

ДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ В СИСТЕМЕ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Маршакова Т.Н.¹, Мосина Л.М.¹, Голубев А.Г.¹, Давыдкин В.И.¹, Вилков А.В.¹, Гераськин А.Е.¹, Малахова О.С.¹

¹ ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Саранск, Россия, e-mail: ogarev-medfac@yandex.ru

Целью исследования явилось изучение динамики некоторых гемодинамических показателей в системе воротной вены в зависимости от формы острого панкреатита. В группу исследования вошли 56 пациентов с установленным диагнозом – острый панкреатит, среди них было 30 мужчин и 26 женщин. Средний возраст мужчин составил $47,19 \pm 3,35$ года, женщин – $56,25 \pm 2,25$ года. Пациентам на 1, 3, 6, 9 и 12-е сут лечения проводили ультразвуковое исследование с использованием ангиодоплерографии с определением передне-заднего размера правой доли печени; линейного и объемного кровотока в селезеночной и воротной вене; измеряли индекс гиперемии – это отношение площади поперечного сечения воротной вены к средней линейной скорости кровотока в ней. Наиболее значимые и стойкие изменения гемодинамических параметров отмечались при панкреонекрозе алкогольного генеза: увеличение передне-заднего размера правой доли печени; диаметра воротной и селезеночной вен; скорости линейного и объемного кровотока по воротной и селезеночной венам. Этому способствовало возникновение печеночной недостаточности и развитие синдрома портальной гипертензии, подтвержденного рассчитанным индексом гиперемии. Полученные данные можно интерпретировать как дополнительные диагностические признаки, характеризующие наличие гемодинамических сдвигов в системе воротной вены при остром панкреатите.

Ключевые слова: острый панкреатит, портальный кровоток, импульсно-волновая доплерография, линейный кровоток, объемный кровоток, индекс гиперемии.

DYNAMIC CHANGES OF SOME INDICATORS OF HAEMO DYNAMICS IN PORTAL SYSTEM IN ACUTE PANCREATITIS

Marshakova T.N.¹, Mosina L.M.¹, Golubev A.G.¹, Davydkin V.I.¹, Vilkov A.V.¹, Geraskin A.E.¹, Malahova O.S.¹

¹Mordovian State Medical University n.a. N.P. Ogarev, Saransk, Russia, e-mail: ogarev-medfac@yandex.ru

Research objective was studying of dynamics of some haemo dynamic indicators in system of a vorotny vein depending on a form of sharp pancreatitis. The group of research included 56 patients with the established diagnosis – sharp pancreatitis, among them there were 30 men and 26 women. Average age of men made $47,19 \pm 3,35$ years, women – $56,25 \pm 2,25$ years. To patients on the 1, 3, 6, 9 and 12 days of treatment conducted ultrasonic research with use of an angiodopplerografiya with determination of the perednezadny size of the right share of a liver; a linear and volume blood-groove in a splenic and vorotny vein; measured an index of a giperemiya is the relation of the area of cross section of a vorotny vein to the average linear speed of a blood-groove in it. The most significant and permanent changes of haemo dynamic parameters were noted at a pankreonekroza of alcoholic genesis: increase front and back sizes of the right share of a liver; diameter of vorotny and splenic veins; speeds of a linear and volume blood-groove on vorotny and splenic veins. It was promoted by developing of a liver failure and development of the syndrome of portal hypertension confirmed with the calculated giperemiya index. The obtained data can be interpreted as the additional diagnostic signs characterizing existence of haemo dynamic shifts in system of a vorotny vein at sharp pancreatitis.

Keywords: acute pancreatitis, portal blood flow, impulse-wave doppler, linear blood flow, volume blood flow, hyperemia index.

Острый панкреатит (ОП) — одно из наиболее распространенных острых хирургических заболеваний, стабильно занимающее среди них 3-е место. Заболеваемость ОП в мире составляет от 200 до 800 и более пациентов на 1 млн. человек в год [1–3]. Несмотря на то что клиническая картина и характер морфологических изменений в поджелудочной железе

при ОП описаны около 300 лет назад, концепция этиопатогенеза данного заболевания продолжает активно обсуждаться вплоть до настоящего времени. Также отсутствует четкий алгоритм обследования и ведения таких больных [4; 5]. В настоящее время ультразвуковое исследование внутренних органов наиболее широко применимо в различных областях медицины и в ряде случаев по своей ценности не уступает инвазивным методам диагностики. Использование импульсно-волновой доплерографии позволяет определять линейные скорости кровотока, индекс резистентности, косвенно судить об общем периферическом сопротивлении в сосудах поджелудочной железы [6; 7]. Однако не разработана общепринятая методика ультразвуковой ангиографии портального кровотока, значения количественных показателей портальной гемодинамики различны у разных авторов, до конца не определено место ультразвуковой ангиографии в диагностическом алгоритме обследования таких больных. Отсутствуют точные данные о динамическом изменении портального кровотока при возникновении ОП. Все вышеизложенное обосновывает актуальность изучения изменений портальной гемодинамики у больных ОП и предопределяет цели и задачи нашего исследования.

Цель исследования

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики некоторых гемодинамических показателей в системе воротной вены в зависимости от формы ОП.

Материалы и методы

Нами проведено неконтролируемое исследование с прерванным временным рядом пациентов с острым панкреатитом. В группу исследования вошли 56 пациентов, среди них было 30 мужчин и 26 женщин. Средний возраст мужчин составил $47,19 \pm 3,35$ года, женщин – $56,25 \pm 2,25$ года.

В зависимости от этиологии, вызвавшей ОП, больные (56 человек) были распределены на 2 группы: 1-я группа — пациенты с панкреонекрозом ($n=16$), среди них: пациенты с ОП алкогольного генеза составили 12 человек, с ОП неалкогольного генеза – 4; 2-я группа — пациенты с отечной формой ОП ($n=40$) среди них: пациенты с ОП алкогольного генеза составили 18 человек, с ОП неалкогольного генеза – 22. Причиной неалкогольного ОП явился холелитиаз.

Пациентам на 1, 3, 6, 9 и 12-е сут лечения проводили ультразвуковое исследование с использованием ангиодоплерографии. Указанные сроки наблюдения были избраны для более детальной диагностики патоморфологического процесса в ткани поджелудочной железы с учетом токсемической и реактивной фаз развития ОП [7; 8]. УЗИ осуществлялось на аппарате Toshiba Applio MX (Япония) с определением передне-заднего (ПЗ) размера правой доли печени, оценкой формы патологического процесса в органе (отечная, панкреонекроз),

линейного и объемного кровотока в селезеночной (СВ) и воротной (ВВ) вене.

Основные результаты исследования

При исследовании ПЗ размера правой доли печени у пациентов 1 группы с алкогольным генезом ОП выявлено, что эти параметры были достоверно увеличены, по сравнению с нормой, во все сроки наблюдения на $18,0 \pm 4,0$; $15,64 \pm 6,41$; $17,83 \pm 3,51$; $17,33 \pm 5,05$; $18,66 \pm 6,28\%$ ($p < 0,050$) соответственно. У пациентов с неалкогольным генезом ОП достоверное увеличение данного параметра отмечалось на 3, 6 и 9-й день исследования на $11,89 \pm 4,83$; $11,33 \pm 5,13$; $10,98 \pm 4,87\%$ соответственно ($p < 0,050$). При сравнении результата исследуемого показателя между пациентами группы выяснилось, что при ОП неалкогольного генеза выявлялась его нормализация к 12-м суткам наблюдения.

Динамика ПЗ размера печени у пациентов 2-й группы с алкогольным генезом ОП изменялась следующим образом: по сравнению с нормальным значением ПЗ размер достоверно возрастал с 3 по 9-е сутки наблюдения на $21,67 \pm 12,09$ и $15,33 \pm 6,65\%$ ($p < 0,050$) соответственно, а далее, к 12-м суткам, отмечалась его нормализация. При неалкогольном генезе ОП ПЗ размер достоверно изменялся только в 1-е сутки наблюдения (на $16,33 \pm 7,13\%$ по сравнению с нормой) ($p < 0,050$), а затем вновь восстанавливался до нормальных значений. При сравнении результатов ПЗ размера между пациентами группы отмечалась более быстрая положительная динамика (с 3-х суток исследования) у лиц с неалкогольной причиной ОП.

Изучение системы портального кровотока показало, что у пациентов 1-й группы при алкогольном панкреонекрозе с момента поступления в стационар и на всех контрольных точках наблюдения отмечалось увеличение диаметра ВВ по сравнению с нормой — на $19,41\%$ ($14,33 \pm 0,57$ мм; $p < 0,050$). При панкреонекрозе неалкогольного генеза достоверное увеличение диаметра ВВ, по сравнению с нормой, было отмечено только на 6-е сутки — на $20,83\%$ ($14,50 \pm 1,52$ мм) ($p < 0,050$) (в остальные сроки наблюдения значение показателя диаметра ВВ не отличалось от нормальных значений).

При отечной форме ОП алкогольного генеза у пациентов 2-й группы выявлялось увеличение диаметра ВВ на $10,66\%$, по сравнению с нормой ($13,73 \pm 2,01$ мм) ($p < 0,050$), только на 9-е сутки. У пациентов с неалкогольным генезом ОП диаметр ВВ был достоверно увеличен, по сравнению с нормой, только в 1-е сутки наблюдения и составлял $14,16 \pm 1,48$ мм ($p < 0,050$). Значимые динамические изменения диаметра ВВ отмечались преимущественно при панкреонекрозе алкогольного генеза.

Динамическое исследование СВ показало, что, независимо от формы ОП и причины его возникновения, увеличения ее диаметра не наблюдалось.

Увеличение линейного кровотока в ВВ у пациентов 1 группы с алкогольным генезом ОП происходило с 9-х суток наблюдения и достигало максимума к 12-м суткам — $33,35 \pm 4,95$

см/с ($p<0,050$). У пациентов с неалкогольной природой ОП линейный кровоток был повышен с 6-х суток наблюдения с максимумом на 9-е сутки – $33,00\pm 5,38$ см/с ($p<0,050$).

При алкогольном генезе ОП у пациентов 2-й группы линейная скорость кровотока в ВВ достоверно нарастала к 12-м суткам – до $29,65\pm 3,88$ см/с ($p<0,050$). У пациентов с неалкогольным генезом ОП линейный кровоток был в пределах нормальных значений.

Линейная скорость кровотока в СВ у пациентов 1-й группы при алкогольном генезе ОП достоверно повышалась ($p<0,050$) с 3 по 9-е сутки наблюдения (максимально на 6-е сутки) до $43,06\pm 6,33$ см/с, а затем к 12-м суткам – нормализовалась ($13,66\pm 2,16$ см/с ($p<0,050$)). При неалкогольной природе ОП отмечалась аналогичная картина динамических изменений линейной скорости кровотока в СВ.

При алкогольном генезе ОП у пациентов 2-й группы с 3-х суток наблюдения выявлялось увеличение линейной скорости кровотока, достигая максимума к 9-м суткам наблюдения – $32,66\pm 5,53$ см/с ($p<0,050$). При неалкогольной причине ОП возрастание линейной скорости выявлялось с 1 по 12-е сутки наблюдения, достигая максимума на 6-е сутки – $59,00\pm 5,22$ см/с ($p<0,050$).

Объемная скорость кровотока ВВ у пациентов 1-й группы при панкреонекрозе алкогольного генеза достоверно максимально увеличивалась к 6-м суткам ($4021,25\pm 134,34$ мл/мин) ($p<0,050$), а у пациентов с ОП неалкогольного генеза – к 9-м суткам наблюдения ($3291,57\pm 109,86$ мл/мин) ($p<0,050$), оставаясь повышенной весь период наблюдений.

У пациентов 2-й группы с алкогольной причиной ОП динамика изменения объемной скорости показывала достоверное возрастание таковой весь период наблюдения, достигая максимума к 12-м суткам – $4338,35\pm 192,75$ мл/мин ($p<0,050$). При неалкогольной причине ОП достоверное повышение скорости объемного кровотока достигало максимума к 9-м суткам наблюдения – $4017,51\pm 163,32$ мл/мин ($p<0,050$), а к 12-м суткам зафиксировано его статистически значимое снижение до нормальных значений — $1289,20\pm 117,57$ мл/мин ($p<0,050$).

Объемный кровоток в СВ у пациентов 1-й группы с алкогольным генезом ОП носил волнообразный характер, возрастая достоверно максимально к 6-м суткам до $757,00\pm 46,29$ мл/мин ($p<0,050$), и к 12-м суткам наблюдения отмечалось его нормализация до $297,60\pm 44,11$ мл/мин ($p<0,050$). У пациентов ОП неалкогольного генеза объемная скорость достоверно возрастала к 6-м суткам до $1501,50\pm 109,86$ мл/мин ($p<0,050$) и плавно снижалась к 12-м суткам до $312,86\pm 28,55$ мл/мин ($p<0,050$).

Изменения в динамике объемного кровотока в СВ у пациентов 2-й группы с алкогольным генезом ОП, так же как и у больных с панкреонекрозом (1-я группа), носили волнообразный характер, достигая достоверно максимума значения к 6-м суткам –

1686,25±168,21 мл/мин ($p<0,050$). У пациентов ОП неалкогольного генеза (аналогично результатам пациентов 1-й группы) объемная скорость достоверно возростала к 6-м суткам до 1634,03±123,37 мл/мин ($p<0,050$) и также плавно снижалась к 12-м суткам до 365,00±15,91 мл/мин ($p<0,050$).

При расчетах ИГ у больных 1-й группы у пациентов алкогольного генеза выявлялось наличие синдрома портальной гипертензии в течение всего периода наблюдения. У данных пациентов ИГ за весь период наблюдения был в диапазоне от 0,048±0,006 до 0,107±0,009, что достоверно отличалось от нормы ($p<0,050$). У пациентов ОП неалкогольного генеза значения ИГ к 12-м суткам приходили к норме.

У пациентов 2-й группы с алкогольным генезом ОП признаки синдрома портальной гипертензии отмечались с 1 по 9-е сутки наблюдения (ИГ – 0,054±0,006, ($p<0,050$)) и к 12-м суткам купировались (ИГ – 0,045±0,017). У пациентов ОП неалкогольного генеза признаки портальной гипертензии отмечались только на 1-е сутки наблюдения (ИГ 0,067±0,007, ($p<0,050$)).

Обсуждение

Проведенные исследования основных параметров портальной гемодинамики в комплексном обследовании больных ОП показали целесообразность использования цветного дуплексного сканирования в диагностических мероприятиях при оценке выраженности воспалительно-деструктивных процессов, протекающих в поджелудочной железе.

Анализ течения различных форм ОП, возникающих при воздействии наиболее распространенных причинных факторов (алкоголь, желчнокаменная болезнь), позволил выявить значительные изменения гемодинамических показателей в портальной системе.

Было выявлено, что ОП в период развертывания токсемической и реактивной фаз развития патологического процесса в поджелудочной железе при различных формах (отечной и панкреонекрозе) протекает с некоторыми модификациями гемодинамики в портопеченочной системе, которые при детальном изучении позволят в дальнейшем скорректировать лечебную тактику.

Морфофункциональные изменения в ткани печени проявлялись в нашем исследовании увеличением размеров органа, что может предполагать возникновение нарушений процессов микроциркуляции. Более значимые и стойкие увеличения передне-заднего размера правой доли печени отмечались при панкреонекрозе алкогольного генеза.

Формирование синдрома портальной гипертензии, характеризующегося увеличением диаметра воротной и селезеночной вен при ОП, определяется непосредственным влиянием выраженных деструктивных процессов на развитие печеночной недостаточности. Нами установлено, что наиболее значимые динамические изменения воротной вены отмечались

при панкреонекрозе алкогольного генеза. Выявлено также, что диаметр селезеночной вены достоверно не изменялся независимо от формы ОП и причины, его вызвавшей.

Состояние линейного кровотока по воротной и селезеночной венам различалось в плане увеличения скорости в разные сроки наблюдения. Если в воротной вене скорость кровотока возрастала с 6-9-х суток наблюдения, то в селезеночной – с 3-х суток наблюдения. Причем более значимые и стойкие изменения отмечались при панкреонекрозе алкогольного генеза.

Состояние объемного кровотока в воротной вене при алкогольном генезе ОП характеризовалось увеличением его скорости во все сроки наблюдения. Однако при неалкогольном генезе ОП отмечалось ее восстановление к 12-м суткам. Особенности объемного кровотока в селезеночной вене, независимо от формы ОП и причины, его вызвавшей, проявились увеличением скорости к 6-м суткам наблюдения и последующей нормализацией.

Различие объемного кровотока в воротной и селезеночной венах можно трактовать патофизиологическими особенностями кровоснабжения гепатопанкреатобилиарной зоны при ОП. В результате выраженного воспалительно-деструктивного процесса в ткани поджелудочной железы, характеризующегося усиленным притоком крови к зоне поражения, затрагивающего и гемодинамику тонкой кишки с ростом давления в верхней брыжеечной вене, возникает увеличение объема крови и в воротной вене. В то же время наличие коротких селезеночно-желудочных вен позволяет перераспределять кровотоки из селезеночной вены в верхнюю полую вену путем включения естественных портокавальных анастомозов и снижения объемного кровотока в селезеночной вене в динамике.

Для подтверждения гемодинамических нарушений в портальной системе был рассчитан индекс гиперемии. Данный показатель дополнительно свидетельствовал о наличии морфоструктурных изменений в печеночной ткани при алкогольном генезе ОП, характеризующихся более длительными и стойкими гемодинамическими сдвигами (увеличение органа, диаметра вен и скорости кровотока).

Заключение

Таким образом, полученные данные можно интерпретировать как дополнительные диагностические признаки, характеризующие наличие гемодинамических сдвигов в системе воротной вены при ОП.

Возникающие гемодинамические изменения проявляются в виде увеличения диаметра воротной вены, линейной и объемной скорости кровотока.

Параметры гемодинамики нашли свое отражение в вычислении индекса гиперемии и трактуются как проявления синдрома портальной гипертензии, которые носят стойкий характер при алкогольной этиологии ОП и транзиторный характер при неалкогольных

причинах ОП. Причины подобного рода различий могут объясняться патофизиологическими аспектами морфоструктурных изменений ткани печени при воздействии алкоголя.

Список литературы

1. Агаджанов В.Г., Натрошвили А.Г., Османов Э.Г. Острый панкреатит : учебно-методическая разработка для самостоятельных занятий студентов, интернов, ординаторов и практикующих врачей. – М., 2010. – 35 с.
2. Балныков С.И., Петренко Т.Ф. Прединдикторы высокой вероятности летального исхода у больных с изначально прогнозируемым легким течением панкреонекроза // Хирургия. - 2010. - № 3. - С. 37–40.
3. Ермолов А.С., Дубров Э.А. Комплексная инструментальная диагностика острых хирургических заболеваний органов брюшной полости // Актуальные вопросы неотложной хирургии : сб. - М. : Изд-во НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2007. - С. 21–22.
4. Иванов В.А., Малярчук В.И. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов билипанкреатодуоденальной зоны. – М. : Камерон, 2004. - 136 с.
5. Кукош М.В., Петров М.С. Острый деструктивный панкреатит. – Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2006. – 124 с.
6. Протокол обследования и лечения больных острым панкреатитом : методические рекомендации / под ред. Ю.Л. Шевченко. - М., 2010. - 21 с.
7. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е., Калачев С.В. Угнетение секреции поджелудочной железы в лечении больных острым панкреатитом // Анналы хирургической гепатологии. - 2006. - Т. 11, № 4. - С. 15-22.
8. Пыхтин Е.В. Комбинированное применение малоинвазивных методик в диагностике и комплексном лечении панкреонекроза : автореф. ... канд. мед. наук. - М., 2003. - 43 с.

Рецензенты:

Столярова В.В., д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии Медицинского института ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», г. Саранск;

Романов М.Д., д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии с курсами травматологии и ортопедии, глазных болезней, стоматологии Медицинского института ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», г. Саранск.