

УДК 616.149.27:616.37-002

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ АЛКОГОЛЬНОГО И БИЛИАРНОГО ГЕНЕЗА

Малахова О.С., Голубев А.Г., Мосина Л.М., Давыдкин В.И.,
Вилков А.В., Матвеева Л.В., Казаков Р.Р.

ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»,
Саранск, e-mail: inst-med@adm.mrsu.ru

Повышение частоты заболеваемости острым панкреатитом началось во второй половине прошлого столетия и до сих пор имеет устойчивую тенденцию к росту. Гемодинамические нарушения появляются уже на ранних стадиях заболевания. Целью работы явилось изучение особенностей портального кровотока у больных острым панкреатитом путем применения ультразвуковой доплерографии. В группу исследования вошли 56 больных острым панкреатитом, находившихся на стационарном лечении в ГБУЗ РМ РКБ № 4 г. Саранска. Всем пациентам проводилось УЗИ-исследование на аппарате Toshiba Aplio. При алкогольном генезе острого панкреатита на всем протяжении наблюдения отмечаются выраженные гемодинамические расстройства в системе воротной вены, что сопровождается изменением линейной и объемной скорости кровотока. Линейная и объемная скорости кровотока восстанавливаются при отечной форме острого панкреатита к 12 суткам наблюдения. При панкреонекрозе нормализации показателей кровотока не наблюдается.

Ключевые слова: острый панкреатит, портальный кровоток, объемный кровоток, линейный кровоток, индекс гиперемии

HEMODYNAMIC CHANGES IN THE PORTAL VEIN IN ACUTE PANCREATITIS OF ALCOHOLIC AND BILIARNY GENESIS

Malakhova O.S., Golubev A.G., Mosina L.M., Davydkin V.I., Vilkov A.V.,
Matveeva L.V., Kazakov R.R.

Mordovian State Medical University n.a. N.P. Ogarevsky, Saransk, e-mail: inst-med@adm.mrsu.ru

Increase of frequency of incidence by the sharp pancreatitis (SP) began in the second half of last century and still having steady tendency to growth. Hemodynamic violations appear already at early stages of a disease. The purpose of work was studying of features of a portal blood-groove at patients with sharp pancreatitis with a way of application of an ultrasonic dopplerography. The group of research included 56 patients with sharp pancreatitis being on hospitalization GBUZ RM RKB № 4 of Saransk. All patients were researched at the Toshiba Aplio device. The hemodynamic frustration in system of a vena portae are expressed at alcoholic genesis of sharp pancreatitis throughout supervision that is accompanied by change of linear and volume speed of a blood-groove are noted. Linear and volume speeds of a blood-groove are restored at the sharp pancreatitis edematous form by 12 days of supervision. At pancreanecrosis normalization of indicators of a blood-groove it isn't observed.

Keywords: sharp pancreatitis, portal blood-groove, volume blood-groove, linear blood-groove, hyperemia index

Повышение частоты заболеваемости острым панкреатитом (ОП) началось во второй половине прошлого столетия и до сих пор имеет устойчивую тенденцию к росту. Трудоспособный возраст, длительность лечения и большие экономические затраты на его проведение, показатели летальности (до 20–45%) свидетельствуют о высокой социальной, медицинской и экономической значимости данного заболевания [1]. Известно, что при остром панкреатите страдает микроциркуляция и системная гемодинамика [5, 7]. Гемодинамические нарушения появляются уже на ранних стадиях заболевания и характеризуются возрастанием общего сосудистого сопротивления, снижением объема циркулирующей крови, уменьшением центрального венозного давления и нарушениями микроциркуляции [4, 6].

Использование импульсноволновой доплерографии позволяет определять линейные скорости кровотока, индекс резистентности, косвенно судить об общем периферическом

сопротивлении в сосудах поджелудочной железы [2, 3]. Однако не разработана общепринятая методика ультразвуковой ангиографии портального кровотока, значения количественных показателей портальной гемодинамики различаются 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 прогрессировании патологического процесса.

Все вышеизложенное обосновывает актуальность проблемы и предопределяет цели и задачи нашего исследования.

Целью работы явилось изучение особенностей портального кровотока у больных острым панкреатитом путем применения ультразвуковой доплерографии.

Материалы и методы исследования

В группу исследования вошли 56 больных острым панкреатитом, находившихся на стационарном

лечении в ГБУЗ РМ РКБ № 4 г. Саранска. Пациенты были разделены в зависимости от этиологии, вызвавшей ОП на 2 группы: пациенты с ОП алкогольного и холедохолитиаз) генеза. В группу с алкогольным генезом ОП были включены 16 пациентов. Среди них мужчины составили 21,42% (16 человек), женщины 7,14% (4 человека). В группу пациентов неалкогольного (билиарного) генеза были включены 40 человек, среди них мужчины составили 32,13% (18 человек), женщины 39,27% (22 человека).

Всем пациентам проводилось УЗИ-исследование на аппарате Toshiba Aplio с определением размеров правой доли печени, поджелудочной железы, оценки формы процесса, линейной и объемного кровотока в селезеночной и воротной венах и измерением индекса гиперемии на 1, 3, 6, 9 и 12 сутки.

ИГ – это отношение площади поперечного сечения воротной вены к средней линейной скорости кровотока в ней.

$$ИГ = \frac{ПС_{ВВ}}{ЛСК_{ВВ}} \text{ (см}\cdot\text{с)},$$

где ПС_{ВВ} – площадь сечения воротной вены, см²; ЛСК_{ВВ} – линейная скорость кровотока в воротной вене, см/с.

В норме составляет 0,03 ± 0,01 см·с. При циррозе печени и при идиопатической портальной гипертензии индекс гиперемии достоверно увеличивается [8].

Критерием включения пациентов в исследование послужило наличие установленного диагноза ОП, возраст от 20 до 70 лет. Критериями исключения служили: цирроз печени, злокачественные или доброкачественные новообразования печени.

Результаты исследования и их обсуждение

При изучении портального кровотока у больных ОП нами были выявлены следующие изменения. При алкогольном панкреонекрозе отмечалось достоверное увеличение диаметра воротной вены с момента поступления в стационар – 14,33 ± 0,57 мм (119,41%), которое сохранялось в течение всего периода наблюдения. Это отражало полисистемность поражения при ОП. При панкреонекрозе неалкогольного генеза наблюдалось достоверное увеличение диаметра воротной вены на 6 сутки до 14,50 ± 1,52 мм (120,83%), а к 12 суткам размер диаметра снижался до нормальных значений – 12,28 ± 0,98 мм (102,33%). При отечной форме ОП алкогольного генеза так же отмечалось увеличение диаметра воротной вены, причем достоверно к 9 суткам до 13,73 ± 2,01 мм (110,66%). У больных отечной формой ОП неалкогольного генеза диаметр воротной вены только на 1 сутки был достоверно повышен и составлял 14,16 ± 1,48 мм (118,00%), а с 9 суток отмечалось его снижение ($p < 0,05$) по сравнению с группой пациентов с отечной формой ОП алкогольного генеза (табл. 1).

Таблица 1

Диаметр воротной и селезеночной вен в динамике

Сроки наблюдения	Диаметр вены (мм)	Панкреонекроз		Отечная форма	
		Алкогольного генеза	Неалкогольного генеза	Алкогольного генеза	Неалкогольного генеза
1 сутки	Воротная	14,33 ± 0,57 *	11,83 ± 0,76 #	12,13 ± 1,61	14,16 ± 2,48 #*
	Селезеночная	6,76 ± 0,68	6,8 ± 0,59	8,00 ± 1,00	8,6 ± 2,07
3 сутки	Воротная	14,47 ± 1,03 *	12,48 ± 0,97 #	13,16 ± 1,25	11,26 ± 0,64
	Селезеночная	6,98 ± 0,83	6,42 ± 0,47	7,50 ± 1,51	8,33 ± 1,52
6 сутки	Воротная	15,06 ± 2,10 *	14,50 ± 1,52 *	13,00 ± 1,41	12,51 ± 1,73
	Селезеночная	7,13 ± 0,98	5,56 ± 0,52 #	6,98 ± 0,82	7,81 ± 0,72
9 сутки	Воротная	14,16 ± 2,02 *	13,12 ± 1,33	13,73 ± 2,01 *	10,86 ± 0,83 #
	Селезеночная	5,33 ± 0,31	5,65 ± 0,28	7,37 ± 1,02	6,92 ± 0,52
12 сутки	Воротная	14,33 ± 0,84 *	12,28 ± 0,98 #	13,10 ± 1,15	10,18 ± 0,25 #
	Селезеночная	5,82 ± 0,43	5,90 ± 0,31	6,12 ± 0,81	6,45 ± 0,45

Примечания: * – достоверность значений от нормы при $p < 0,05$; # – достоверность значений 2 группы пациентов от данных 1 группы при $p < 0,05$.

Исследование размеров диаметра селезеночной вены показало, что при ОП независимо от причины возникновения, выявлялась тенденция к уменьшению ее диаметра.

При панкреонекрозе как алкогольного, так и неалкогольного генеза диаметр селезеночной вены был в пределах нормы с 1 суток наблюдения и не превышал верхней границы нормы – 6,80 ± 0,59 мм (85,00%).

К 9 суткам при алкогольной этиологии панкреонекроза диаметр вены имел тенденцию к уменьшению до 5,33 ± 0,31 мм (66,62%), а при неалкогольной этиологии к 6 суткам наблюдения – тенденция к уменьшению до 5,56 ± 0,52 мм (69,50%). Диаметр селезеночной вены у больных отечной формой ОП алкогольного генеза к 6 суткам снижался до 6,98 ± 0,82 (87,40%). При отечной форме

ОП билиарного генеза диаметр селезеночной вены начинал снижаться с 9 суток наблюдения до $7,37 \pm 1,02$ (86,50%) (табл. 1).

Линейный кровоток в воротной вене у больных с панкреонекрозом алкогольного генеза достоверно увеличивался, начиная с 6 суток наблюдения, достигая максимума к 12 суткам – $33,35 \pm 4,95$ см/с (196,17%). При панкреонекрозе неалкогольного генеза линейный кровоток оставался повышенным весь период наблюдения, достигая максимума на 9 сутки – $33,00 \pm 5,38$ см/с (194,11%)

($p < 0,05$). При отечной форме ОП алкогольного генеза линейная скорость кровотока в ВВ была достоверно повышена с первых суток наблюдения и продолжала нарастать к 12 суткам до $29,65 \pm 3,88$ см/с (174,41%). Для больных с отечной формой ОП неалкогольного генеза линейный кровоток повышен с первых суток наблюдения – $23,06 \pm 6,81$ см/с (135,64%) ($p < 0,05$), а с 9 суток отмечалось его снижение, по сравнению с результатами первой группы – $19,29 \pm 3,17$ см/с (113,47%) ($p < 0,05$) (табл. 2).

Таблица 2

Линейная скорость кровотока воротной и селезеночной вен у больных острым панкреатитом

Сроки наблюдения	Вена	Панкреонекроз		Отечная форма		
		Линейный кровоток (см/с)	Алкогольного генеза	Неалкогольного генеза	Алкогольного генеза	Неалкогольного генеза
1 сутки	воротная		$14,94 \pm 2,58$	$18,25 \pm 4,78 \#$	$21,64 \pm 3,32 *$	$23,06 \pm 6,81 *$
	селезеночная		$11,50 \pm 1,29$	$15,78 \pm 1,94 \#$	$12,76 \pm 1,09$	$20,95 \pm 3,27 \#*$
3 сутки	воротная		$19,00 \pm 3,65$	$21,50 \pm 1,91 *$	$23,70 \pm 2,75 *$	$24,20 \pm 2,38 *$
	селезеночная		$22,16 \pm 2,04 *$	$23,98 \pm 1,98 *$	$27,20 \pm 2,46 *$	$41,00 \pm 3,16 \#*$
6 сутки	воротная		$26,32 \pm 2,26 *$	$28,57 \pm 2,76 *$	$24,56 \pm 3,91 *$	$24,25 \pm 1,50 *$
	селезеночная		$43,06 \pm 6,33 *$	$46,83 \pm 5,76 \#*$	$29,50 \pm 4,58 *$	$59,00 \pm 5,22 \#*$
9 сутки	воротная		$30,82 \pm 4,25 *$	$33,00 \pm 5,38 *$	$27,58 \pm 4,25 *$	$19,29 \pm 3,17 \#$
	селезеночная		$21,16 \pm 2,91 *$	$26,74 \pm 2,79 \#*$	$32,66 \pm 5,53 *$	$58,0 \pm 5,74 \#*$
12 сутки	воротная		$33,35 \pm 4,95 *$	$30,20 \pm 2,38 *$	$29,65 \pm 3,88 *$	$19,62 \pm 3,99 \#*$
	селезеночная		$13,66 \pm 2,16$	$15,34 \pm 3,21$	$23,00 \pm 4,19 *$	$20,50 \pm 2,88 *$

Примечания: * – достоверность значений от нормы при $p < 0,05$; # – достоверность значений 2 группы пациентов от данных 1 группы при $p < 0,05$.

Линейная скорость кровотока в селезеночной вене при панкреонекрозе алкогольной этиологии достоверно повышалась с 3 по 9 сутки наблюдения (максимально на 6 сутки) до $43,06 \pm 6,33$ см/с (287,06%), а затем нормализовалась на 12 сутки – $13,66 \pm 2,16$ см/с (91,06%) ($p < 0,05$). При панкреонекрозе неалкогольного генеза на 1 сутки наблюдения выявлялось увеличение линейной скорости кровотока более выраженное, чем в группе больных панкреонекрозом алкогольного генеза. В последующие сроки наблюдения (с 3 по 9 сутки) отмечалось ее дальнейшее увеличение, достигающее максимума к 6 суткам наблюдения $46,83 \pm 5,76$ см/с (312,2%) ($p < 0,05$) (табл. 2). При отечной форме ОП алкогольного генеза линейный кровоток в селезеночной вене достоверно повышался с 3 по 12 сутки наблюдения, достигая максимума к 9 суткам $32,66 \pm 5,53$ см/с (217,73%). При отечной форме ОП неалкогольного генеза линейная скорость с 1 по 9 сутки была достоверно выше, чем в группе больных отечной формой ОП ал-

когольного генеза, достигала максимума на 6 сутки $59,00 \pm 5,22$ см/с (393,33%) и оставалась повышенной до 12 суток наблюдения $20,50 \pm 2,88$ см/с (136,66%) ($p < 0,05$).

Объемная скорость кровотока ВВ при панкреонекрозе алкогольного генеза и неалкогольного генеза, а также при отечной форме ОП алкогольной этиологии была достоверно повышена весь период наблюдения (рис. 1).

При отечной форме ОП неалкогольной этиологии объемный кровоток был достоверно повышен первые 9 суток наблюдения, а к 12 суткам достоверно снижался до практически нормальных значений $1289,20 \pm 117,57$ мл/мин (107,43%) (рис. 2).

Объемный кровоток в СВ у больных панкреонекрозом алкогольной этиологии в 1 сутки достоверно снижался до $243,50 \pm 36,61$ мл/мин (37,46%), затем возрастал к 6 суткам до $757,00 \pm 46,29$ мл/мин (116,46%) и к 12 суткам вновь снижался до $297,60 \pm 44,11$ мл/мин (45,78%) ($p < 0,05$). При панкреонекрозе неалкогольного генеза

объемный кровоток в СВ был достоверно выше, чем в группе пациентов с панкреонекрозом алкогольного генеза с момен-

та поступления в стационар и до 6 суток, а к 12 суткам снижался до $312,86 \pm 28,55$ ($158,92\%$) (рис. 3).

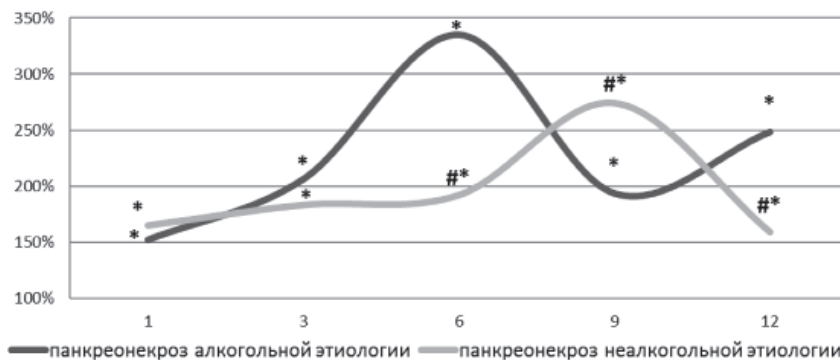


Рис. 1. Объемная скорость кровотока в воротной вене у больных острым панкреатитом.
Примечания: * – достоверность значений от нормы при $p < 0,05$;
– достоверность значений 2 группы пациентов от данных 1 группы при $p < 0,05$

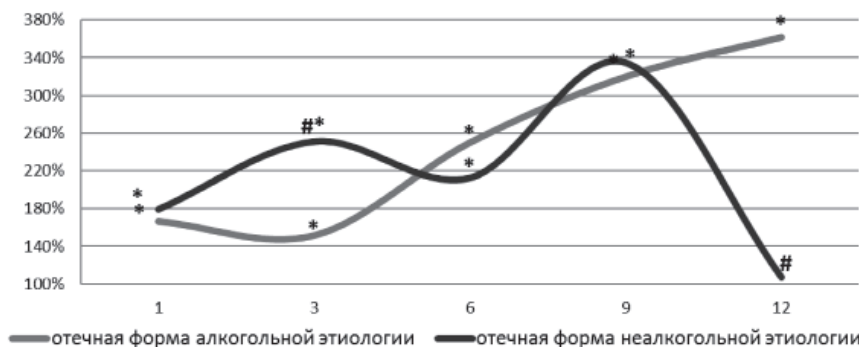


Рис. 2. Объемная скорость кровотока в воротной вене у больных острым панкреатитом.
Примечания: * – достоверность значений от нормы при $p < 0,05$;
– достоверность значений 2 группы пациентов от данных 1 группы при $p < 0,05$

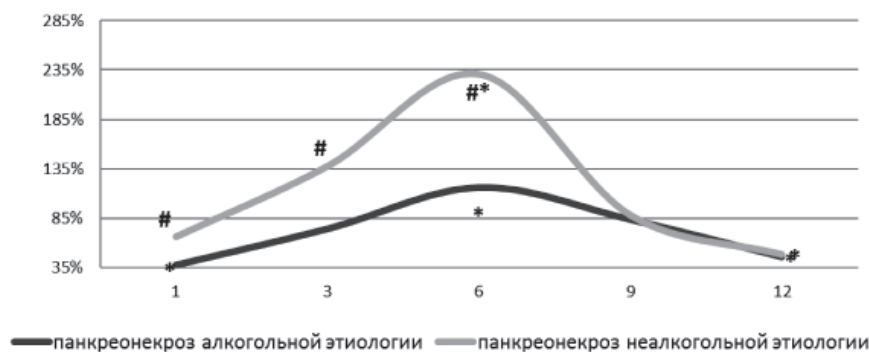


Рис. 3. Объемная скорость кровотока в селезеночной вене у больных ОП.
Примечания: * – достоверность значений от нормы при $p < 0,05$;
– достоверность значений 2 группы пациентов от данных 1 группы при $p < 0,05$

При отечной форме ОП алкогольной этиологии объемный кровоток изменялся так же, как в группе больных с панкреонекрозом, снижаясь к 12 суткам до $449,00 \pm 66,3$ мл/мин ($69,07\%$) ($p < 0,05$).

При отечной форме ОП неалкогольной этиологии объемный кровоток в СВ был достоверно повышен до 9 суток, а к 12 суткам снижался до $365,00 \pm 15,91$ мл/мин ($56,15\%$) (рис. 4).

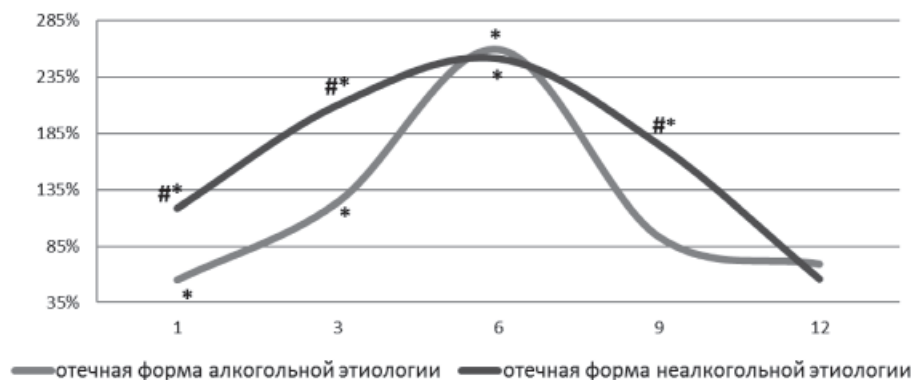


Рис. 4. Объемная скорость кровотока в селезеночной вене у больных острым панкреатитом.

Примечания: * – достоверность значений от нормы при $p < 0,05$;

– достоверность значений 2 группы пациентов от данных 1 группы при $p < 0,05$

При расчетах ИГ у больных с панкреонекрозом алкогольного генеза отмечалось наличие синдрома портальной гипертензии в течение всего периода наблюдения. У больных панкреонекрозом неалкогольного генеза и при отечной форме алкогольного генеза на

12 сутки наблюдения отмечалась нормализация показателей ИГ. У больных отечной формой ОП неалкогольного генеза портальная гипертензия выявлялась на 1 сутки наблюдения с последующим ее купированием к 3 суткам наблюдения (табл. 3).

Таблица 3

Индекс гиперемии у больных острым панкреатитом

ИГ, см·с	Панкреонекроз		Отечная форма	
	Алкогольного генеза	Неалкогольного генеза	Алкогольного генеза	Неалкогольного генеза
1 сутки	0,107 ± 0,009 *	0,06 ± 0,007 **	0,054 ± 0,006 *	0,067 ± 0,007 *
3 сутки	0,089 ± 0,013 *	0,058 ± 0,008 **	0,057 ± 0,009 *	0,041 ± 0,015 #
6 сутки	0,068 ± 0,0111 *	0,057 ± 0,006 **	0,051 ± 0,013 *	0,046 ± 0,016 #
9 сутки	0,052 ± 0,009 *	0,041 ± 0,007 **	0,054 ± 0,012 *	0,048 ± 0,016
12 сутки	0,048 ± 0,006 *	0,039 ± 0,005 #	0,045 ± 0,017	0,040 ± 0,016

Примечания: * – достоверность значений от нормы при $p < 0,05$; # – достоверность значений 2 группы пациентов от данных 1 группы при $p < 0,05$.

Заключение

При алкогольном генезе ОП на всем протяжении наблюдения отмечаются выраженные гемодинамические расстройства в системе воротной вены, что сопровождается изменением линейной и объемной скорости кровотока. Увеличение данных значений в *v. porte* и уменьшение в *v. lienalis*, возможно, связано с перераспределением кровотока через селезеночно-желудочные коллатерали. Более стойкие нарушения гемодинамики выявляются при некротической стадии ОП. Наличие синдрома портальной гипертензии подтверждено ростом ИГ, косвенно свидетельствующим о наличии у пациентов с алкогольным генезом ОП структурных изменений паренхимы печени. Неалкогольный (билиарный) генез ОП сопровождается менее выраженными, по сравнению с результатами

пациентов ОП алкогольного генеза, гемодинамическими расстройствами в системе воротной вены. Линейная и объемная скорости кровотока восстанавливаются при отечной форме ОП к 12 суткам наблюдения. При панкреонекрозе нормализации показателей кровотока не наблюдается. Синдром портальной гипертензии, согласно ИГ, на фоне билиарного генеза ОП при отечной форме не развивается, а при некротической форме выражен незначительно и к 9 суткам наблюдения купируется. Данные значения косвенно свидетельствуют о сохранности структурной организации ткани печени и поджелудочной железы.

Таким образом, цветное дуплексное сканирование имеет важное диагностическое значение в раннем выявлении и прогнозировании транзиторной портальной гипертензии у больных ОП.

Список литературы

1. Балныков С.И., Петренко Т.Ф. Предикторы высокой вероятности летального исхода у больных с изначально прогнозируемым легким течением панкреонекроза // Хирургия. – 2010. – № 3. – С. 37–40.
2. Ермолов А.С., Дубров Э.А. Комплексная инструментальная диагностика острых хирургических заболеваний органов брюшной полости // Актуальные вопросы неотложной хирургии. – М.: Изд-во НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2007. – С. 21–22.
3. Иванов В.А. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов билипанкреатодуоденальной зоны / В.А. Иванов, В.И. Малайчук. – М.: Камерон, 2004. – 136 с.
4. Канаян А.С. Патологическая анатомия и патогенез панкреатита (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук, – М., 2006. – 37 с.
5. Кузин М.И. Синдром системного ответа на воспаление // Хирургия. – 2006. – № 2. – С. 54–59.
6. Кукош М.В., Петров М.С. Острый деструктивный панкреатит. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2006. – 124 с.
7. Охлобыстин А.В., Ивашкин В.Т. Алгоритмы ведения больных острым и хроническим панкреатитом // Consilium-Medicum. – 2000. – Т. 2, № 7. – С. 12–16.
8. Хайт Г.Я., Сохач А.Я., Павлюк Н.Н. Ультразвуковое исследование при заболеваниях органов брюшной полости и забрюшинного пространства. – Ставрополь: Изд-во СтГМА, 2006. – 223 с.

References

1. Balnykov S.I., Petrenko T.F. Prediktory vysokoy veroyatnosti letal'nogo ishoda u bol'nyh s iznachal'no prognoziruemyum legkim techeniem pankreonekroza // Hirurgija. 2010. no. 3. pp. 37–40.
2. Ermolov A.S., Dubrov Je.A. Kompleksnaja instrumental'naja diagnostika ostryh hirurgicheskikh zabol-

evanij organov brjushnoj polosti // V sbornike «Aktual'nye voprosy neotlozhnoj hirurgii» M., izd. NII skoroj pomoshhi im. N.V. Sklifosovskogo, 2007. pp. 21–22.

3. Ivanov V.A. Ul'trazvukovaja diagnostika zabolevanij organov bilipankreatoduodenal'noj zony / V.A. Ivanov, V.I. Maljarchuk. M.: Kameron, 2004. 136 p.
4. Kanajan A.C. Patologicheskaja anatomija i patogenez pankreatita (jeksperimental'noe issledovanie): Avtoref. diss. dokt. med. nauk, M., 2006. 37 p.
5. Kuzin M.I. *Sindrom sistemnogo otveta na vospalenie*. [Syndrome of the system answer to an inflammation] Surgery. 2006. no. 2. pp. 54–59.
6. Kukosh M.V., Petrov M.S. Ostryj destruktivnyj pankreatit. N.Novgorod: Izd-vo NGMA, 2006. 124 p.
7. Ohlobystin A.V., Ivashkin V.T. Algoritmy vedenija bol'nyh ostrym i hronicheskim pankreatitom // Consilium-Medicum. 2000. T. 2, no. 7. pp. 12–16.
8. Hajt G.Ja., Sohach A.Ja., Pavljuk N.N. Ul'trazvukovoe issledovanie pri zabolevanijah organov brjushnoj polosti i zabrjushinnogo prostranstva. Stavropol', Izd.: StGMA, 2006. 223 p.

Рецензенты:

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

Котляров А.А., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней, Обнинский институт атомной энергетики, филиал ФГАОУ ВПО «Национальный исследовательский ядерный университет «МИФИ», г. Обнинск.

Работа поступила в редакцию 10.06.2014.