

ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Соколова О.В.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

УДК: 616.37-002-036.11:616.12-089.168.1-06-053

CAUSES OF ACUTE PANCREATITIS IN EARLY POSTOPERATIVE PERIOD

Sokolova O.V.

Острый панкреатит (ОП) составляет от 11 до 35% среди абдоминальных осложнений раннего послеоперационного периода [1, 3, 6, 12]. Летальность при деструктивных формах достигает 35–85% [50]. В литературе среди наиболее частых причин развития ОП выделяют несколько тесно взаимосвязанных повреждающих факторов:

- 1) Механические, как следствие нарушения эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы, приводящие к внутрипротоковой гипертензии и формированию билиарного панкреатита. Нарушения вызываются, главным образом, поражением внепеченочных желчных протоков, желчного пузыря и различными заболеваниями БДС, приводящими к повышению внутриполостного давления и дискинезии сфинктерного аппарата.
- 2) Нейрогуморальные, ведущие к нарушению иннервации и метаболических функций поджелудочной железы, печени различной этиологии. Они появляются у больных с гиперлипидемией, сахарным диабетом, вирусным гепатитом, васкулитами различной этиологии, заболеваниями печени, паразитарными заболеваниями, при кардиогенном и септическом видах шока.
- 3) Токсические, вызванные присутствием экзо- и эндогенных токсических метаболитов различной природы. Среди широкого спектра химических соединений, являющихся этиологическими факторами острого панкреатита, необходимо отметить лекарственные препараты, широко используемые в клинической практике: омнопон, фуросемид, ненаркотические противовоспалительные средства (индометацин, вольтарен и т.д.), ранитидин, эритромицин, метронидазол, тетрациклин, цитостатики (азатиоприн, метотрексат), кортикостероиды [2, 7, 8, 10].
- 4) Ишемическое повреждение клеток поджелудочной железы, как следствие острого нарушения микроциркуляции вследствие гипоперфузии органов брюшной полости, обусловленные экстракорпоральным кровообращением. Нарушение микроциркуляции в поджелудочной железе ведет к вазоконстрикции,

внутрикапиллярному свертыванию, венозному стазу и артериовенозному шунтированию [4, 9].

Таким образом, патогенетические моменты развития ОП в раннем послеоперационном периоде разнообразны. У оперированных больных вышеуказанные факторы значительно утяжеляют течение послеоперационного периода и нередко приводят к развитию необратимых фатальных изменений гомеостаза в организме, о чем убедительно свидетельствует крайне высокий уровень летальности даже в специализированных многопрофильных хирургических центрах. Высокий уровень летальности во многом определяет актуальность проблемы и диктует необходимость дальнейшего продолжения исследований, раскрывающих глубинные аспекты этиопатогенеза, формирования диагностической и лечебной составляющей этого тяжелого заболевания. Наша работа посвящена изучению причин ОП у больных в раннем послеоперационном периоде.

Материал и метод

Проведен ретроспективный слепой анализ историй болезни 663 больных, оперированных в Пироговском Центре в 2008–2010 годах по поводу хронической ишемической болезни и другой патологии сердца. Все больные оперированы в условиях ИК с антеградной фармако-холодовой или тепловой кровяной кардиоopleгией. Операции по реваскуляризации миокарда (аортокоронарное и маммарокоронарное шунтирование) проведены 397 (60%) больным. Остальным 266 больным (40%) были выполнены комбинированные операции в различных сочетаниях: протезирование клапанов сердца, сочетание протезирования клапанов сердца и реваскуляризации миокарда, коррекция врожденных дефектов, санация камер сердца, пластика аневризм, тромбэктомия, удаление опухолей и устранение других нарушений. В 65% комбинированные операции сочетались с реваскуляризацией миокарда. Время операций составляло от 2 часов 05 минут до 6 часов 20 минут. Время ИК от 27 до 206 минут. Время пережатия аорты от 16 до 147 минут.

Изучение историй болезни позволило выделить основную (первую) группу больных в количестве 29 человек, у которых ранний послеоперационный период

осложнился ОП. Этим больным выполнялись операции по реваскуляризации миокарда (20 больных) и различные операции на сердце: на клапанах, стенке желудочков, комбинированные операции, включающие коррекцию порока и реваскуляризацию миокарда (9 больных). Возраст больных первой группы от 47 до 69 лет (средний 59 лет). Вторую группу, контрольную, составили 29 больных — методом слепого отбора из пациентов, у которых послеоперационный период протекал без абдоминальных осложнений. Этим больным были выполнены операции по реваскуляризации миокарда (18 больных), различные операции на клапанах сердца (8 больных), комбинированные операции (2 больных), удаление опухоли сердца (1 больной). Возраст больных второй группы — от 42 до 68 лет (средний 55 лет). При анализе историй болезни сформированных групп изучали анамнез, сопутствующую патологию, осложнения основного заболевания, особенности операции, время операции, ИК и пережатия аорты, течение и ведение послеоперационного периода, сроки возникновения осложнений, данные лабораторных и инструментальных исследований до и после операции, прослеженные в динамике, особенности лечения. Перечисленные выше сведения сопоставляли между двумя группами больных. Достоверность полученных данных подтверждали методами медицинской статистики. Вычисление достоверности различий величин определяли по параметрическому критерию Стьюдента.

Полученные результаты. ОП в раннем послеоперационном периоде развился у 29 больных (4,4%). Из них деструктивная форма установлена у 6, отечная — у 23. Анализируя анамнез больных основной и контрольной групп, мы стремились выявить сопутствующие заболевания, которые в послеоперационном периоде могли бы провоцировать ОП. Обнаруженные в анамнезе сопутствующие гастроэнтерологические заболевания и их частота представлены в таблице 1.

Анализируя представленную таблицу, можно заключить, что в основной группе больных преобладали заболевания и состояния, способствующие повышению давления в желчных протоках и протоках поджелудочной железы — 18 против 7 ($P < 0,05$). Это хронический и острый панкреатит, желчнокаменная болезнь, хронический холецистит, холецистэктомия. Другие виды сопутствующей гастроэнтерологической патологии встречались с одинаковой частотой — 26 к 28 ($H > 0,05$). Примечательно, что большое количество больных в обеих группах или не имели гастроэнтерологический анамнез, или же он не был отражен в историях болезни.

Для определения влияния ИК на частоту развития ОП мы провели сравнительный анализ основных временных показателей оперативного вмешательства на открытом сердце. Продолжительность операций, время ИК и пережатия аорты в основной и контрольной группах представлены в таблице 2.

Из таблицы видно, что средняя продолжительность операций и среднее время ИК статистически значимо

Табл. 1. Сопутствующие гастроэнтерологические заболевания и их частота в группах

Сопутствующие гастроэнтерологические заболевания	Частота в группах*	
	Основная (n = 29)	Контрольная (n = 29)
Хронический панкреатит	5	-
Приступы острого панкреатита	1	-
Желчнокаменная болезнь	7	3
Хронический холецистит	8	2
Острый холецистит, холецистэктомия	4	2
Сахарный диабет	2	2
Хронический гастрит	9	12
Хронический дуоденит	6	6
Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	6	5
Операции на желудке и двенадцатиперстной кишке	2	1
Хронические диффузные заболевания печени	1	1
Синдром Жильбера	-	1
Отсутствие данных о перенесенных заболеваниях	12	9

Примечание: * — количество заболеваний превосходит количество лиц в группах, поскольку больные имели сразу несколько сопутствующих гастроэнтерологических заболеваний.

отличались от аналогичных показателей контрольной группы. Вместе с тем, следует заметить, что сравнение представленных показателей у больных деструктивной (6 больных) и отечной (23 больных) формами ОП тоже имели существенные различия. Так, среднее время операций у больных деструктивной формой панкреатита составило 5 ч. 01', в то время как у больных с отечной формой — 3 ч. 43'. Среднее время ИК у больных деструктивной формой составило 97', отечной — 87'. Причина продолжительного периода операции и увеличения времени ИК заключалась в появлении осложнений со стороны сердечной деятельности или же возникала необходимость рестернотомии для остановки кровотечения (3 наблюдения) или выполнения рещунтирования (2 наблюдения). Из 6 больных деструктивной формой ОП операция в штатном режиме прошла только в одном случае. Таким образом, увеличение временных параметров оперативного лечения в первой группе больных было вызвано исключительно за счет деструктивных форм ОП, поскольку сравнение временных показателей оперативного лечения отечной формы ОП и контрольной группы не имели значительного различия. Среднее время операции у этих больных в первой группе — 3 ч. 43', во второй — 3 ч. 36' ($P > 0,05$), время ИК — 87' и 82' соответственно ($P > 0,05$).

В основной группе больных осложнения раннего послеоперационного периода, проявляющиеся сердечной, почечной, полиорганной недостаточностью, кровотечением, требующим проведения рестернотомии, анемией наблюдались в основной группе больных более чем в 6 раз чаще (38 против 6).

Табл. 2. Временные показатели операций и их продолжительность

Временные показатели операций		Продолжительность в группах		Р
		Основная n = 29	Контрольная n = 29	
Продолжительность	Временной интервал	2 ч.45'–6 ч.45'	2 ч.00'–5 ч.55'	
	Среднее время	4 ч.44'	3 ч.36'	<0,05
Время ИК	Временной интервал	56'–201'	37'–135'	
	Среднее время	95'	82'	<0,05
Время пережатия аорты	Временной интервал	25'–72'	14'–97'	
	Среднее время	42'	53'	

Обсуждение результатов. Анализ состава изучаемых нами групп больных свидетельствует об их идентичности. Так, средний возраст больных в основной и контрольной группах существенно не отличался — 59 и 55, соответственно ($P > 0,05$). Основные диагнозы и виды хирургического лечения в обеих группах также не имели статистически значимых различий. В первой группе операции по реваскуляризации миокарда были выполнены 20 больным, на клапанах сердца и другие виды хирургического лечения — 9. Во второй группе — 18 и 11, соответственно. Оценивая сократительную способность миокарда по фракции выброса, мы также получили приблизительно одинаковые результаты. Снижение этого показателя менее 55% наблюдалось в первой группе у 6 больных, во второй — у 9 ($P > 0,05$).

Наше исследование показало, что из анамнестических факторов, оказывающих воздействие на развитие ОП, влияет наличие в анамнезе заболеваний, которые способствуют повышению давления в панкреатическом протоке, возникновению дискинезии сфинктерного аппарата. Это хронический панкреатит, приступы острого панкреатита, желчнокаменная болезнь, хронический холецистит, острый холецистит, холецистэктомия. В основной группе эти заболевания отмечены у 23 больных против 9 в контрольной ($P < 0,05$).

Среди риск-факторов, определяющих развитие ОП после операций на сердце с использованием ИК, следует считать увеличение времени операции и ИК. Средняя длительность операций в основной группе составила 4 ч. 44', в контрольной группе — 3 ч. 36' ($P < 0,05$). Среднее время ИК — 95' и 82', соответственно ($P < 0,05$). Анализ распределения этих показателей внутри основной группы показал, что повышение средних показателей происходило за счет больных деструктивными формами ОП. Среднее время операций у больных деструктивной формой панкреатита составило 5 ч. 01', в то время как у больных с отечной формой — 3 ч. 43' ($P < 0,05$). Среднее время ИК у больных деструктивной формой составило 97', отечной — 87' ($P < 0,05$). Этот факт соответствует установившемуся мнению [11], что во время ИК существенно снижается системное АД; гипотензия,

в свою очередь, уменьшает кровоснабжение ПЖ, ведет к расстройству микроциркуляции, что наряду с повышением активности эктопического трипсинагена индуцирует морфологические изменения в поджелудочной железе. Следовательно, благодаря хорошо известной чувствительности поджелудочной железы к гипоперфузии, ее ишемии следует рассматривать в качестве основного механизма развития ОП после ИК. Ряд авторов также обращают внимание на тяжесть повреждений ацинусов поджелудочной железы при расстройстве микроциркуляции. Экспериментальные исследования, проведенные Svensson и соавт. (1985), и результаты произведенных ими вскрытий показали, что поджелудочная железа очень восприимчива к ишемии. Проведя литературный обзор по проблеме острого панкреатита в послеоперационном периоде, Sakorafas и соавт. (2000) пришли к аналогичному заключению. Поскольку средний возраст оперированных больных достаточно высокий, то имели место сопутствующие поражения брыжейки атеросклерозом, именно по этой причине гипоперфузия является наиглавнейшим элементом в патогенезе ОП и повышении его частоты. [4, 9].

На возникновение ОП также оказывала влияние гипоперфузия поджелудочной железы в послеоперационном периоде. В первой группе больных сердечная недостаточность, проявляющаяся мерцательной аритмией, острой сердечной недостаточностью, наблюдалась у 9 больных, в контрольной группе — у 2 ($P < 0,05$). Гипотензия ухудшает микроциркуляцию в поджелудочной железе за счет вазоконстрикции, артериовенозного шунтирования, внутрикапиллярного свертывания и венозного стаза.

Выводы

1. В раннем послеоперационном периоде у больных после операций на сердце с использованием ИК ОП развился у 29 больных (4,4%). Из них деструктивная форма установлена у 6 (0,9%), отечная — у 23 (3,5%).
2. Основным этиологическим фактором ОП является ишемия поджелудочной железы. Среди риск-факторов следует отметить сопутствующие заболевания, вызывающие повышение давления в панкреатическом протоке, а также хронические воспалительные заболевания в панкреатодуоденальной области.
3. Решающее значение имеет увеличение времени операции более 300 минут и времени ИК более 90 минут, а также сердечная и полиорганная недостаточность в послеоперационном периоде.

Литература

1. Бокерия Л.А. Итоги кардио- и ангиохирургии в Российской Федерации за 2003 г. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — 2004. — Т. 5, — № 11. — 5 с.
2. Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П., Решетников Е.А. и др. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита // Хирургия. — 2000 — № 1. — С. 4–7.
3. Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Зайнитдинов Ф.А. и соавт. Профилактика и лечение деструктивного панкреатита у больных, перенесших оперативное

- лечение на сердце в условиях ИК. / Тез. докл. 14-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. М., 9–12 ноября 2008. – 233 с.
4. Шумаков В.И., Толпекин В.Е., Шумаков Д.В. Искусственное сердце и вспомогательное кровообращение. М., «Янус-К», 2003. – 376 с.
 5. Andersson B., Nilsson J., Brand J. et al. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. // Br. J. Surg. – 2005 – Vol. 92, № 3. – P. 326–333.
 6. D'Ancona G., Baillot R., Poirier B. et al. Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery. // Tex. Heart Inst. J. – 2003 – Vol. 30, № 4. – P. 280–285.
 7. Lonardo A., Grisenti A., Bonilauri S. et al. Ischemic necrotising pancreatitis after cardiac surgery A case report and review of the literature. // Ital. Gastroenterol. Hepatol. – 1999 – Dec. Vol. 31, № 9. – P. 872–875.
 8. Obermaier R., Benz S., Kortmann B. et al. Ischemia/reperfusion-induced pancreatitis in rats a new model of complete normothermic in situ ischemia of a pancreatic segment // Clin Exp Med. – 2001 – Mar. 1, № 1. – P. 51–59.
 9. Sakorafas GH, Tsiotos GG, Sarr MG. Ischemia/Reperfusion-Induced pancreatitis. // Dig Surg. – 2000 – Vol. 17, № 1. – P. 3–14.
 10. Stefaniak ST, Glowacki J, Dymecki D et al. Pancreatitis following heart transplantation. // Surg. Today. – 2003 – Vol. 33, № 9. – P. 693–697.
 11. Svensson LG, Decker G, Kinsley RB. A prospective study of hyperamylaseia and pancreatitis after cardiopulmonary bypass. // Ann Thorac Surg. – 1985 – Vol. 39. – P. 409–411.
 12. Zacharias A., Schwann T.A., Paranteau G.L. Predictors of gastrointestinal complications in cardiac surgery // Tex. Heart Inst. J. – 2000 – Vol. 27, № 2. – P. 93–99.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru