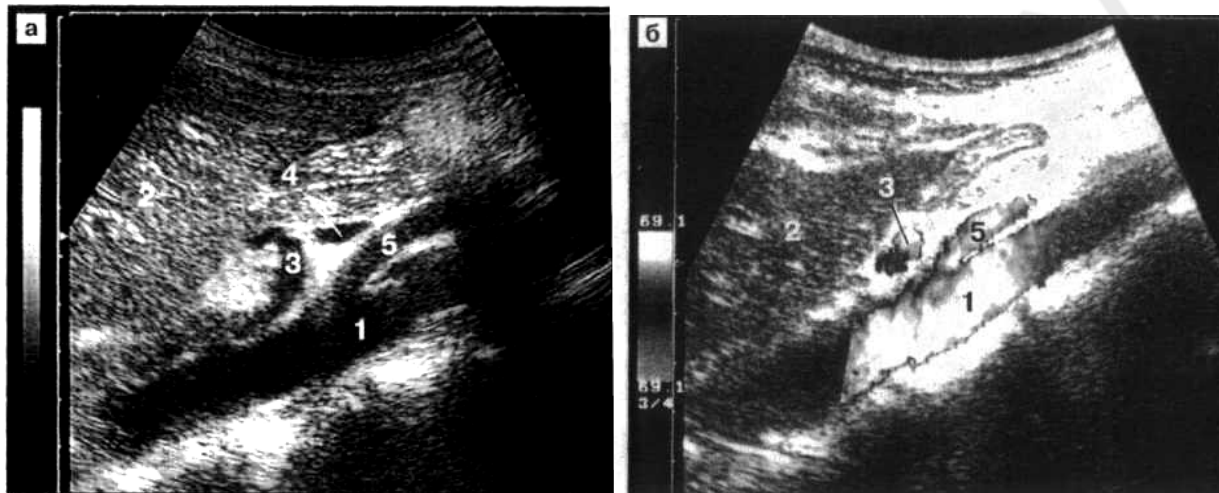


Рис. 5. Продольное сечение ВБА (В. В. Митьков, 2000):
а — В-режим; б — энергетическое доплеровское исследование.
1 — аорта; 2 — печень; 3 — чревный ствол; 4 — селезеночная вена;
5 — верхняя брыжеечная артерия

Внутренний диаметр ВБА в норме равен $0,60 \pm 0,09$; $0,69 \pm 0,02$; $0,76 \pm 0,07$ см. Пиковая систолическая скорость кровотока составляет 128 ± 32 ; $134,0 \pm 22,8$; 141 ± 13 см/с, конечная диастолическая — 20 ± 2 ; $20,8 \pm 4,4$; 21 ± 14 см/с. Объемная скорость кровотока в ВБА колеблется в пределах от 378 ± 156 до 950 ± 104 мл/мин. Индекс резистивности в ВБА равен $0,84 \pm 0,01$; $0,86 \pm 0,08$; пульсативный индекс — $2,69 \pm 0,23$; $2,76 \pm 0,30$; $3,42 \pm 0,92$; $3,57 \pm 0,11$.

Воротная вена (ВВ) собирает кровь от органов желудочно-кишечного тракта (включая кишечник, ПЖ, селезенку, желчный пузырь). ВВ образуется чаще всего слиянием позади головки ПЖ двух крупных венозных стволов — селезеночной и верхней брыжеечной вен (рис. 4). ВВ имеет длину 6–8 см и проходит, как и собственная артерия печени, в толще печеночно-двенадцатиперстной связки, занимая в ней самое глубокое положение. После вхождения в печень она делится на две ветви — правую и левую, которые сопровождают соответствующие ветви печеночных артерий и желчных протоков. Кровоток в ВВ у здоровых лиц направлен в сторону печени (гепатопетальный тип).

Эхографически ВВ визуализируется в виде анэхогенной трубчатой структуры, располагающейся в проекции ворот печени (рис. 6). ВВ имеет гиперэхогенные стенки, легко дифференцируемые при ультразвуковом исследовании. Иногда в норме в просвете вены визуализируются гиперэхогенные сигналы, которые могут быть ошибочно приняты за тромбоз.

Визуализация ВВ производится при получении косых кранио-каудальных срезов области эпигастрия. Датчик располагается перпендикулярно правой ребер-

ной дуге и перемещается от мечевидного отростка латерально до появления изображения ворот печени и ВВ. Контрольный объем располагается в просвете сосуда примерно в месте пересечения ВВ печеночной артерией.

В области ворот внутренний диаметр ВВ равен 1,2–1,4 см. Допплерографически определяется низкоскоростной непрерывный гепатопетальный кровоток с уменьшением скорости при вдохе и увеличением при выдохе (рис. 10а). Линейная скорость кровотока в ВВ колеблется в пределах от $14,0 \pm 5,6$ до 26 ± 1 см/с, объемная скорость кровотока — от 613 ± 185 до 1017 ± 196 мл/мин. Скорость кровотока в ВВ зависит от дыхательных экскурсий, физической и пищевой нагрузки. Отмечается снижение линейной и объемной скоростей кровотока с увеличением возраста.

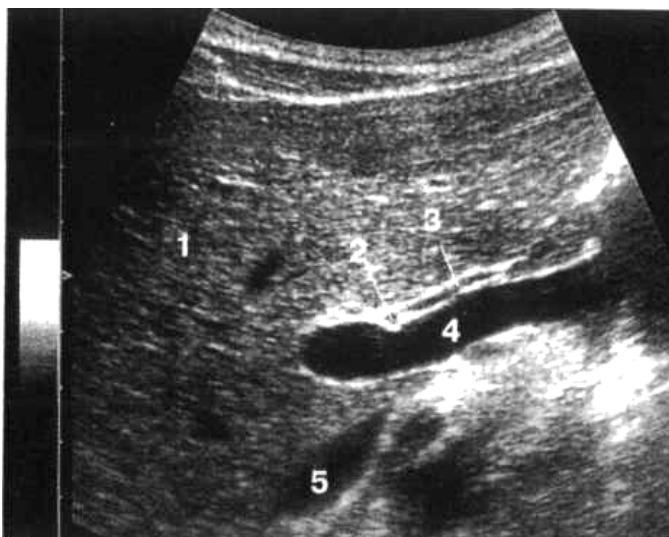


Рис. 6. Воротная вена (В. В. Митьков, 2000):
1 — печень; 2 — печеночная артерия;
3 — общий желчный проток; 4 — воротная вена; 5 — нижняя полая вена

Селезеночная вена (СВ) начинается в области ворот селезенки, направляется медиально и вверх, располагаясь позади тела и хвоста ПЖ. СВ располагается под СА. Позади шейки железы СВ сливается с верхней брыжеечной, формируя ВВ. Визуализация СВ на максимальном протяжении достигается путем помещения датчика в эпигастрии (с получением поперечных срезов) и смещения его по средней линии каудально до появления изображения сосуда на экране (рис. 4).

В норме диаметр СВ составляет $5,1 \pm 1,1$; $6,0 \pm 0,2$; $6,5 \pm 0,4$; $7,0 \pm 0,4$ мм. Средняя линейная скорость кровотока в СВ составляет $13,8 \pm 0,6$; $16,7 \pm 2,8$; 23 ± 3 см/с. Объемная скорость кровотока в СВ составляет 241 ± 80 ; 334 ± 67 ; 541 ± 98 мл/мин (рис. 10б). Кровоток в СВ коррелирует с массой селезенки.

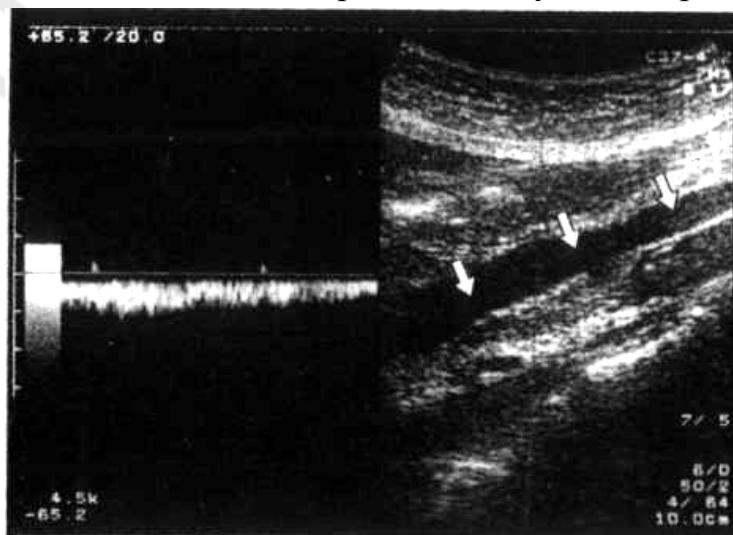


Рис. 7. Верхняя брыжеечная вена (продольное сечение) — обозначено стрелками (В. В. Митьков, 2000)

Верхняя брыжеечная вена (ВВВ) собирает кровь от кишечника. Она располагается вентральнее ВВ или аорты и на небольшом протяжении идет почти параллельно ВБА. Визуализация ВВВ в поперечном сечении достигается путем смещения

датчика каудальнее СВ. Для получения продольного сечения ВВВ необходимо визуализировать СВ и место слияния ее с ВВВ и далее повернуть датчик на 90° (рис. 7).

В норме диаметр ВВВ равен $4,8 \pm 1,2$, $5,3 \pm 0,4$, $7,7 \pm 0,6$ мм. Средняя скорость кровотока в ВВВ составляет — $14,8 \pm 1,5$, $22,9 \pm 3,4$, 28 ± 4 см/с. Объемная скорость кровотока — 194 ± 25 , 635 ± 142 , 979 ± 138 мл/мин (рис. 10в).

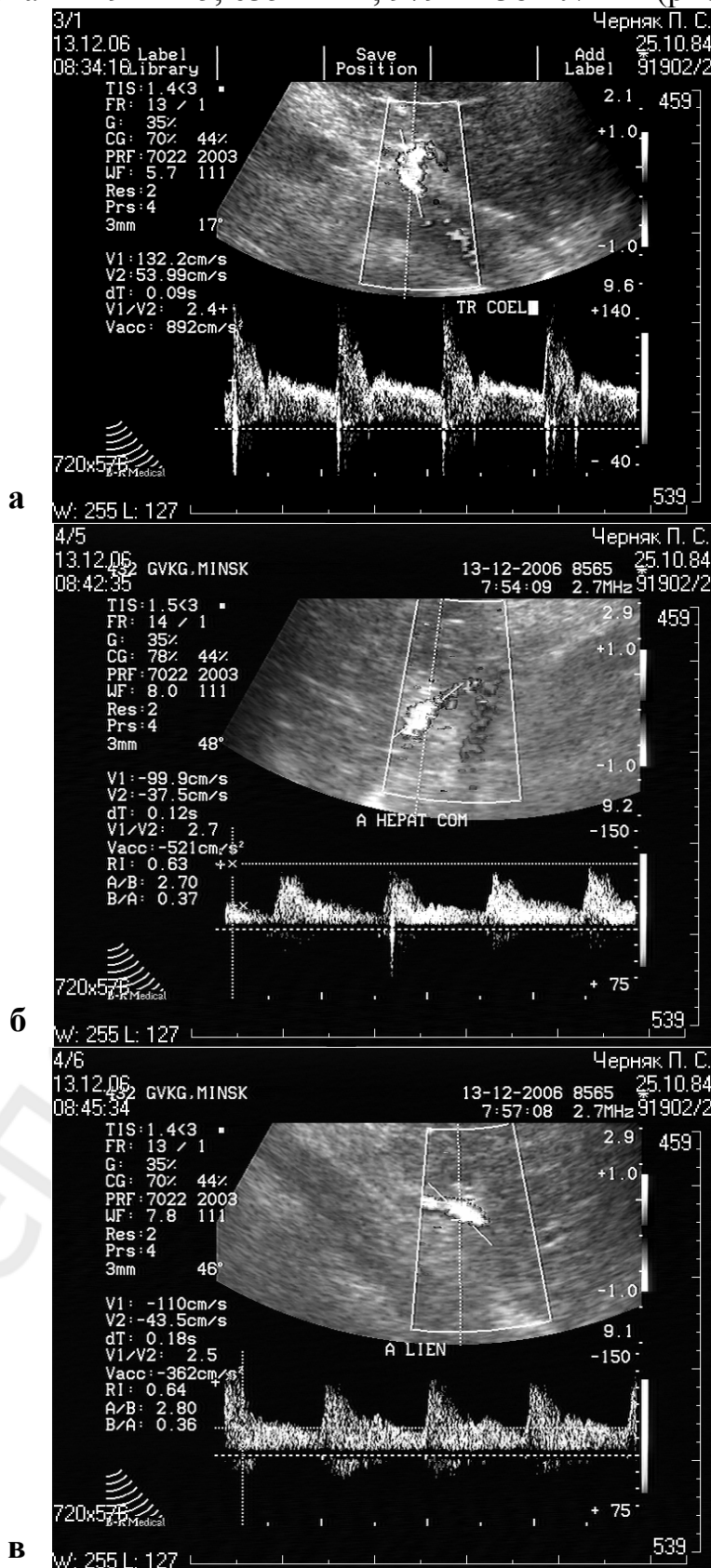


Рис. 8. Исследование в режиме цветового доплеровского картирования и импульсно-волновой доплерографии. Спектры сдвига частот:
 а — в чревном стволе; б — в общей печеночной артерии; в — в селезеночной артерии.
 Спектры характеризуются двухфазной кривой с низкой резистентностью (все пики пульсовой волны располагаются выше изолинии), что свидетельствует о низком периферическом сопротивлении в этих сосудах

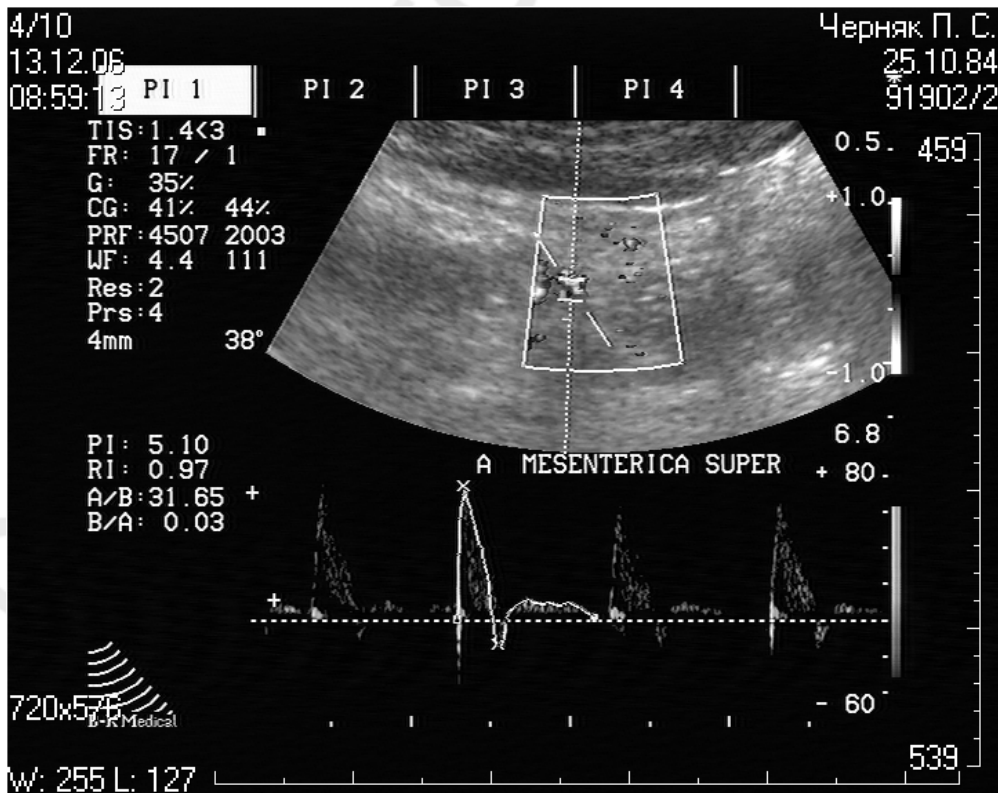
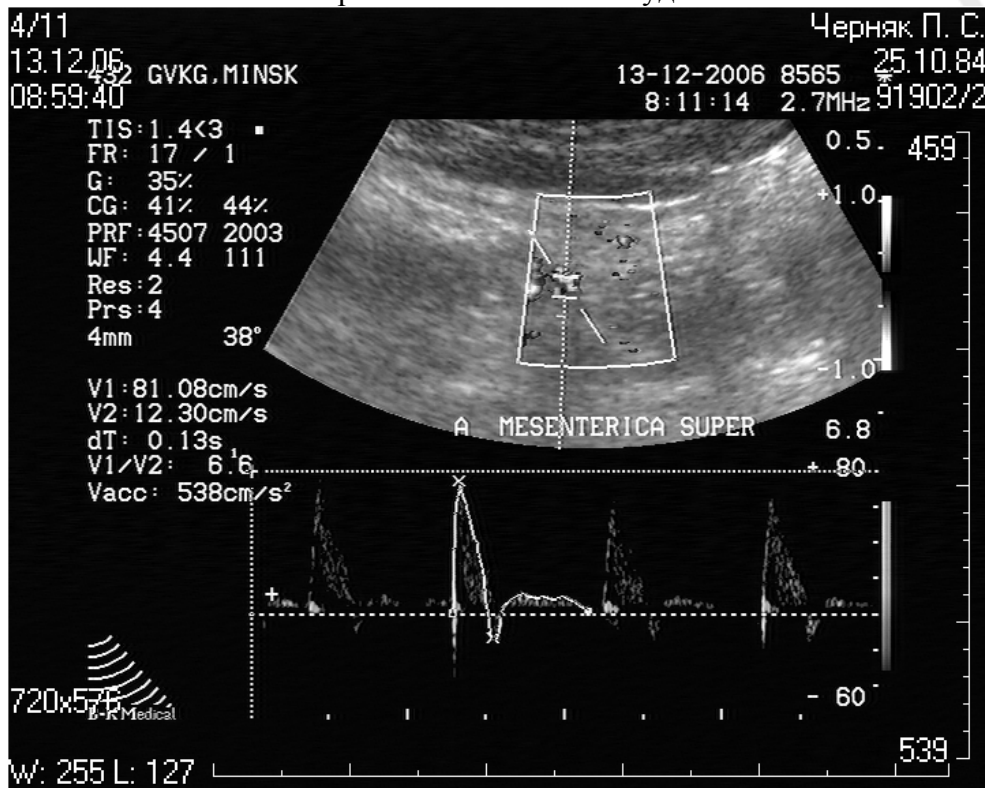
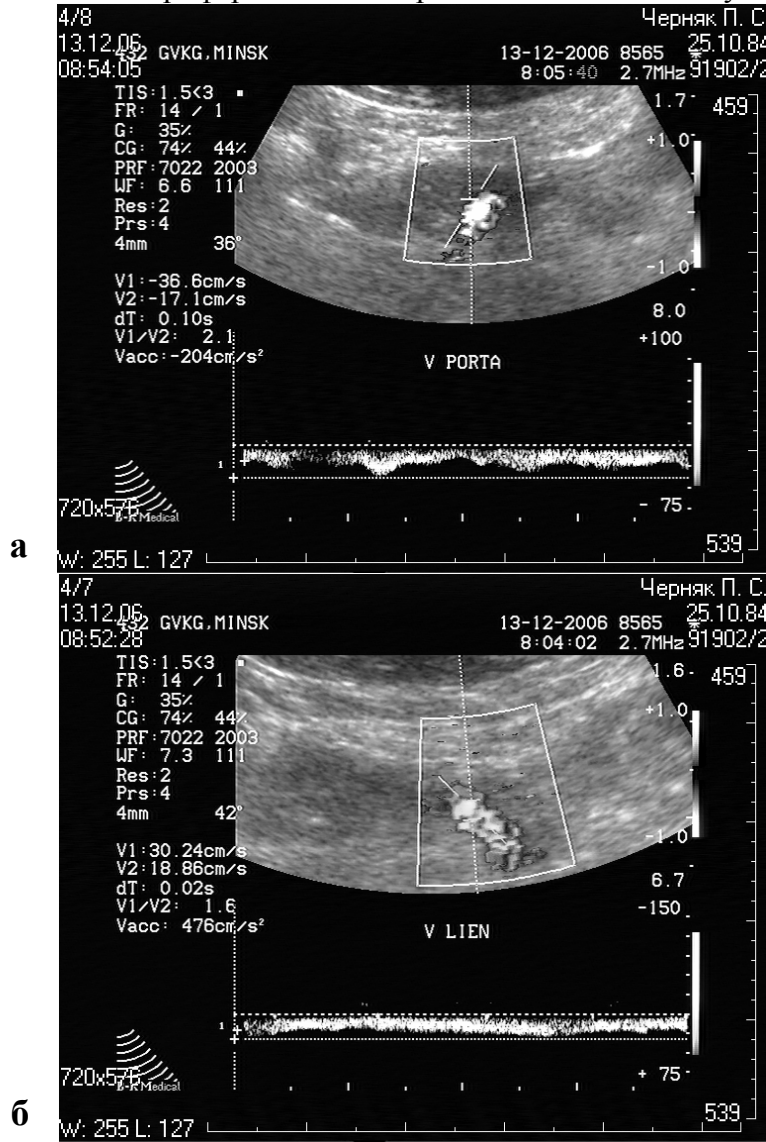


Рис. 9. Исследование в режиме цветового доплеровского картирования и импульсноволновой доплерографии. Спектр сдвига частот в верхней брыжеечной артерии. Спектр характеризуется двухфазной кривой с высокой резистентностью (один из пиков пульсовой волны находится ниже изолинии, так как фазе ранней диастолы сопутствует волна ретроградного кровотока, обусловленная закрытием аортальных клапанов и обратным током крови в левом желудочке), что свидетельствует о высоком периферическом сопротивлении в этом сосуде



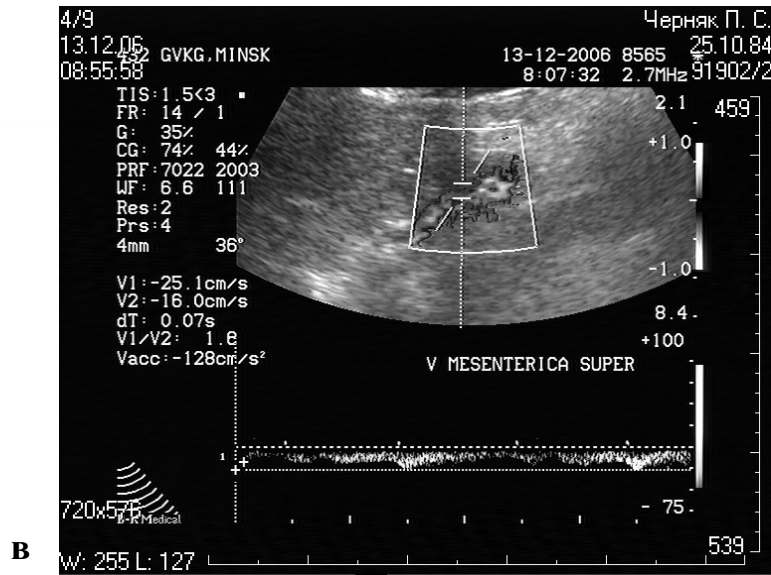


Рис. 10. Исследование в режиме цветового доплеровского картирования и импульсноволновой доплерографии. Спектры сдвига частот: а — в воротной вене, б — в селезеночной вене, в — в верхней брыжеечной вене. Спектры характеризуют непрерывный кровоток с небольшими колебаниями, связанными с актом дыхания

Оценка регионарного кровообращения ГПДЗ при остром панкреатите по данным доплерографического исследования

С 2002 г. в комплексе диагностических мероприятий при ОП мы применяли УЗИ (доплерографию) сосудов ГПДЗ.

Исследование проводилось на ультразвуковом сканере АДТ «Пантера» (Дания) конвексным датчиком с частотой 2,5–3,5 МГц с изучением количественных характеристик кровотока в чревном стволе, общей печеночной, селезеночной и верхней брыжеечной артериях; воротной, селезеночной и верхней брыжеечной венах. Учитывая важную патогенетическую и прогностическую роль величины портального давления по мере развития ОП (В. С. Савельев и соавт., 1984), наряду со стандартными параметрами кровотока (размер (диаметр) сосуда, максимальная (V_{\max}) и минимальная (V_{\min}) линейные, объемная (Q) скорости кровотока; пульсативный (PI) и резистивный (RI) индексы периферического сопротивления), мы дополнительно изучали динамику индекса гиперемии (ИГ). По мнению отдельных авторов (В. В. Митьков, 2000), этот показатель, в силу тесной корреляционной взаимосвязи, может служить доплерографическим критерием косвенной оценки величины давления в ВВ. Значения ИГ рассчитываются по формуле:

$$\text{ИГ} = S_{\text{ВВ}}/V_{\text{ВВ}},$$

где ИГ — индекс гиперемии (см × с); $S_{\text{ВВ}}$ — площадь поперечного сечения воротной вены; $V_{\text{ВВ}}$ — средняя линейная скорость кровотока в воротной вене.

Для отработки метода и определения показателей кровотока ГПДЗ в норме были обследованы 60 практически здоровых лиц контрольной группы в возрасте от 18 до 82 лет (37 (61,7 %) мужчин, 23 (38,3 %) женщины, средний возраст — $56,3 \pm 4,5$ года). Полученные нами результаты в целом согласуются с опубликованными в литературе (табл. 1). Некоторую разницу значений отдельных параметров можно объяснить различиями применявшейся аппаратуры, разным количеством и неоднородностью контингента обследованных.

Состояние кровотока ГПДЗ изучено у 80 больных (48 — отечным панкреатитом, 32 — некротическим панкреатитом) при поступлении в стационар и в динамике на 1, 2, 3, 5, 7, 10, 14 и позже сутки с момента госпитализации. Контрольная группа и группы больных с различными клинико-морфологическими формами ОП были сопоставимы по полу и возрасту. Исследование выполнялось одним специалистом, на одном аппарате с применением идентичных настроек, с соблюдением одинаковых условий подготовки больного.

Диагноз и морфологическая форма ОП устанавливались на основании анамнеза, клинических симптомов заболевания, данных лабораторных и инструментальных (УЗИ и/или лапароскопия) методов исследования.

Показатели кровотока ГПДЗ у здоровых лиц ($M \pm m$)

Параметры		Г. И. Кунцевич и соавт. (n = 15)	В. В. Митьков (n = 15–20)	Контрольная группа (n = 60)
ЧС	R (см)	0,67 ± 0,02	0,71 ± 0,02	0,71 ± 0,01
	V max (см/с)	155 ± 13	125 ± 18	154,06 ± 5,24
	V min (см/с)	53 ± 4	32 ± 13	42,26 ± 3,64
	Q (мл/мин)	1746 ± 175	1274 ± 144	1321,75 ± 102,17
	RI	0,66 ± 0,01	0,71 ± 0,06	0,74 ± 0,01
	PI	—	1,57 ± 0,22	2,09 ± 0,05
ОПА	R (см)	0,51 ± 0,01	0,51 ± 0,02	0,53 ± 0,01
	V max (см/с)	101 ± 12	121 ± 20	121,79 ± 3,42
	V min (см/с)	30 ± 4	30 ± 12	29,93 ± 1,48
	Q (мл/мин)	619 ± 81	579 ± 85	650,81 ± 36,24
	RI	0,70 ± 0,02	0,72 ± 0,07	0,76 ± 0,01
	PI	—	1,50 ± 0,09	2,33 ± 0,05
СА	R (см)	0,58 ± 0,02	0,58 ± 0,02	0,61 ± 0,02
	V max (см/с)	92 ± 5	121 ± 24	118,07 ± 3,07
	V min (см/с)	33 ± 3	31 ± 1	31,55 ± 1,51
	Q (мл/мин)	798 ± 83	802 ± 116	706,71 ± 43,73
	RI	0,65 ± 0,02	0,72 ± 0,06	0,75 ± 0,01
	PI	—	1,53 ± 0,24	2,29 ± 0,07
ВБА	R (см)	0,65 ± 0,02	0,76 ± 0,07	0,59 ± 0,01
	V max (см/с)	141 ± 13	134 ± 23	165,15 ± 5,45
	V min (см/с)	20 ± 2	21 ± 14	29,98 ± 2,12
	Q (мл/мин)	1022 ± 98	517 ± 19	795,58 ± 59,61
	RI	0,85 ± 0,01	0,86 ± 0,08	0,82 ± 0,01
	PI	—	3,42 ± 0,92	3,46 ± 0,11
ВВ	R (см)	1,20 ± 0,04	1,21 ± 0,03	1,01 ± 0,03
	V max (см/с)	32 ± 1	26 ± 1	36,95 ± 1,18
	V min (см/с)	20 ± 1	—	24,29 ± 1,61
	Q (мл/мин)	1795 ± 139	869 ± 184	1539,33 ± 94,64
ИГ, см×с		—	0,03 ± 0,01	0,028 ± 0,001
СВ	R (см)	0,73 ± 0,03	0,51 ± 0,11	0,69 ± 0,03
	V max (см/с)	23 ± 2	23 ± 3	35,74 ± 0,99
	V min (см/с)	17 ± 2	17 ± 3	21,21 ± 0,90
	Q (мл/мин)	497 ± 39	541 ± 98	634,41 ± 41,41
ВВВ	R (см)	0,86 ± 0,03	0,48 ± 0,12	0,47 ± 0,01
	V max (см/с)	36 ± 3	31 ± 4	31,14 ± 1,46
	V min (см/с)	22 ± 2	15 ± 1	20,29 ± 1,06
	Q (мл/мин)	960 ± 82	635 ± 142	719,71 ± 47,40

На основании ретроспективного анализа параметров кровотока ГПДЗ при поступлении больных с различными клинико-морфологическими формами ОП были определены доплерографические показатели, характерные для отечного и некротического панкреатита, что позволило установить закономерности изменения регионарного кровообращения исследуемой зоны по мере прогрессирования заболевания. Полученные результаты представлены в табл. 2. Динамика наиболее значимых из изучаемых параметров отражена на рис. 11–16.

У больных отечным панкреатитом, поступавших на лечение в ранние сроки от начала заболевания, артериальный кровоток характеризовался ростом периферического сопротивления за счет артериолоспазма, что проявлялось увеличением индексов RI (рис. 13); возрастанием линейных и объемных скоростей в ЧС, ОПА и СА (рис. 11–12). В свою очередь венозный кровоток отличался замедлением линейных и увеличением объемных скоростей в ВВ и СВ (рис. 15–16) в сочетании с ростом ИГ (рис. 16). При этом максимальные значения изучаемых параметров (для линейных скоростей в ВВ и СВ — минимальные) отмечались на 3–4 сутки заболевания.

Динамика состояния кровотока ГПДЗ при поступлении больных позже указанного срока соответствовала тенденции к самопроизвольной нормализации изучаемых параметров. Купирование расстройств гемодинамики способствовало ограничению некроза ПЖ и минимизации системных проявлений заболевания, что, в итоге, предупреждало развитие некротического панкреатита. Эти наблюдения подтверждают важную патогенетическую роль нарушений регионарного кровообращения ГПДЗ на начальной стадии ОП.

Таким образом, отличительной особенностью отечного панкреатита, по данным доплерографического исследования, служит усиление органного кровотока ГПДЗ, что следует расценивать как закономерную реакцию кровообращения на повреждающее воздействие ферментов ПЖ. Вместе с тем расстройства микроциркуляции, проявляющиеся артериолоспазмом и затруднением венозного оттока, свидетельствуют об ухудшении перфузии органов и тканей в зоне непосредственной локализации патологического очага (И. А. Ерюхин и соавт., 1989; С. А. Селезнев и соавт., 1976).

Больные некротическим панкреатитом поступали в стационар в сроки от 4 ч до 7 сут с момента заболевания. Это позволило выявить разнонаправленные изменения параметров артериального кровотока ГПДЗ по мере формирования панкреонекроза, в то время как венозный кровоток неуклонно угнетался.

Таблица 2

Показатели кровотока ГПДЗ при различных морфологических формах ОП ($M \pm m$)

Параметры		Контрольная группа (n = 60)	Отечный панкреатит до 72 ч (n = 35)	Некротический панкреатит	
				до 72 ч (n = 12)	позже 72 ч (n = 20)
ЧС	R (см)	0,71 ± 0,01	0,79 ± 0,02 *	0,85 ± 0,03 *	0,82 ± 0,02 *
	V max (см/с)	154,06 ± 5,24	164,18 ± 9,27	134,67 ± 5,29 * **	123,83 ± 5,31 * **
	V mIn (см/с)	42,26 ± 3,64	29,18 ± 4,33	24,58 ± 4,02 *	22,17 ± 2,40 * **
	Q (мл/мин)	1321,75 ± 102,17	1785,92 ± 225,73 *	2046,63 ± 215,41 *	1144,41 ± 121,65 * ** **
	RI	0,74 ± 0,01	0,79 ± 0,01	0,81 ± 0,01 *	0,86 ± 0,02 * ** ** **
	PI	2,09 ± 0,05	3,11 ± 0,18 *	3,23 ± 0,17 *	3,77 ± 0,21 * **
ОПА	R (см)	0,53 ± 0,01	0,64 ± 0,02 *	0,72 ± 0,04 *	0,66 ± 0,02 *
	V max (см/с)	121,79 ± 3,42	136,91 ± 6,77 *	111,33 ± 7,63 **	95,42 ± 7,56 * **
	V mIn (см/с)	29,93 ± 1,48	23,45 ± 1,10 *	21,42 ± 3,47 *	21,67 ± 2,18 *
	Q (мл/мин)	650,81 ± 36,24	806,06 ± 89,81	1097,70 ± 172,30 *	509,83 ± 38,28 * ** **
	RI	0,76 ± 0,01	0,79 ± 0,01	0,70 ± 0,01 * **	0,81 ± 0,02 * ** **
	PI	2,33 ± 0,05	2,64 ± 0,13 *	2,22 ± 0,05 **	2,95 ± 0,20 * ** **
СА	R (см)	0,61 ± 0,02	0,67 ± 0,03	0,71 ± 0,03 *	0,70 ± 0,02 *
	V max (см/с)	118,07 ± 3,07	134,82 ± 7,13 *	113,42 ± 7,19 **	107,58 ± 6,03 **
	V mIn (см/с)	31,55 ± 1,51	24,91 ± 1,64 *	22,83 ± 2,96 *	20,42 ± 2,01 *
	Q (мл/мин)	706,71 ± 43,73	949,49 ± 142,24 *	1010,63 ± 163,77 *	640,89 ± 58,55 **
	RI	0,75 ± 0,01	0,78 ± 0,03	0,69 ± 0,01 * **	0,79 ± 0,02 **
	PI	2,29 ± 0,07	2,99 ± 0,23 *	2,18 ± 0,13 **	3,32 ± 0,27 * ** **
ВБА	R (см)	0,59 ± 0,01	0,55 ± 0,02	0,54 ± 0,02 *	0,54 ± 0,01 *
	V max (см/с)	165,15 ± 5,45	142,55 ± 3,63 *	121,08 ± 9,20 * **	118,42 ± 7,88 * **
	V mIn (см/с)	29,98 ± 2,12	19,27 ± 1,31 *	19,83 ± 1,19 *	18,67 ± 1,93 *
	Q (мл/мин)	795,58 ± 59,61	404,62 ± 29,95 *	401,33 ± 44,20 *	392,84 ± 43,07 *
	RI	0,82 ± 0,01	0,84 ± 0,01	0,76 ± 0,02 * **	0,87 ± 0,01 * ** ** **
	PI	3,46 ± 0,11	3,95 ± 0,16 *	3,39 ± 0,11 **	4,31 ± 0,23 * ** **
ВВ	R (см)	1,01 ± 0,03	1,33 ± 0,06 *	1,39 ± 0,04 *	1,48 ± 0,07 *
	V max (см/с)	36,95 ± 1,18	31,64 ± 2,41 *	29,67 ± 1,18 *	28,58 ± 1,45 *
	V mIn (см/с)	24,29 ± 1,61	20,73 ± 2,19	19,33 ± 0,69	18,92 ± 1,48
	Q (мл/мин)	1539,33 ± 94,64	2392,8 ± 218,03 *	2798,82 ± 195,81 *	2369,74 ± 243,91 *
ИГ, см×с		0,028 ± 0,001	0,051 ± 0,003 *	0,064 ± 0,002 * **	0,067 ± 0,005 * **
СВ	R (см)	0,69 ± 0,03	0,93 ± 0,06 *	1,13 ± 0,07 * **	0,99 ± 0,06 *
	V max (см/с)	35,74 ± 0,99	30,55 ± 2,37 *	27,50 ± 3,26 *	25,67 ± 2,60 *
	V mIn (см/с)	21,21 ± 0,90	18,45 ± 2,43	18,83 ± 2,33	17,58 ± 2,43
	Q (мл/мин)	634,41 ± 41,41	1195,1 ± 125,64 *	1425,60 ± 170,86 *	986,94 ± 192,71 *
ВВВ	R (см)	0,47 ± 0,01	0,48 ± 0,02	0,51 ± 0,02	0,49 ± 0,02
	V max (см/с)	31,14 ± 1,46	18,82 ± 1,31 *	18,08 ± 1,57 *	16,92 ± 1,50 *
	V mIn (см/с)	20,29 ± 1,06	14,09 ± 1,42 *	13,17 ± 0,64 *	12,42 ± 1,22 *
	Q (мл/мин)	719,71 ± 47,40	471,12 ± 146,50 *	308,99 ± 44,10 *	216,37 ± 18,96 *

$p < 0,05$ в сравнении с показателями: * — контрольной группы, ** — при отечном панкреатите, *** — в разные сроки развития некротического панкреатита

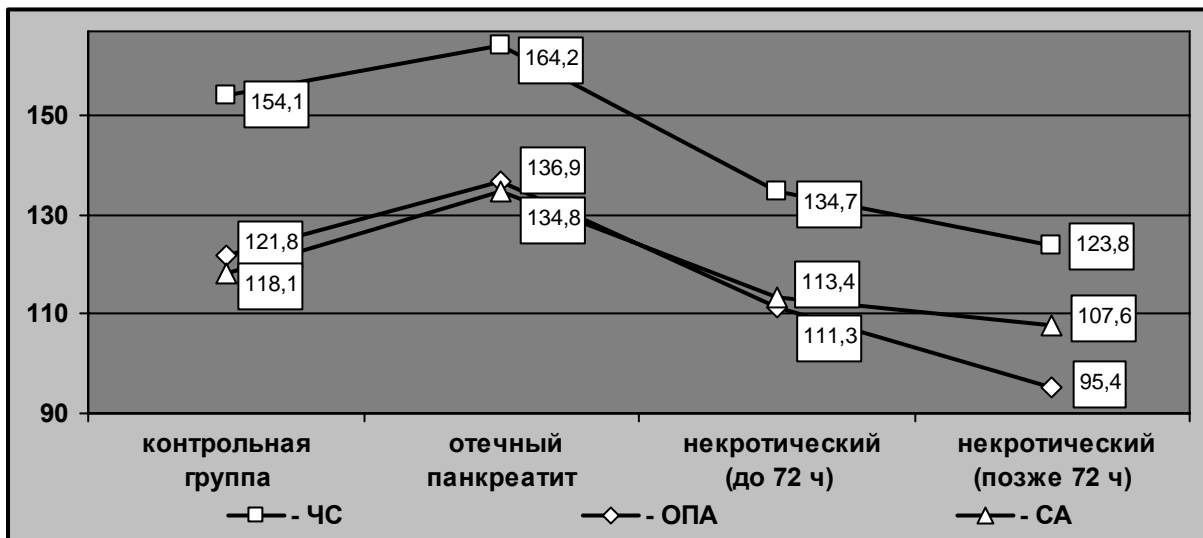


Рис. 11. Максимальная линейная скорость кровотока в ЧС, ОПА и СА, см/с

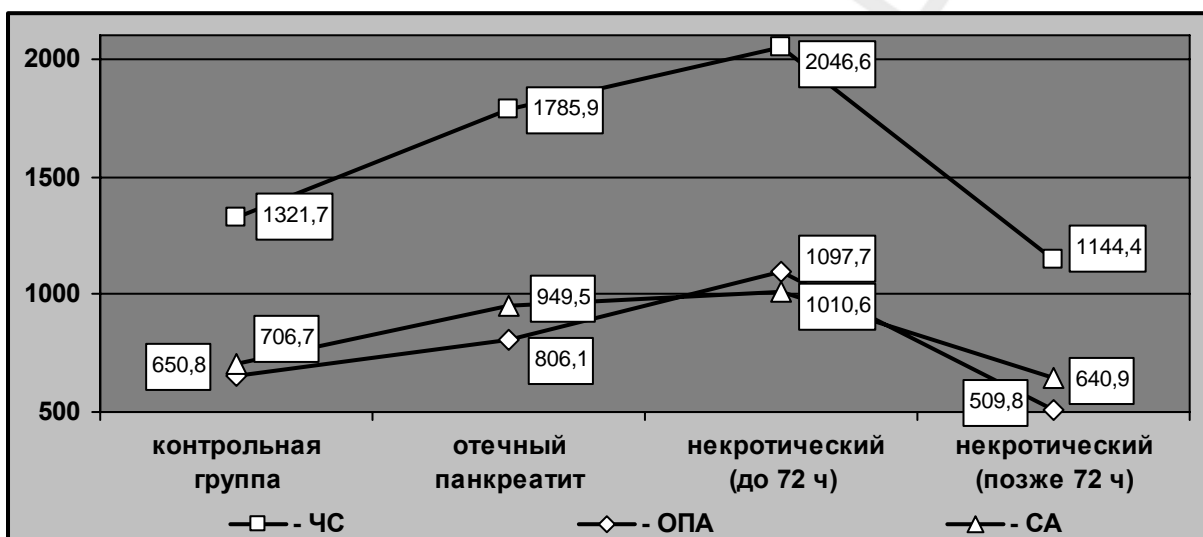


Рис. 12. Объемная скорость кровотока в ЧС, ОПА и СА, мл/мин

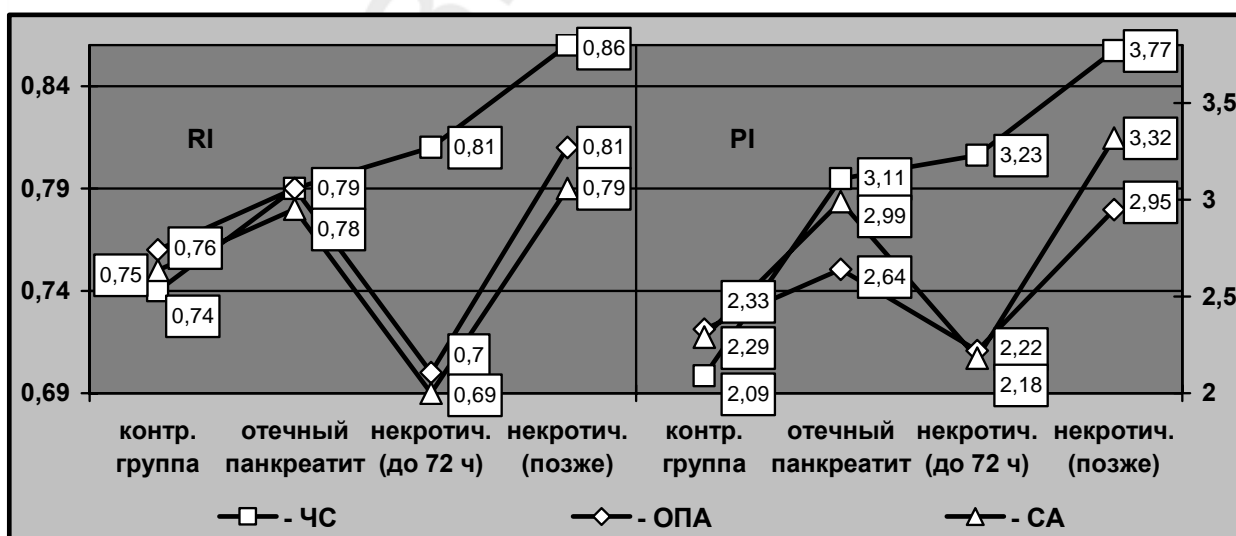


Рис. 13. Индексы периферического сопротивления в ЧС, ОПА и СА

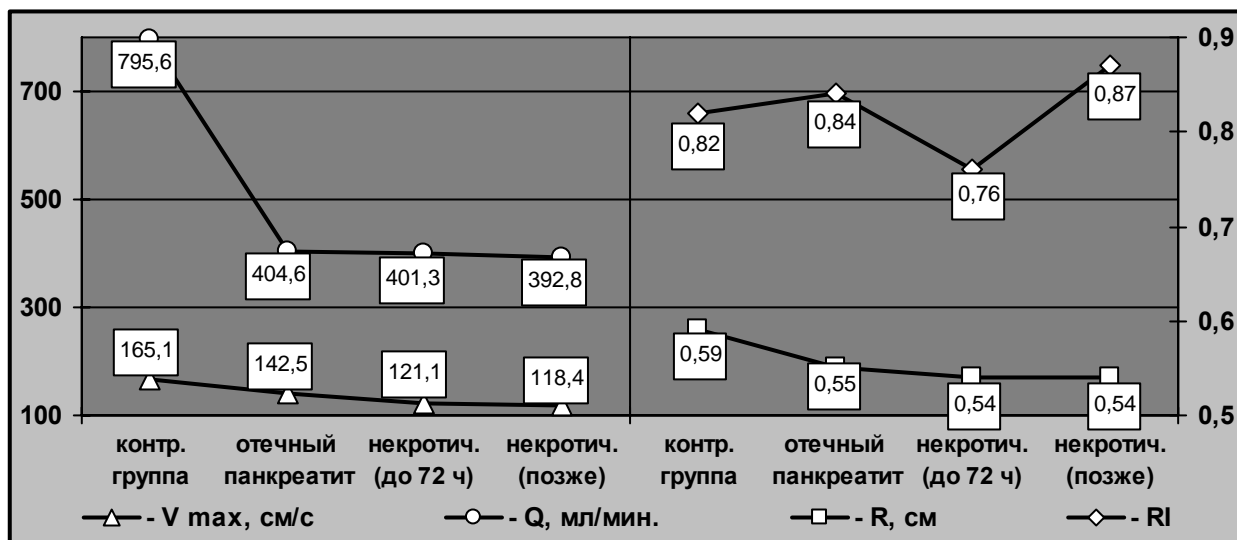


Рис. 14. Параметры кровотока ВБА

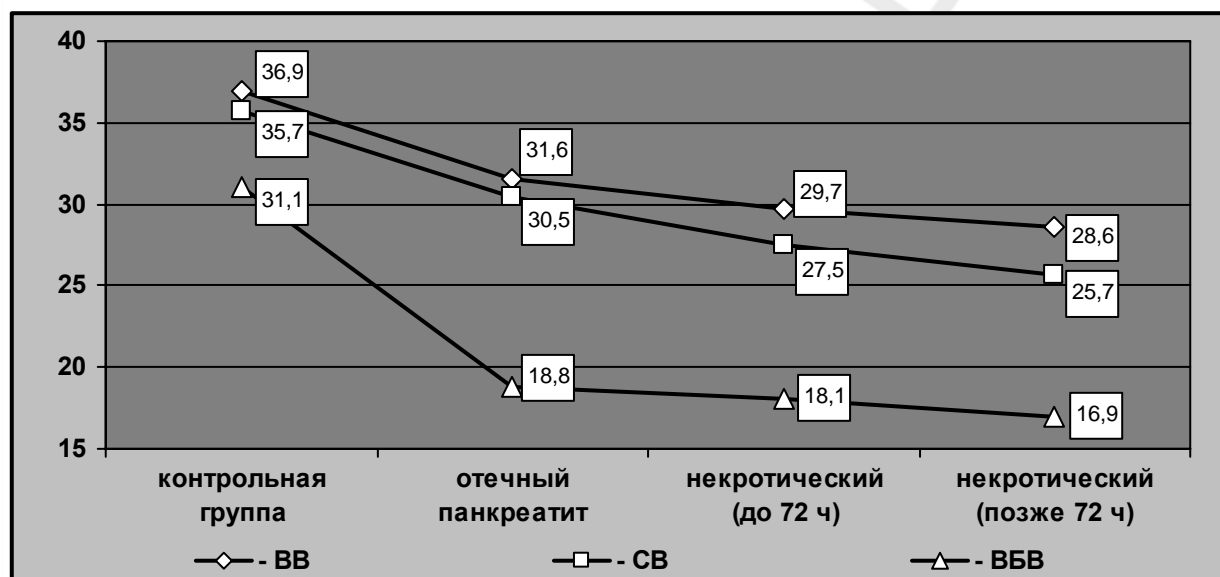


Рис. 15. Максимальная линейная скорость кровотока в ВВ, СВ и ВВВ, см/с

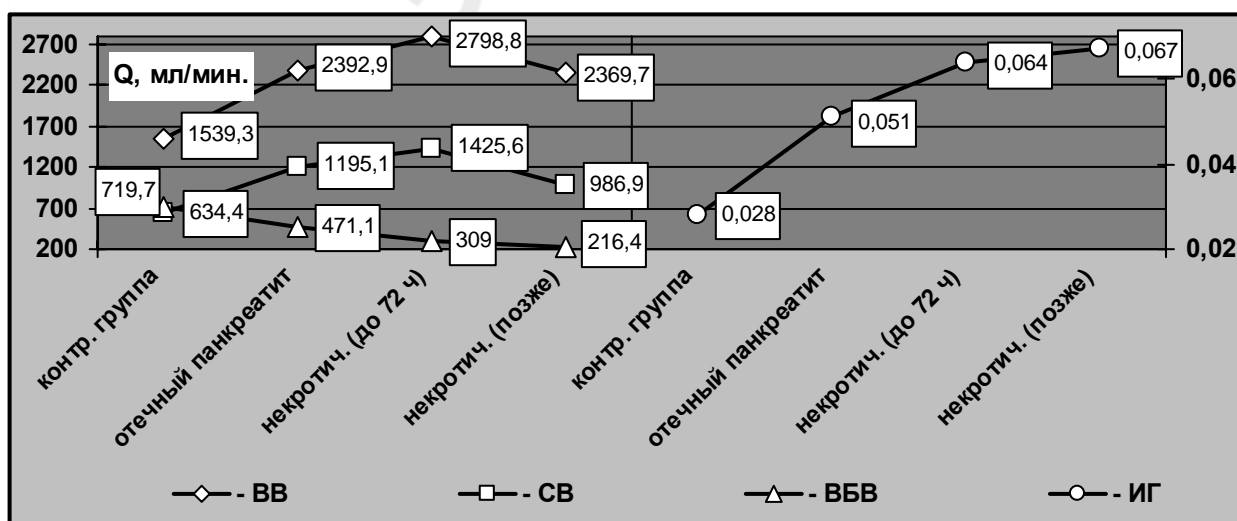


Рис. 16. Объемная скорость кровотока в ВВ, СВ и ВВВ, индекс гиперемии (ИГ)

У поступавших на лечение в первые 72 ч от начала заболевания нами отмечена тенденция к быстрому уменьшению периферического сопротивления за счет расширения сосудов микроциркуляции и артерио-венозного шунтирования, что проявлялось снижением индексов RI в ОПА, СА и ВБА (рис. 13–14). На 2–3 сутки заболевания эти показатели опускались достоверно ($p < 0,05$) ниже соответствующих значений нормы. Несмотря на существенное замедление кровотока (рис. 11, 14), наблюдалось увеличение объемной скорости в ЧС, ОПА и СА (рис. 12) за счет расширения сосудистого русла.

Следовательно, наряду с появлением признаков угнетения регионарного кровообращения исследуемой зоны, ранние сроки формирования панкреонекроза отличаются компенсаторным возрастанием артериального притока, направленным на нормализацию перфузии органов и тканей (Теодореску-Экзарку И., 1972; С. А. Селезнев и соавт., 1976).

В сроки позже 72 ч от начала заболевания определялось увеличение показателей RI и PI (рис. 13–14), как отражение резкого повышения периферического сопротивления, что свидетельствовало об усугублении расстройств микроциркуляции в зоне патологического очага. При этом продолжающееся снижение линейных скоростей сопровождалось значительным уменьшением объемного кровотока в бассейне ЧС и ВБА (рис. 11–12, 14).

Следовательно, прогрессирование некротического панкреатита характеризуется стойким угнетением регионарного кровообращения ГПДЗ, в результате чего критически ухудшается перфузия органов и тканей (С. А. Селезнев и соавт., 1976; В. С. Савельев и соавт., 1983).

Независимо от сроков формирования панкреонекроза наблюдалось увеличение диаметра и замедление линейной скорости кровотока в ВВ (аналогичные изменения отмечались и в СВ), что приводило к неуклонному повышению ИГ (рис. 15–16). Подобные расстройства портального кровообращения лежат в основе регуляторного механизма, направленного на временную изоляцию паренхимы печени от контакта с чрезвычайными раздражителями, а их причиной является рост сопротивления кровотоку во внутripеченочном отделе ВВ (С. А. Селезнев и соавт., 1976; В. Г. Владимиров, В. И. Сергиенко, 1986).

Вместе с тем первые 72 ч развития некротического панкреатита характеризовались увеличением, а более поздние сроки заболевания — значительным снижением объемного кровотока в ВВ и СВ, как отражение депонирования крови в портальной системе с последующим выходом ее жидкой части из сосудистого русла (рис. 15–16).

Эти данные свидетельствуют о ключевой роли расстройств кровотока ВВ в прогрессировании гемодинамических нарушений по мере развития некротического панкреатита.

Так, выключение из активного кровообращения значительного объема крови в ранние сроки заболевания предопределяет сокращение венозного возврата к сердцу и, соответственно, снижение производительности миокарда. В свою очередь, продолжительный венозный застой сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, массивной экссудацией плазмы в ткани забрюшин-

ного пространства и серозные полости, что приводит к уменьшению объема циркулирующей крови (ОЦК).

Гипофункция сердца и гиповолемия усугубляют расстройства микроциркуляции и регионарного кровотока ГПДЗ, замыкая порочный патогенетический круг гемодинамических нарушений по мере формирования панкреонекроза (В. С. Савельев и соавт., 1983).

Вышеизложенное подтверждается наличием сильной корреляционной обратной связи ($r = -0,68$) между значениями ИГ, в качестве косвенного показателя степени гиповолемии и объемной скорости кровотока в ЧС, как косвенного критерия уровня перфузии органов и тканей ГПДЗ, на 5–7-е сутки развития некротического панкреатита, когда реакция регионарного кровообращения ГПДЗ приобретает окончательно сформировавшийся характер. Следовательно, **значения ИГ могут служить интегральным показателем состояния кровотока ГПДЗ в динамике ОП.**

Таким образом, неблагоприятное течение некротического панкреатита по данным доплерографического исследования сосудов ГПДЗ, выражается прогрессированием расстройств микроциркуляции, что, в итоге, приводит к атонии терминального сосудистого русла и стазу крови, и развитием недостаточности/несостоятельности органного кровообращения.

Отдельного внимания заслуживают расстройства кровообращения в бассейне верхнебрыжеечных сосудов. С момента возникновения и на всем протяжении заболевания отмечались стойкий спазм (в силу преимущественной стимуляции α -рецепторов сосудистой стенки), неуклонное замедление кровотока и значительное уменьшение объемной скорости в ВБА (рис. 14), сопровождающиеся существенным уменьшением линейной и объемной скоростей кровотока в ВБВ (рис. 15–16).

Сокращение артериального притока и затруднение венозного оттока в сочетании с микроциркуляторными нарушениями приводят к стазу крови в терминальном сосудистом русле кишечника с последующим выходом жидкости и белка в просвет кишки, что является одной из причин прогрессирования таких важных патогенетических механизмов неблагоприятного течения ОП, как динамическая кишечная непроходимость и гиповолемия уже в начальные сроки заболевания. Более того, уменьшение кровотока по ВБА оказывает решающее влияние на расстройства кровообращения в системе ВВ (С. А. Селезнев и соавт., 1976; В. Г. Владимиров, В. И. Сергиенко, 1986).

Представленные данные свидетельствуют, что различные клинкоморфологические формы ОП характеризуются определенными доплерографическими показателями кровотока ГПДЗ, отражающими динамику патологического процесса по мере развития заболевания.

Результаты наших исследований в целом согласуются с имеющимися в литературе сведениями о закономерностях изменений параметров регионарного кровообращения ГПДЗ при ОП и соответствуют современным представлениям об универсальной реакции спланхического кровотока при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости.

Нарушения регионарного кровообращения определяются расстройствами микроциркуляции исследуемой зоны, при этом первоначально развивается вазомоторная реакция.

На ранней стадии ОП происходит спазм (вазоконстрикция) сосудов (главным образом, артериол) терминального русла ГПДЗ, что приводит к усилению органного кровотока. Эти изменения соответствуют отечному панкреатиту.

Чрезмерная продолжительность и/или прогрессирование микроциркуляторных нарушений проявляются ухудшением перфузии органов и тканей, усугублением гипоксии и развитием ацидоза, что вызывает снижение тонуса (вазодилатацию) сосудов терминального русла. В результате уменьшения периферического сопротивления происходит замедление органного кровотока ГПДЗ и компенсаторное увеличение объемной скорости в силу расширения сосудистого русла.

Отмеченные расстройства микроциркуляции составляют патофизиологическую основу ишемического повреждения ткани и некробиоза (С. А. Селезнев и соавт., 1976; В. С. Савельев и соавт., 1983). Следовательно, развивающиеся под их влиянием изменения регионарного кровообращения ГПДЗ характеризуют начальные сроки формирования панкреонекроза.

Таким образом, **показатели индекса резистивности (RI) в ОПА, СА и ВБА ниже соответствующих значений нормы могут служить ранним признаком некротического панкреатита**, по данным доплерографического исследования сосудов ГПДЗ.

Стойкий парез сосудов микроциркуляции сопровождается стазом крови, ухудшением коагуляционных и реологических свойств, что в сочетании с затруднением венозного оттока вызывает резкий рост периферического сопротивления. Как результат, значительно уменьшаются линейные и объемные скорости кровотока в сосудах ГПДЗ. Следовательно, прогрессирование некротического панкреатита проявляется существенным снижением интенсивности органного кровообращения, что, в итоге, приводит к функциональной недостаточности/несостоятельности органов и систем исследуемой зоны (С. А. Селезнев и соавт., 1976; В. С. Савельев и соавт., 1983; В. Г. Владимиров, В. И. Сергиенко, 1986; И. А. Ерюхин и соавт., 1989).

Таким образом, показатели кровотока ГПДЗ можно рассматривать в качестве ключевых диагностических и прогностических критериев оценки тяжести течения и исхода заболевания и, соответственно, эффективности проводимого лечения, что характеризует доплерографическое исследование сосудов ГПДЗ как высокоинформативный метод диагностики ОП.

На основании анализа динамики значений RI и PI в СА, как наиболее ранних и объективных критериев оценки расстройств микроциркуляции в зоне патологического очага и ИГ, как интегрального показателя состояния регионарного кровообращения ГПДЗ, были разработаны критерии прогнозирования

вариантов течения отечного панкреатита и исходов некротического панкреатита у больных пожилого и старческого возраста² (табл. 3).

Таблица 3

Определение тяжести течения ОП у больных старше 60 лет по результатам доплерографического исследования сосудов ГПДЗ

Параметры	Легкое	Среднетяжелое	Тяжелое	Крайне тяжелое	Потенциально летальный исход
RI_{CA}	$> 0,77$	$< 0,77$		$> 0,77$	
PI_{CA}	3,0–3,8	3,2–2,4	2,2–3,5	3,7–4,2	$> 4,2$
ИГ, см×с	0,040–0,070	0,071–0,076	0,077–0,085	0,086–0,090	$> 0,090$
Прогностическая ценность, %	88	71	86	75	71

Легкое течение заболевания соответствует отечному панкреатиту, среднетяжелое — при переходе в некротический панкреатит на фоне проводимого лечения. Тяжелое течение наблюдается у больных, поступающих в начальный период формирования панкреонекроза с признаками компенсации кровообращения, по данным доплерографического исследования сосудов ГПДЗ, крайне тяжелое — при поступлении в поздние сроки от начала заболевания с проявлениями недостаточности кровотока ГПДЗ. Допплерографические признаки необратимости нарушений органного кровообращения соответствуют потенциально летальному исходу.

Преимуществом предложенной шкалы является возможность с высокой степенью достоверности (табл. 3) в реальном масштабе времени оценивать тяжесть течения и прогнозировать исход заболевания, на основании чего своевременно корректировать проводимое лечение.

Заключение

Обеспечивая распознавание патофизиологических проявлений ОП в зоне непосредственной локализации патологического очага, доплерографическое исследование сосудов ГПДЗ позволяет своевременно дифференцировать клинико-морфологическую форму, объективно оценивать тяжесть течения и прогнозировать исход заболевания, судить об эффективности лечения.

Оценка параметров кровотока ГПДЗ в строгом соответствии со сроками от начала заболевания способствует выявлению ранних признаков некротического панкреатита, по данным доплерографического исследования, которыми служат показатели индексов периферического сопротивления в СА (RI_{CA} и PI_{CA}) ниже соответствующих значений нормы.

² Уведомление о положительном результате предварительной экспертизы по заявке на изобретение № а20050812 от 8.08.2005 г. «Способ оценки тяжести течения и прогнозирования исхода острого панкреатита».

Прогностически неблагоприятным признаком прогрессирующего течения ОП, по данным доплерографического исследования сосудов ГПДЗ, является стойкое нарастание ИГ.

Для адекватной оценки расстройств кровообращения и с целью своевременного распознавания проявлений неблагоприятного течения заболевания необходим динамический доплерографический контроль кровотока ГПДЗ: при прогрессировании нарушений — ежедневно до стабилизации показателей RI_{CA} и PI_{CA} и ИГ, в дальнейшем — не реже 1 раза в 3 суток.

Допплерографическое исследование сосудов ГПДЗ является высокоинформативным методом диагностики ОП, что позволяет рекомендовать его включение в комплекс обследования больных с данной патологией.

Литература

1. *Владимиров, В. Г.* Острый панкреатит (экспериментально-клинические исследования) / В. Г. Владимиров, В. И. Сергиенко. М. : Медицина, 1986. 240 с.
2. *Ерьюхин, И. А.* Воспаление как общебиологическая реакция / И. А. Ерьюхин, В. Я. Белый, В. К. Вагнер. Л. : Наука, 1989. 262 с.
3. *Митьков, В. В.* Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов : монография / В. В. Митьков. М. : Видар-М, 2000. 152 с.
4. *Нарушения* центральной и регионарной гемодинамики при панкреонекрозе / В. С. Савельев [и др.] // Хирургия. 1984. № 2. С. 54-58.
5. *Острый* панкреатит и травмы поджелудочной железы : руководство для врачей / Р. В. Вашетко [и др.]. СПб. : Питер, 2000. 320 с.
6. *Савельев, В. С.* Острый панкреатит / В. С. Савельев, В. М. Буянов, Ю. М. Огнев. М. : Медицина, 1983. 240 с.
7. *Селезнев, С. А.* Комплексная оценка кровообращения в экспериментальной патологии / С. А. Селезнев, С. М. Вашетина, Г. С. Мазуркевич. Л. : Медицина, 1976. 207 с.
8. *Теодореску-Экзарку, И.* Общая хирургическая агрессология / И. Теодореску-Экзарку. Бухарест : Медицинское издательство, 1972. 574 с.
9. *Ультразвуковая* диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии / Г. И. Кунцевич [и др.]; под ред. Г. И. Кунцевич. Минск : Кавалер Паблицерс, 1999. 256 с.
10. *Ультразвуковая* доплеровская оценка функционального резерва печени / Э. И. Гальперин [и др.] // Хирургия. 1992. № 1. С. 18-22.

Оглавление

Список сокращений.....	3
Введение.....	4
Ультразвуковая топография поджелудочной железы и сосудов ГПДЗ в норме (<i>Н. М. Вараницкая</i>)	6
Методика ультразвукового исследования сосудов брюшной полости (<i>Н. М. Вараницкая</i>)	7
Допплерографическая характеристика сосудов ГПДЗ в норме (<i>Н. М. Вараницкая</i>)	8
Оценка регионарного кровообращения ГПДЗ при остром панкреатите по данным доплерографического исследования (<i>Н. Ю. Блахов</i>)	16
Заключение.....	25
Литература	26

Учебное издание

Блахов Николай Юрьевич
Вараницкая Наталья Мечиславовна

ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Методические рекомендации

Ответственный за выпуск Н. Ю. Блахов
Редактор О. В. Иванова
Корректор Ю. В. Киселева
Компьютерная верстка О. Н. Быховцевой

Подписано в печать 29.03.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,36. Тираж 100 экз. Заказ 648.
Издатель и полиграфическое исполнение –
Белорусский государственный медицинский университет
ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.
220030, г. Минск, ул. Ленинградская, 6.