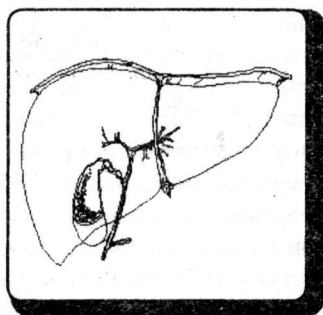




УДК 617.436.2 : 616.485

Ю.С. Ханина, С.Л. Лобанов

## ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА (ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА)

*Читинская государственная медицинская академия, г. Чита*

Сегодня желчнокаменная болезнь является одним из самых распространенных хирургических заболеваний и является причиной госпитализации в стационар до 30% всех больных [5, 8, 12]. Частота встречаемости избыточной массы тела у пациентов с желчнокаменной болезнью выше, чем в среднем у населения, и составляет 50-60% [5, 16].

Операцией выбора при желчнокаменной болезни является лапароскопическая холецистэктомия [12]. Наряду с неоспоримыми преимуществами она таит в себе опасность развития серьезных осложнений. Наиболее полно разработаны общие и местные противопоказания к лапароскопической холецистэктомии [25]. Часто это серьезные сопутствующие сердечно-сосудистые и респираторные заболевания, портальная гипертензия, беременность (в поздние сроки), послеоперационные спаечные процессы в верхнем отделе брюшной полости, нарушения в свертывающей системе крови и т.п. [6, 17]. Вместе с тем многие авторы считают ожирение III-IV ст. противопоказанием к лапароскопической холецистэктомии [7]. Это связано с относительно небольшим количеством пациентов с таким ожирением и соответственно с еще меньшим опытом выполнения операций у них лапароскопическим методом. Значительное число исследований посвящено повышению безопасности лапароскопических вмешательств. Вместе с тем данная проблема, несомненно, остается актуальной.

Известно, что лапароскопическая холецистэктомия сопровождается наложением пневмоперитонеума. В соответствии с законом Паскаля давление, производимое на жидкость или газ, распространяется без изменения во все части жидкости или газа, таким образом, давление во всех точках брюшной полости и забрюшинного пространства одинаково [1]. В исследовании G. Barnes и соавт. на собаках показано, что с повышением внутрибрюшного давления от 0 до 40 мм рт.ст. растяжимость передней брюшной стенки уменьшается от 10,8 до 0,56 мл/мм рт.ст./кг и сопровождается выраженным болевым синдромом и спазмом мышц [1, 30, 35].

Изучению влияния пневмоперитонеума при лапароскопических операциях посвящено много исследований. Остается до конца неизученным вопрос о влиянии внутрибрюшного давления на лиц с избыточной массой тела, ожирением и об изменениях в работе органов и систем у данной категории пациентов. Установлено, что при наложении пневмоперитонеума изменяется механика дыхания, при этом повышается уровень стояния диафрагмы, снижается функциональная остаточная емкость легких, а также общий объем легочной вентиляции. В результате нарушается перфузия и возрастает риск развития ателектазов. Пневмоперитонеум с использованием углекислого газа вызывает гиперкапнию и респираторный ацидоз [13, 45].

При наложении пневмоперитонеума наблюдаются изменения в сердечно-сосудистой системе. Так, во время

выполнения лапароскопических операций повышается среднее артериальное давление, что приводит к усилению системного периферического сопротивления вследствие симпатической вазоконстрикции, развивающейся в ответ на гиперкапнию [2, 10]. Повышение внутрибрюшного давления до 15 мм рт.ст. значительно нарушает кровоснабжение органов брюшной полости и забрюшинного пространства [1]. Вследствие компрессии нижней полой и подвздошных вен происходит повышение давления в бедренных венах, сопровождающееся замедлением скорости кровотока, венодилатацией и депонированием крови в нижних конечностях [20, 21, 24, 26]. Данной проблеме посвящено достаточно много исследований, которые дают представление о различных деталях негативного влияния указанных факторов [15, 23, 32, 38]. Вместе с тем особенности влияния интра- и послеоперационного периода на систему гемостаза среди пациентов с избыточной массой тела и ожирением изучены недостаточно.

Дополнительный риск тромбоэмболических осложнений при лапароскопических холецистэктомиях может быть связан с двумя технологически определяемыми факторами — длительным повышением внутрибрюшного давления вследствие пневмоперитонеума и положения Фовлера [31, 36]. Оба фактора существенным образом сказываются на венозном оттоке от нижних конечностей, определяющим в свою очередь возможность развития тромбозов глубоких вен — наиболее вероятной причины тромбоэмболических осложнений [37, 40]. Наряду с этим имеет значение и длительность воздействия указанных факторов [28, 29]. Вместе с тем нет однозначной оценки факторов риска тромбоэмболических осложнений при лапароскопической холецистэктомии у пациентов с избыточной массой тела и ожирением.

Хирургическая операция по своей сути является программируемым стрессом, следствием которого являются известные и хорошо изученные нарушения гомеостаза [14, 22, 33, 39, 41]. Практически неизученной является проблема стресса при лапароскопических операциях, а также его влияния на лиц с избыточной массой тела и ожирением. Стресс — это совокупность общих (неспецифических) и местных (специфических, зависящих от зоны операции и ее характера) патофизиологических реакций организма в ответ на чрезвычайное воздействие особого типа [4, 43, 44].

В основе общего адаптационного синдрома лежит стандартная биологическая реакция, в которой ведущая роль отводится системе «гипофиз — кора надпочечников». Пусковые механизмы стресса реализуются через эту систему, гормонами которой являются адренокортикотропный гормон, соматотропный, вазопрессин, гонадотропные гормоны, кортикостероиды [4, 22, 27]. Одновременно активируется симпатическая система и клетки мозгового вещества надпочечников.

Для изучения изменений нейроэндокринной системы в ответ на хирургическую травму обычно анализируют изменение ряда так называемых стрессовых гормонов. К ним в первую очередь относят гормоны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы — соматотропный гормон, пролактин, тиреотропный гормон, кортизол, альдостерон, а также другие гормоны — трийодтиронин, тироксин, инсулин, 11-оксикортикостероиды и др., действие которых, как известно, направлено на поддержание

гомеостаза и обеспечение физиологической адаптации организма к хирургическому стрессу [22, 27].

Было проведено изучение уровня этих гормонов на трех этапах: до операции (за 3 дн.), интраоперационно (сразу после удаления желчного пузыря) и после операции (на 2 сут) [4]. Анализируя изменения уровня стрессовых гормонов на интраоперационном этапе, было отмечено достоверно значимое (в 2-20 раз и более) повышение большинства гормонов. Отмечена тенденция к снижению интраоперационного уровня тиреоидных гормонов. Наиболее стресс-реактивным гормоном в исследовании оказался пролактин, что совпадает с мнением других авторов [22, 34, 42]. На интраоперационном этапе его уровень увеличивался более чем в 20 раз. Уровень инсулина, альдостерона, кортизола, 11-оксикортикостероидов в крови достоверно изменялся в дооперационном, интраоперационном и послеоперационном периодах. Не было отмечено достоверных отличий в повышении уровня соматотропного гормона на интраоперационном и послеоперационном этапах.

На сегодняшний день нет четких критериев оценки интраоперационного влияния на печеночную ткань при операциях на желчевыводящих путях, поэтому исследование функции печени в ранние сроки после выполнения лапароскопической холецистэктомии представляет большой практический интерес как у лиц с нормальной и избыточной массой тела, так и у пациентов с ожирением [3]. М.Л. Золотавина, С.Е. Гуменюк в 1997 г. попытались выделить наиболее информативные и специфические методы оценки операционной травмы при операциях на печени и желчевыводящих путях [11]. Проводили исследования органоспецифических ферментов, активность которых повышается при повреждении гепатоцитов. К ним относится сорбитолдегидрогеназа, глутаматдегидрогеназа, аспаратаминотрансфераза и аланинаминотрансфераза. Было установлено, что в день операции происходило незначительное постепенное увеличение активности глутаматдегидрогеназы. По мнению авторов, данный эффект связан с гепатотоксическим действием применяемых во время операции наркотических препаратов. В послеоперационном периоде отмечено достоверное повышение активности фермента. Обнаружено, что в указанный период воспалительная реакция из фазы альтерации с последующим некрозом переходит в фазу регенерации, сопровождающуюся активацией лизосомальных ферментов и отторжением зоны некроза. Именно в этот период на фоне некомпенсированной тканевой гипоксии уменьшается активность процессов цикла трикарбоновых кислот и концентрация его субстратов. Динамика активности сорбитолдегидрогеназы и глутаматдегидрогеназы имеет схожие черты. Аминотрансферазы, начиная со 2 сут послеоперационного периода, нормализовались. Приведены выводы, что глутаматдегидрогеназа и сорбитолдегидрогеназа являются высокочувствительными индикаторами повреждения гепатоцитов, их ферментативная активность находится в прямой зависимости от объема оперативного вмешательства, что позволяет рекомендовать определение активности этих ферментов у пациентов, перенесших оперативное вмешательство на печени и желчевыводящих путях [11].

Таким образом, изучение особенностей течения послеоперационного периода у больных с избыточной

массой тела, после проведения лапароскопической холецистэктомии, является актуальной проблемой.

#### Л и т е р а т у р а

1. Абакумов М.М., Смоляр А.Н. // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2003. №12. С. 66-72.
2. Алиев М.А., Сексенбаев Д.С., Доскалиев Д.С. и др. // Эндоскопическая хирургия. 1999. №1. С. 39-41.
3. Брехов Е.И., Аксенов И.В., Брыков В.И. и др. // Эндоскопическая хирургия. 2000. №2. С. 14.
4. Ветшев П.С., Чилингарики К.Е., Ипполитов Л.И. и др. // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2002. №3. С. 4-10.
5. Галимов О.В., Зиганшин Д.М., Ханов В.О. и др. // Мат-лы X Московского междуна. конгр. по эндоскопической хирургии, 2006. С. 51-52.
6. Галлингер Ю.И., Тимошин А.Д. Лапароскопическая холецистэктомия: Практик. рук. М.: НЦХ РАМН, 1994. 66 с.
7. Галлингер Ю.И., Карпенкова В.И., Амелина М.А. // Эндоскопическая хирургия. 2004. №3. С. 10-15.
8. Григорьев П.Я., Солуянова И.П., Яковенко А.В. // Лечащий врач. 2002. №6. 10 с.
9. Гуменюк С.Е., Аксенов И.В., Потемин С.Н. и др. // Эндоскопическая хирургия. 2001. №2. С. 16-17.
10. Емельянов С.И., Блувштейн Г.А., Вертянкин С.В. и др. // Эндоскопическая хирургия. 2005. №5. С. 45-49.
11. Золотавина М.Л., Гуменюк С.Е., Потемин С.Н. и др. // Клиническая лабораторная диагностика. 1997. №11. С. 12-14.
12. Иоскевич Н.Н. Практик. рук-во по клинической хирургии. // Болезни пищеварительного тракта, брюшной стенки и брюшины. М.: Высш. школа, 2001. С. 228-300.
13. Лобанов С.Л., Размахнин Е.В. // Эндоскопическая хирургия. 2004. №3. С. 26-29.
14. Малиновский Н.Н., Лебедева Р.Н., Никода В.В. // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 1996. №5. С. 30-35.
15. Мамакеев М.М., Мамакеев К.Н. // Эндоскопическая хирургия. 1999. №2. 40 с.
16. Масловский Л.В., Бурдина Е.Г., Хохлова С.Ю. и др. // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 1998. №2. 6 с.
17. Мишин В.Ю., Бабаев Д.Р. // Мат-лы VI Московского междуна. конгр. по эндоскопической хирургии, РНЦХ РАМН, 2001. С. 44-46.
18. Полипчук И.С., Полипчук И.М. // Эндоскопическая хирургия. 2003. Прил.: 128 с.
19. Ревякин В.И., Василенко Ю.В., Аносов Е.Л. и др. // Мат-лы VIII Всерос. съезда хирургов. Краснодар, 1995. С. 382-383.
20. Савельев В.С. // Хирургия. 1999. №6. С. 60-63.
21. Стрекаловский В.П., Старков Ю.Г., Шишин К.В. и др. // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2004. №2. С. 48-52.
22. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В. // Анналы хирургической гепатологии. 1999. №3. С. 23-31.
23. Федоров В.Д., Титова М.И., Ганжа П.Ф. // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 1998. №12. С. 60-63.
24. Федоров И.В. // Мир медицины. 2000. №7-8. С. 20-22.
25. Филимонов М.И. // Рус. мед. журнал. 2001. №9:3:4. 6 с.
26. Шулутко А.М., Лащик М.Г. и др. // Эндоскопическая хирургия. 2002. №4. С. 11-13.
27. Atkinson J.L. // Clin Proc. 2000:75. №1. P. 37-47.
28. Banting S., Shimi S. // Surg Endosc. 1993. №7. P. 57-59.
29. Bannenberg J.J., Rademaker B.M., Grundeman P.F. et al. // Surg Endosc. 1995. №2. P. 40.
30. Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y. et al. // Am J Physiol. 1988. Vol. 248, P. 208-213.
31. Beebe D.S., McNavin M.P., Boyle M. // Anesthesiology. 1991. 77. P.144-148
32. Caprini J.A., Arcelus J.I. // Surg Endosc. 1995. Vol. 9, №3. P. 304-309.
33. Daniel M., Keenan D., Licinio J. // Proc Natl Acad Sci USA. 2001. №27. Vol. 98(7). P. 4028.
34. Dionigi R., Dominioni L., Benevento A. et al. // Hepatogastroenterology. 1994. Vol. 41, №5. P. 471-476.
35. Ivy M.E., Atweh N.A., Palmer J. et al. // J Trauma. 2000. Vol. 49, P. 387-391.
36. Jorgensen J.O., Lalak N.J. et al. // Surg Laparosc Endosc. 1994. Vol. 4, №2. P. 128-133.
37. Kaiuhiro I., Teisuto T. // HPB Surg. 1994. №8. P. 13-17.
38. Martinez-Ramos C., Lopez-Pastor A., Nunez-Pena J.R. et al. // Surg Endosc. 1999. №13. P. 476-479.
39. Molina P.E., Ajmal M., Abumrad N.N. // Shock. 1998. Vol. 9, №4. P. 241-248.
40. Onega A.E., Richman M.F. // Surg Endosc. 1996. №10. P. 920-924.
41. Ortiz-Oshiro E., Mayol J., Medrank J.C. // Wld J Surg. 2001. №25. P. 980-984.
42. Redondo M., Rubio V., de la Pena., Morell M. // Horm Metab Res. 1997. Vol. 29, №2. P. 66-69.
43. Roth-Isigkeit A., Brechmann J., Dibbelt et al. // Endocrinol Invest. 1998. Vol. 21, №1. P. 12-19.
44. Viga M., Jezova D. // Bratisl Lek Listy. 1996. Vol. 97, №2. P. 63-71.
45. Wolf J.S., Stoller M.L. // J Urol. 1994. Vol. 152, P. 294-302.

