

К ВОПРОСУ ОБОСНОВАНИЯ КЛАССИФИКАЦИИ ОСТРОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА

В. И. Лупальцов, О. Ч. Хаджиев

Харьковский национальный медицинский университет

STUDY QUESTION OF THE CLASSIFICATION FOR THE ACUTE POSTOPERATIVE PANCREATITIS

V. I. Lupaltsov, O. Ch. Hadjiev

Реферат

Проведен анализ 126 больных с острым послеоперационным панкреатитом (ОПП). Анализ проведенных исследований показал, что наиболее частым этиологическим фактором его возникновения являются субоперационные повреждения как самой железы, так и органов панкреатодуоденальной зоны, а также минимально инвазивные вмешательства на большом дуоденальном сосочке, наиболее частыми из которых являются эндоскопическая панкреатохолангиография (ЭПХГ) и эндоскопическая папилосфинктеротомия (ЭПСТ). На основании проведенных исследований авторы приходят к заключению, что в патогенезе ОПП важную роль играют нарушения микроциркуляции, гемореологии, иммунологической реактивности и другие факторы, являющиеся основными предпосылками его развития. Предлагается клинический вариант классификации ОПП, основанный на стадийности его течения, для применения в клинике с целью улучшения диагностики, мер профилактики и своевременного патогенетического обоснованного лечения.

Ключевые слова: панкреатит, послеоперационный, микроциркуляция, гемореология, классификация.

Abstract

An analysis of 126 patients with acute postoperative pancreatitis (APP). Analysis of the studies showed that the most common etiologic factor for its occurrence are suboperative damage both the cancer and organs pancreatoduodenal zone, as well as minimally invasive intervention on a large duodenal papilla, the most common of which are endoscopic pancreaticocholangiography (EPHG) and endoscopic papilosfinkterotomiya (EPST). Based on the studies, the authors conclude that in the pathogenesis of APP are important disturbance of microcirculation, hemorheology, immunological reactivity, and other factors, which are essential prerequisites for its development. Offered clinical variant classification APP, based on its current staging for use in the clinic to improve the diagnosis, prevention and timely pathogenesis based treatment.

Key words: pancreatitis, postoperative, microcirculation, hemorheology, classification.

По данным литературы, к наиболее изученным причинам возникновения острого послеоперационного панкреатита (ОПП) относятся различные механические факторы, среди которых, травмирование ее паренхимы во время операции, грубые манипуляции в близости от поджелудочной железы (ПЖ), различные эндоскопические вмешательства и др. [2—4, 7—9, 11].

Вместе с тем [11], нередки случаи, когда во время операции резецируют часть железы, а панкреатит не развивается. И в то же время известны факты, когда его возникновение отмечается после оперативных вмешательств на органах, топографически не связанных с ПЖ [1, 5, 6].

Следует признать, что высокая частота и летальность обусловлены не только недостаточной изученностью этиологии и патогенеза, но и отсутствием единой доктрины по его профилактике и лечению. Усложняет решение этих вопросов и отсутствие единой классификации [5].

Проведение углубленных разносторонних исследований в указанных направлениях, будет способствовать как выяснению основных причин его возникновения, так и выяснению ранних диагностических признаков. Снижению числа возникновений ОПП будет способствовать и классификация, основанная на принципах современных взглядов на его патогенез.

Цель исследования: снижение числа осложнений ОПП, путем изучения причин его возникновения и основных ранних диагностических признаков проявления.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализированы результаты лечения 126 больных с ОПП, которым выполнялись операции на желудке и органах панкреатодуоденальной зоны.

Клинико—лабораторное обследование больных включало выявление в динамике основных клинических признаков ОПП, определение уровня амилазы в крови, моче и перитонеальном экссудате брюшной полости, показателей иммунологической реактивности организма перекисного окисления липидов, состояния микроциркуляции и гемореологии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования показали, что у ряда наблюдаемых больных течение патологического процесса в ПЖ клинически ничем себя не проявляло. Характер субъективных нарушений зависел от многих причин, обусловленных не только операционной травмой, сколько введением обезболивающих средств и седативной терапией раннего послеоперационного периода. И все же, несмотря на определенные трудности, при вни-

мательном и целенаправленном обследовании этих больных у большинства можно было выявить отдельные признаки ОПП различной степени выраженности.

Среди субъективных нарушений преобладали жалобы абдоминального характера, не вкладывающиеся в течение послеоперационного периода, перенесшего хирургическое вмешательство. Боли хотя и носили разлитой характер, но в какой-то степени, как правило, превосходили неосложненный послеоперационный период. Реже боли все же локализовались в левом подребье.

К важным клиническим признакам ОПП следует отнести явления динамической кишечной непроходимости. Уместно подчеркнуть, что парез кишечника, как правило, сопровождает любое оперативное вмешательство на органах брюшной полости, и порой трудно уловить грань между послеоперационным парезом и динамической клинической кишечной непроходимостью, являющейся следствием ОП. Вместе с тем, "беспричинный" метеоризм, стойкий парез кишечника, трудно поддающийся коррекции, наряду с другими клиническими признаками и лабораторными данными должен нацелить хирурга и анестезиолога на мысль об ОПП.

Среди других клинических проявлений ОПП следует отметить беспричинную тошноту и рвоту, боли в животе. В отличие от течения первичного ОП, где рвота и характер рвотных масс часто определяют диагноз, то при ОПП прогностическая ее роль снижена, так как у этого контингента больных имеет место постоянная аспирация из желудка оставляемом там зондом.

Изменения общей гемодинамики проявлялись тахикардией и снижением артериального давления.

Определенное значение в диагностике имеют признаки беспричинной интоксикации и изменения психического статуса больного.

Наши наблюдения показывают, что появление признаков интоксикации без видимой катастрофы в брюшной полости диктует необходимость проведения дополнительных исследований в плане исключения ОПП. Здесь уместно заметить, что, пожалуй, ни одно из известных заболеваний органов брюшной полости так не нуждается в лабораторных подтверждениях как ОПП. Поэтому широкое использование в диагностике лабораторных и функциональных методов исследования ПЖ в значительной мере способствует ранней диагностике.

У обследованных нами больных наиболее ранними и часто встречающимися лабораторными показателями являлось повышение уровня амилазы. Повышение ее в крови мы отметили у 89,5% обследованных больных. Следует отметить, что зависимость между тяжестью патологического процесса в ПЖ и клиническими проявлениями ОПП от уровня содержания амилазы ни в одной из биологических сред выявить не удалось. Активность липазы и трипсинподобных ферментов в сыворотке крови больных не претерпевала существенных изменений и не зависела от тяжести патологического процесса. Полученные нами результаты согласуются с экспериментальными данными Н. Н. Лебедева и Е. Р.

Черкезовой—Киновой (1979), которые в острой стадии экспериментального ОП отмечали снижение активности трипсинподобных ферментов.

Результаты исследований позволяют предположить, что на ранних этапах развития ОПП свободный трипсин в крови инактивируется специфическим ингибитором и поэтому не может играть главенствующей роли в патогенезе ОПП.

Гематологические изменения выражались лейкоцитозом, сдвигом нейтрофилов до палочкоядерных форм, эозино-, лимфо- и моноцитозом, ускорением СОЭ.

В период развернутых клинических проявлений ОПП наблюдаются изменения в свертывающей и анти-свертывающих системах крови: сокращается время свертывания, повышается толерантность плазмы к гепарину, увеличивается концентрация фибриногена. Все эти факторы свидетельствуют о повышении коагулирующей активности крови у этих больных, что подтверждается снижением ее фибринолитической активности.

В микроциркуляторном русле определяется выраженная вазоконстрикция, количество функционирующих капилляров значительно уменьшено, кровоток замедлен. Степень выраженности сосудистых изменений находится в прямой зависимости от выраженности деструктивных изменений в ПЖ.

Реологические изменения крови проявляются ростом гематокрита, повышенной агрегационной способностью эритроцитов, среди которых преобладают скопления 20 и более эритроцитов. Преобладающими формами становятся деформированные столбики и столбовидные агрегаты, отмечаются крупные ветвистые агрегаты.

Формирование большого количества агрегатов различной формы способствовало возрастанию кажущейся вязкости крови. Последняя увеличивалась почти в 2 раза, составляя в среднем при скорости 10 с^{-1} $13,7 \pm 0,39$ сПз (при норме $7,3 \pm 0,25$ сПз; $p < 0,001$). Развитию внутрисосудистых нарушений способствовало снижение в плазме крови высокомолекулярных белков и ускоренные процессы гемокоагуляции, что отмечено практически у всех больных с ОПП.

Результаты иммунологических исследований и клиническая их оценка свидетельствует об иммунологической перестройке, которая характеризуется угнетением синтеза иммуноглобулинов всех классов. Уровень Ig A в сыворотке крови составил $8,0 \pm 0,22$ мкмоль/л (при норме $9,2 \pm 0,2$ мкмоль/л; $p < 0,001$); IgG — $49,7 \pm 1,69$ мкмоль/л (при норме $64,25 \pm 2,8$ мкмоль/л; $p < 0,001$); IgM — $0,74 \pm 0,05$ мкмоль/л (при норме $1,01 \pm 0,08$ мкмоль/л; $p < 0,001$).

Отмечается заметное угнетение трансформации лимфоцитов на ФГА по сравнению с контролем. Снижается титр комплемента, составляя в среднем 61,7% исходного уровня. Уменьшение комплемента, подавление клеточного гуморального звена иммунитета является важным фактором в снижении неспецифической резистентности организма.

Полученные результаты исследований позволяют рассматривать операционную травму как фактор, воз-

действующий на иммуногенез, в основе которого лежит реакция гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), сочетающаяся с кардинальной недостаточностью В— и Т—систем иммунитета. Снижение иммунологической активности, вызываемое оперативным вмешательством является фоном, на котором возможно развитие патологического процесса в ПЖ.

Проведенные исследования по выяснению механизмов развития ОПП позволяют высказать положение о том, что его возникновение не всегда объяснимо активацией трипсина. Выявленные нами изменения капиллярного кровотока, трансапикалярного обмена, гемо-реология в ответ на операционную травму в раннем послеоперационном периоде усугубляются снижением иммунологической реактивности организма, а также увеличением содержания вторичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), степень активации которых зависит от степени выраженности патологического процесса. Снижение антиоксидантной способности могут явиться причиной декомпенсации органного кровотока, приводящего к ишемии тканей, в том числе ПЖ. Все это может приводить к понижению сопротивляемости ткани ПЖ и снижению резистентности ацинарных клеток в отношении действия на них собственных ферментов, приводя в конечном счете к развитию ОПП независимо от места выполнения оперативного вмешательства.

Анализ результатов исследований позволяет нам в зависимости от особенностей клинических проявлений, изменений гемодинамики и клинико—лабораторных показателей предложить клинический вариант классификации, в основу которой мы предлагаем положить стадийность клинического течения ОПП с переходом одной стадии в другую.

Классификация острого послеоперационного панкреатита

1. Острый послеоперационный панкреатит в стадии гемодинамических и ферментативных нарушений.
2. Функциональной кишечной непроходимости.
3. Ферментативного перитонита.
4. Гнойных осложнений.
5. Терминальная стадия.

ОПП в стадии гемодинамических и ферментативных нарушений характеризуется малочисленностью субъективных признаков. Изменения гемодинамики в большинстве случаев носят функциональный характер и проявляются снижением систолического и диастолического АД. Важным в этой стадии диагностическим признаком являются изменения внешнесекреторной функции ПЖ, проявляющиеся повышенным содержанием амилазы в крови, моче и экссудате брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Ю. Т. Острый панкреатит после оперативных вмешательств на головном и спинном мозге / Ю. Т. Бойко, Н. И. Прокочик // Здравоохранение Беларуси. — 1981. — № 2. — С. 32—34.
2. Брехов Е. И. Интраоперационные травмы поджелудочной железы и лечения их последствий / Е. И. Брехов, В. В. Калинин-

Стадия функциональной кишечной непроходимости характеризуется вздутием живота, не соответствующим течению обычного послеоперационного периода. Обращает внимание более длительное нарушение моторики кишечника. Сопровождает это состояние повышение содержания амилазы у 51% больных и изменение гемодинамики у 38%. В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренное СОЭ.

Стадия ферментативного перитонита характеризуется выраженной, не соответствующей течению обычного послеоперационного периода, болью в животе, больше в верхних его отделах. У 13,5% больных отмечено явление коллапса. Нарастает интоксикация, о чем свидетельствует резкий сдвиг формулы белой крови влево, появление токсической зернистости нейтрофилов, высокий лейкоцитоз.

В стадии гнойных осложнений отмечают токсико—септическое состояние. Основными субъективными жалобами являются боли в животе, общая слабость. Появляется температура гектического типа. Со стороны крови отмечают гипохромную анемию. Клиническая картина соответствует стадии гнойных осложнений органов брюшной полости.

Терминальная стадия характеризуется нарастанием признаков органических нарушений с явлениями падения сердечной деятельности.

Таким образом, предлагаемый клинический вариант классификации ОПП способствует правильному пониманию динамики проявления тяжелого послеоперационного осложнения, улучшению его диагностики с определением своевременной патогенетической терапии.

ВЫВОДЫ

1. Острый послеоперационный панкреатит является одним из тяжелых послеоперационных осложнений, чаще развивающийся у больных после оперативных вмешательств на органах гастродуоденальной зоны и при миниинвазивных вмешательствах на большом дуоденальном сосочке.

2. Основным патогенетическим механизмом развития ОПП являются гемореологические и микроциркуляторные нарушения, возникающие в раннем послеоперационном периоде на фоне сниженной иммунологической реактивности организма.

3. Предложенный вариант клинической классификации, основанный на стадийном течении патологического процесса со стороны ПЖ и на патогенетических принципах возникновения и течения ОПП, способствует своевременной диагностике, проведению ранней корректирующей терапии, направленной на профилактику его возникновения начиная с дооперационного периода.

ков, А. Н. Сафонов // Анналы хирург. гепатологии. — 2004. — №2. — С. 168—172.

3. Дроняк М. М. Мініінвазивні хірургічні технології в лікуванні хворих на гострий панкреатит, ускладнений синдромом жовтяниці / М. М. Дроняк // Буков. мед. вісн. — 2006. — Т. 10, № 1. — С. 142—145.

4. Отдаленные результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии / Н. И. Коротков, Ю. С. Предыбайлов, А. А. Бабаев [и др.] // Эндоскоп. хирургия. — 2003. — № 3. — С. 23.
5. Кубышкин В. А. Острый послеоперационный панкреатит (состояние проблемы в многопрофильном институте) / В. А. Кубышкин, В. А. Вишневский, И. М. Бурков // Экспериментальна і клінічна медицина — 2004. — №3. — С. 59—63.
6. Лащевкер В. И. Острые панкреатиты / В. И. Лащевкер. — К., 1978. — 171 с.
7. Ничитайло М. Ю. Виникнення гострого панкреатиту після операцій на органах гостродуодальної та панкреатобіліфрної зон / М. Ю. Ничитайло, О. О. Підмурняк // Клін. хірургія. — 2004. — № 11—12. — С.76—77.
8. Тауров А. В. Профилактика и лечение тяжелого острого послеоперационного панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.17 — хирургия / А. В. Тауров. — Саратов, 2008. — 22 с.
9. Шабанов В. В. Острый послеоперационный панкреатит: аспекты патогенеза ранней фазы и профилактика: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.17 — хирургия / В. В. Шабанов. — Самара, 2007. — 43 с.
10. Шалимов А. А. Болезни поджелудочной железы / А.А. Шалимов. — М.: Медицина, 1970. — 280 с.
11. Schneider A. Praoperative Laborol:agnostik inder Pankreaschirurgie:was ist not wendit? / A. Schneider, M.V. Singer // Swiss. Surg. — Vol. 6, N 5. — P. 205—210.

