

# ИЗМЕНЕНИЯ ПОРТАЛЬНОГО КРОВотоКА

## ПРИ ОСТРОМ АЛКОГОЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

В работе представлены результаты клинического исследования 25 больных с установленным диагнозом «острый панкреатит», находившихся на стационарном лечении в ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница № 4», разделенных на группы в зависимости от пола и формы острого панкреатита. В ходе исследования установлено, что на фоне повреждения поджелудочной железы и ферментемии наблюдается повреждение печени и нарушения микроциркуляции в ней. Оно проявляется изменениями кровотока в печеночных венах и выраженными расстройствами гемодинамики в воротной вене. Степень выраженности изменений зависит от этиологического фактора и интенсивности воспалительного процесса в поджелудочной железе. При отечной форме острого панкреатита изменения носят менее выраженный характер и довольно быстро происходит их нормализация. При остром панкреатите алкогольного генеза наблюдаются более стойкие и глубокие изменения гемодинамики в портальной системе, которые сохраняются в течение всего периода наблюдения. Также установлено, что метод ультразвуковой доплерографии является безопасным, быстрым и относительно простым неинвазивным и достаточно информативным методом выявления нарушений гемодинамики в системе воротной вены и печеночных венах при остром панкреатите.

**Ключевые слова:** острый алкогольный панкреатит, портальный кровоток, гемодинамика.

D.M. KOROBKOV, L.M. MOSINA, MD, Prof., A.G. GOLUBEV, PhD in medicine, V.V. STOLYAROVA, MD, Prof., A.V. VILKOV, PhD in medicine, Yu.V. CEGODAeva, PhD in medicine, Yu.V. TITOIKINA

Ogarev Mordovia National Research State University, Saransk

### CHANGES IN PORTAL BLOOD FLOW IN ACUTE ALCOHOLIC PANCREATITIS

The paper presents the results of a clinical study in 25 patients with the established diagnosis of acute pancreatitis, who were in inpatient treatment at the State Budgetary Healthcare Institution "Republican Clinical Hospital No. 4" divided into groups depending on the sex and the acute pancreatitis form. In the course of the study, it was established that liver damage and microcirculation disturbances were observed against the background of pancreas damage and fermentation. It is manifested by changes in the blood flow in the hepatic veins and significant hemodynamics disorders in the portal vein. The degree of changes manifestation depends on the aetiological factor and the intensity of the inflammation in the pancreas. The changes are less significant in the edematous form of acute pancreatitis, and they return to normal rather quickly. In acute pancreatitis of alcoholic genesis, the changes in hemodynamics in the portal system are more persistent and profound, which persist throughout the observation period. It has also been established that ultrasonic dopplerography is a safe, rapid and relatively simple non-invasive and sufficiently informative method for detecting hemodynamic disturbances in the portal vein system and hepatic veins in acute pancreatitis.

**Keywords:** acute alcoholic pancreatitis, portal blood flow, hemodynamics.

Проблемы современной диагностики и лечения алкогольного поражения поджелудочной железы (ПЖ) являются актуальными вопросами панкреатологии и обусловлены, прежде всего, широким распространением острых панкреатитов, ростом заболеваемости среди молодого трудоспособного населения, частой трансформацией их в рак поджелудочной железы. В последнее время в панкреатологии происходят существенные качественные изменения, расширились представления об этиологии и патогенетических основах морфологических изменений в паренхиме поджелудочной железы, в первую очередь воспаления и связанного с ним нарушения гемодинамики в воротной вене. Множество мнений возникает при рассмотрении клинического значения гемодинамических процессов [1]. Ряд экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о нарушениях портально-печеночного кровотока, возникающих уже на ранних стадиях развития острого патологического процесса в поджелудочной железе [2].

В настоящее время большое значение занимает исследование межорганных связей и взаимодействий при ряде заболеваний и выработке на основе этого рациональных методов диагностики [2]. В общедоступной литературе недостаточно информации об особенностях центральной и печеночной гемодинамики у больных с острым алкогольным панкреатитом.

Острый панкреатит (ОП) достаточно редко ограничен лишь поражением ПЖ [3]. Известно, что при тяжелых панкреатитах страдает как системная гемодинамика [4], так и микроциркуляция, и это обусловлено прежде всего спецификой патогенеза данного заболевания [5]. Изменения в гемодинамике появляются на ранних стадиях заболевания, которые характеризуются уменьшением центрального венозного давления, снижением объема циркулирующей крови [5], возрастанием общего сосудистого сопротивления и нарушениями микроциркуляции.

Наиболее адекватным и полноценным методом оценки центральной и портальной гемодинамики на сегодняшний

день является ультразвуковая доплерометрия, результаты, полученные с помощью нее, коррелируют с данными, получаемыми при портальной ангиографии. Ультразвуковая доплерометрия позволяет определять качественные и количественные показатели кровотока в сосудах, индекс резистентности (ИР) и гиперемии (ИГ), косвенно судить об общем периферическом сопротивлении (ПС).

Однако до настоящего времени общепринятая методика ультразвуковой ангиографии портальной системы не разработана, значения количественных показателей портальной гемодинамики у многих авторов различны, место ультразвуковой ангиографии до конца не определено в диагностическом алгоритме обследования больных с ОП [1]. Истинная информация о гемодинамических изменениях в портальной системе при возникновении ОП отсутствует [2].

Все вышеперечисленное обосновывает актуальность изучения изменений портальной гемодинамики у больных ОП и предопределяет цель нашего исследования.

Целью нашего исследования явилось изучение доплерографических изменений кровотока в системе воротной и печеночных вен у больных острым панкреатитом алкогольного генеза.

Полученные результаты позволят определить ценность ультразвуковой доплерографии портального кровотока в усовершенствовании диагностических мероприятий, направленных на коррекцию лечебной тактики при различных формах острого панкреатита.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проведено исследование 25 пациентов с точно установленным диагнозом «острый панкреатит», которые находились на стационарном лечении в ГБУЗ РМ «РКБ №4» г. Саранска в период с октября 2015 г. по ноябрь 2016 г. При обследовании пациентов учитывались данные: УЗ-исследования: оценка состояния поджелудочной железы и печени, определение линейного и объемного кровотока в воротной и печеночных венах на 1, 3, 6, 9 и 12 сутки; данные лабораторно-биохимических показателей:  $\alpha$ -амилаза, АЛат и АСаТ на 1, 3, 6, 9 и 12 сутки.

В группу исследования вошли 25 человек. Среди них 19 (76%) мужчин и 6 женщин (24%) в возрасте от 25 до 75 лет. Средний возраст у мужчин –  $47,89 \pm 9,52$  года, у женщин –  $56,83 \pm 6,11$  года.

Пациенты были разделены на группы в зависимости от пола и формы ОП (табл. 1).

Среди мужчин большее количество больных приходится на возраст 46–55 лет. У женщин моложе 55 лет заболевание не встречалось.

В качестве лабораторного контроля у всех больных оценивали: общий анализ крови, биохимический анализ крови – АЛат, АСаТ и  $\alpha$ -амилаза.

Комплексное ультразвуковое исследование выполнялось строго натощак на ультразвуковых сканерах SonoAce Pico (Корея) и Toshiba Aplio 300 (Япония) конвексным датчиком частотой 3,5 МГц и включало ультразвуковое исследование в реальном масштабе времени в В-режиме, импульсную доплерографию и цветное доплеровское картирование (ЦДК) сосудов брюшной полости.

Статистическую обработку всех полученных данных производили на персональном компьютере Intel Centrio методами вариационной и корреляционной статистики. Для каждого вариационного ряда рассчитывали среднее арифметическое, среднее квадратичное отклонение (использовалось также как показатель статистического разброса), величину  $t$  с различными дисперсиями при  $p = 0,05$ .

Использовалось программное обеспечение для проведения описательной статистики и  $t$ -теста для выборок с различными дисперсиями, входящими в программное обеспечение Apache OpenOffice Writer, пакет Apache OpenOffice Calc (4.0.1) компании Apache (США). Достоверность различий оценивали по  $t$ -критерию Student. Текстовый, графический и иллюстративный материалы составлены с использованием пакета Apache OpenOffice Calc.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Нами проведен анализ изменения показателей АЛат и АСаТ у 25 больных ОП в течение срока наблюдения – 1, 3, 6, 9 и 12 сутки, с разделением больных на группы (табл. 2).

При панкреонекрозе как алкогольной этиологии, так и неалкогольной АСаТ была повышена на 3 сутки наблюдения, в остальное время в пределах нормы. При отечной форме ОП алкогольной этиологии ее максимальное значение наблюдалось на 1 сутки –  $58,25 \pm 3,95$  Е/л (145,63%) ( $p < 0,05$ ) и возвращение к нормальным значениям на 6 сутки. При отечной форме ОП неалкогольной этиологии показатель АСаТ не превышал допустимых значений за весь период наблюдения и максимально повышался на 1 сутки –  $29,2 \pm 3,63$  (73%).

**Таблица 1. Распределение мужчин и женщин в зависимости от формы острого панкреатита**

Возраст	Панкреонекроз				Отечная форма					
	муж. (алк.)		жен. (неалк.)		муж. (алк.)		жен. (неалк.)		муж. (неалк.)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
до 35 лет	1	4	-	-	1	4	-	-	-	-
36–45 лет	2	8	-	-	2	8	-	-	1	4
46–55 лет	4	16	-	-	3	12	-	-	-	-
56–65 лет	2	8	2	8	2	8	1	4	1	4
старше 65 лет	-	-	1	4	-	-	2	8	-	-
всего	9	36	3	12	8	32	3	12	2	8

**Таблица 2. Показатели АЛат и АСаТ у больных острым панкреатитом**

Сутки наблюдения	Панкреонекроз алкогольной этиологии		Панкреонекроз неалкогольной этиологии		Отечная форма ОП алкогольной этиологии		Отечная форма ОП неалкогольной этиологии	
	АсТ	АлТ	АсТ	АлТ	АсТ	АлТ	АсТ	АлТ
1	35,89 ± 4,37	22,67 ± 4,24	35 ± 2,83	27,5 ± 2,12 А*	58,25 ± 4,65 А*	49,75 ± 3,77 А*	29,2 ± 3,63	22,4 ± 2,88
3	53,78 ± 3,63*	49,78 ± 3,19*	40,5 ± 2,12 А*	43,0 ± 2,83 А*	42,25 ± 3,95 А*	41,5 ± 3,87 А*	26,43 ± 3,21 А*	23,6 ± 3,13 А*
6	39,22 ± 3,71	31,56 ± 7,95	33,5 ± 3,54	37,0 ± 2,93	31,88 ± 2,95	37,75 ± 4,11	26,0 ± 4,18 А*	29,8 ± 4,15
9	32,11 ± 2,57*	29,22 ± 3,23	25,5 ± 2,12 А*	28,5 ± 3,54	32,73 ± 3,13	28,5 ± 3,11	25,8 ± 3,77	24,4 ± 3,97
12	34,89 ± 2,37*	32,11 ± 5,35*	21,5 ± 3,54 А*	21,0 ± 2,87 А*	25,25 ± 4,11 А*	27,75 ± 3,3	27,4 ± 2,33 А*	23,0 ± 3,16 А*

\* Отличие значений 1-го исследования, достоверно при  $p < 0,05$ . – А\* Отличие от пациентов в 1-й группе в соответствующий период наблюдения, достоверно при  $p < 0,05$ .

При панкреонекрозе алкогольного и неалкогольного генеза показатели АЛат были повышены на 3 и 6 сутки наблюдения, достигая максимальных значений на 3 сутки –  $49,78 \pm 3,19$  Е/л (165,93%) ( $p < 0,05$ ) и  $43,0 \pm 2,83$  Е/л (143,33%) ( $p < 0,05$ ) соответственно. При отечной форме ОП алкогольного генеза АЛат была повышена с 1 суток по 6 сутки –  $49,75 \pm 3,77$  Е/л (165,83%) ( $p < 0,05$ ),  $41,5 \pm 3,87$  Е/л (138,33%) ( $p < 0,05$ ),  $37,75 \pm 4,11$  Е/л (125,87%). При отечной форме ОП неалкогольной этиологии значение АЛат было в пределах нормы.

Выявлено, что при ОП отечной формы неалкогольного генеза показатели АЛат и АСаТ были в пределах нормы, что свидетельствует о меньшем повреждении клеток печени. Наибольшее повышение ферментов наблюдалось при панкреонекрозе алкогольной этиологии на 3 сутки – АСаТ  $53,78 \pm 3,63$  Е/л (134,45%) ( $p < 0,05$ ) и АЛат  $49,78 \pm 3,19$  Е/л (165,93%) ( $p < 0,05$ ). Это объясняется, по-видимому, пиком ферментемии.

При исследовании  $\alpha$ -амилазы у больных с ОП выявляются следующие изменения (табл. 3).

Повышение  $\alpha$ -амилазы в 1 сутки наблюдалось во всех группах, что связано с повреждением ПЖ и ферментемией. При панкреонекрозе алкогольного генеза показатели  $\alpha$ -амилазы многократно превышали допустимое значение во все сроки наблюдения, максимальные цифры наблюдались на 1 сутки –  $1717,167 \pm 204,54$  (2733,52%) ( $p < 0,05$ ), не приходя к норме и на 12 сутки. Вероятно, что токсическое действие алкоголя усугубляло течение заболевания в данной группе. При панкреонекрозе неалкогольной этиологии значения  $\alpha$ -амилазы были повышены с 1 по 9 сутки наблюдения –  $770 \pm 22,63$  Ед (350%) ( $p < 0,05$ ),  $539,5 \pm 26,16$  Ед (245,23%) ( $p < 0,05$ ),  $241,0 \pm 14,14$  Ед (109,55%) ( $p < 0,05$ ),  $255,5 \pm 10,61$  Ед (116,14%) и к 12 суткам приходили к норме  $215,5 \pm 14,85$  Ед (97,95%). При отечной форме ОП алкогольного генеза наблюдалась идентичная картина, но уже к 9 суткам уровень  $\alpha$ -амилазы

**Таблица 3. Показатели  $\alpha$ -амилазы у больных острым панкреатитом**

Сутки наблюдения	$\alpha$ -амилаза			
	Панкреонекроз алкогольной этиологии	Панкреонекроз неалкогольной этиологии	Отечная форма ОП алкогольной этиологии	Отечная форма ОП неалкогольной этиологии
1	1717,167 ± 204,54 *	770,0 ± 22,63 А*	6013,75 ± 519,91 А*	395,4 ± 40,78 А*
3	1090,44 ± 102,71*	539,5 ± 26,16 А*	1311,0 ± 198,32	275,2 ± 42,8 А*
6	243,22 ± 33,41	241,0 ± 14,14*	672,25 ± 88,92	208,0 ± 21,4 А*
9	345,78 ± 35,77*	255,5 ± 10,61	153,0 ± 15,85*	147,0 ± 24,11*
12	228,67 ± 27,73	215,5 ± 14,85	114,25 ± 7,09 А*	90,8 ± 12,46 А*

\* Отличие значений 1-го исследования, достоверно при  $p < 0,05$ . – А\* Отличие от пациентов в 1-й группе в соответствующий период наблюдения, достоверно при  $p < 0,05$ .

снижался до нормальных значений –  $153,0 \pm 15,85$  Ед (69,55%). Это можно объяснить меньшей глубиной повреждения ПЖ и тяжестью заболевания, а также проводимым лечением.

При отечной форме ОП неалкогольного генеза значения  $\alpha$ -амилазы были повышены только на 1 сутки  $395,4 \pm 40,78$  Ед (179,73%) ( $p < 0,05$ ), практически возвращаясь к норме на 3 сутки наблюдения –  $275,2 \pm 42,8$  (125%) ( $p < 0,05$ ), что объясняется меньшим повреждением поджелудочной железы, чем при панкреонекрозе.

Таким образом, выявленные изменения активности ферментов свидетельствовали о более агрессивном влиянии алкогольного фактора на ткань печени и ПЖ.

В ходе проведенного УЗ-исследования печени и поджелудочной железы 25 пациентам с ОП в течение срока наблюдения – 1, 3, 6, 9 и 12 сутки было выявлено, что размеры печени были увеличены весь период наблюдения. При панкреонекрозе алкогольной этиологии максимальное увеличение размеров печени наблюдалось на 9 сутки – передне-задний размер (ПЗ)  $115,11 \pm 7,74$  мм (115,11%) ( $p < 0,05$ ) и верхне-нижний размер (ВН)  $125,0 \pm 8,65$  мм (104,17%) ( $p < 0,05$ ), что объясняется возможными структурными (фиброзными) изменениями паренхимы печени под длительным влиянием алкоголя (табл. 4).

При панкреонекрозах неалкогольной этиологии максимальные размеры органа фиксировались на 3 сутки наблюдения: ПЗ – 110,0 ± 5,66 мм (110%) ( $p < 0,05$ ) и ВН – 122,0 ± 7,07 мм (101,67%), а к 12-м суткам практически приходили к нормальным значениям: ПЗ – 106,0 ± 8,49 мм (106%) и ВН – 114,0 ± 7,18 мм (95%) ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о более благоприятном течении ОП и о наличии сохраненной структурной организации печеночной ткани на фоне воздействия менее агрессивного агента (ЖКБ).

При отечной форме ОП алкогольного генеза размеры органа максимально увеличивались на 3 сутки наблюдения: ПЗ – 111,25 ± 7,5 мм (111,25%) и ВН – 122,75 ± 6,55 мм (102,29%) и к 12 суткам размеры возвращались к норме: ПЗ – 97,75 ± 5,06 мм (97,75%) ( $p < 0,05$ ) и ВН – 115,75 ± 6,83 мм (96,46%) ( $p < 0,05$ ). При отечной форме ОП неалкогольной этиологии размеры печени были увеличены на 1 сутки: ПЗ – 115,2 ± 7,5 мм (115,2%) и ВН – 123,2 ± 6,57 мм (102,6%). А уже на 3 сутки наблюдения размеры печени приходили к норме: ПЗ – 98,6 ± 5,22 мм (98,6%) ( $p < 0,05$ ) и ВН – 106,4 ± 7,02 (88,67%) ( $p < 0,05$ ). Данные изменения свидетельствуют о снижении процесса интоксикации и нормализации функции гепатоцитов на фоне проводимого адекватного лечения при начальной стадии острого панкреатита.

При исследовании ПЖ нами было выявлено, что при панкреонекрозе алкогольной этиологии размеры ее были достоверно увеличены весь период наблюдения, в 1 сутки составляли: головка – 40,11 ± 3,72 мм (133,7%), тело – 32,33 ± 3,84 мм (129,32%) ( $p < 0,05$ ), хвост – 28,44 ± 2,7 мм (142,2%). Максимальные размеры железы отмечались на 9 сутки и принимали следующее значение: головка – 48,78 ± 2,77 мм (162,6%) ( $p < 0,05$ ), тело – 38,78 ± 4,44 мм (155,12%) ( $p < 0,05$ ), хвост – 33,67 ± 3,97 мм (168,35%). Это свидетельствует о глубоком структурном повреждении ПЖ (табл. 5).

При панкреонекрозе неалкогольного генеза, так же как и при панкреонекрозе алкогольной этиологии, размеры ПЖ были увеличены во весь период наблюдения, ее мак-

симальные размеры отмечались на 9 сутки наблюдения: головка – 41,85 ± 2,62 мм (131,83%) ( $p < 0,05$ ), тело – 49,65 ± 3,04 мм (198,6%) ( $p < 0,05$ ), хвост – 43,6 ± 2,97 мм (218,0%).

**Таблица 4. Размеры правой доли печени**

Сутки наблюдения		Панкреонекроз		Отечная форма	
		Алкогольного генеза	Неалкогольного генеза	Алкогольного генеза	Неалкогольного генеза
1	ПЗ	114,22 ± 6,76 *	109,0 ± 7,22 A*	106,5 ± 7,19 A*	115,2 ± 7,5
	ВН	120,44 ± 7,86	120,5 ± 7,78	112,5 ± 7,01 A*	123,2 ± 6,57
3	ПЗ	112,67 ± 7,25	110,0 ± 5,66 A*	111,25 ± 7,5	98,6 ± 5,22 A*
	ВН	121,0 ± 7,57	122,0 ± 7,07	122,75 ± 6,55	106,4 ± 7,02 A*
6	ПЗ	111,78 ± 7,77	108,75 ± 7,43	105 ± 7,35 A*	101,4 ± 6,95
	ВН	120,33 ± 7,97	116,0 ± 5,66 A*	117,25 ± 7,8 A*	114,6 ± 6,54
9	ПЗ	115,11 ± 7,74 *	107,5 ± 8,78 A*	106,88 ± 6,51	96,4 ± 7,33 A*
	ВН	125,0 ± 8,65*	117,5 ± 7,02	125,5 ± 6,35	116,5 ± 7,14 A*
12	ПЗ	112,33 ± 7,48 *	106,0 ± 8,49	97,75 ± 5,06 A*	98,2 ± 7,46 A*
	ВН	122,56 ± 8,67 *	114,0 ± 7,18 A*	115,75 ± 6,83 A*	120,5 ± 7,77 A*

\* Отличие значений 1-го исследования, достоверно при  $p < 0,05$ . – A\* Отличие от пациентов в 1-й группе в соответствующий период наблюдения, достоверно при  $p < 0,05$ .

**Таблица 5. Размеры поджелудочной железы при остром панкреатите**

Сутки наблюдения		Панкреонекроз		Отечная форма	
		Алкогольного генеза	Неалкогольного генеза	Алкогольного генеза	Неалкогольного генеза
1	головка	40,11 ± 3,72	41,5 ± 2,12	43,38 ± 2,56	40,4 ± 4,16 A*
	тело	32,33 ± 3,84 *	31,75 ± 2,47	37,88 ± 2,32 A*	28,8 ± 3,63 A*
	хвост	28,44 ± 2,7	32,0 ± 2,83	29,63 ± 3,09	25,2 ± 2,28 A*
3	головка	43,44 ± 2,46 *	38,25 ± 2,47	38,05 ± 2,42 A*	32,9 ± 3,01 A*
	тело	31,33 ± 3,64	31,4 ± 2,69	30,43 ± 3,24	25,0 ± 2,92 A*
	хвост	26,22 ± 2,33 *	39,3 ± 2,33 A*	28,58 ± 2,71	21,0 ± 2,45 A*
6	головка	48,78 ± 2,77	41,85 ± 2,62 A*	36,4 ± 2,73 A*	32,2 ± 2,86 A*
	тело	33,22 ± 4,44 *	50,6 ± 2,78 A*	29,38 ± 2,5	26,0 ± 3,32 A*
	хвост	31,89 ± 3,06 *	46,5 ± 2,74 A*	30,75 ± 3,59	20,2 ± 2,17 A*
9	головка	48,78 ± 2,77 *	41,85 ± 2,62 A*	36,4 ± 2,73 A*	32,2 ± 2,86 A*
	тело	38,78 ± 3,31 *	49,65 ± 3,04 A*	25,8 ± 2,99 A*	23,6 ± 2,07 A*
	хвост	33,67 ± 3,97	43,6 ± 2,97	22,7 ± 3,02 A*	17,2 ± 2,77 A*
12	головка	41,5 ± 4,83	36,95 ± 2,05	32,13 ± 2,78	26,3 ± 4,58 A*
	тело	35,36 ± 4,81 *	48,15 ± 2,33 A*	22,81 ± 2,32 A*	20,1 ± 3,05 A*
	хвост	32,68 ± 4,16 *	44,25 ± 2,46 A*	20,63 ± 2,56 A*	16,1 ± 2,19 A*

\* Отличие значений 1-го исследования, достоверно при  $p < 0,05$ . – A\* Отличие от пациентов в 3-й группе в соответствующий период наблюдения, достоверно при  $p < 0,05$ .

**Таблица 6. Диаметр печеночных и воротной вен**

Сутки наблюдения	Диаметр (мм)	Панкреонекроз		Отечная форма ОП	
		Алкогольной этиологии	Неалкогольной этиологии	Алкогольной этиологии	Неалкогольной этиологии
1	ВВ	14,74 ± 0,52 *	11,75 ± 0,35	12,93 ± 0,73 A*	14,27 ± 0,42
	ПВ	9,49 ± 0,57	9,32 ± 0,65	9,18 ± 0,59	9,91 ± 0,79
3	ВВ	15,1 ± 0,87 *	12,25 ± 0,36 A*	12,48 ± 0,61 A*	11,87 ± 0,6 A*
	ПВ	10,51 ± 0,93	10,3 ± 0,71	8,85 ± 0,48	8,53 ± 0,6
6	ВВ	14,91 ± 0,68	14,5 ± 0,71 A*	12,8 ± 0,67 A*	12,37 ± 0,51 A*
	ПВ	11,23 ± 0,86 *	9,75 ± 0,64	8,98 ± 0,72 A*	8,07 ± 0,84 A*
9	ВВ	14,5 ± 0,71 *	12,85 ± 0,81	13,5 ± 0,91	12,31 ± 0,87
	ПВ	10,11 ± 0,53 *	9,24 ± 0,74	8,55 ± 0,53 A*	7,94 ± 0,56 A*
12	ВВ	14,59 ± 0,94	13,05 ± 0,78	12,73 ± 0,98	12,07 ± 0,86 A*
	ПВ	9,62 ± 0,59	9,1 ± 0,99 A*	8,21 ± 0,62	7,97 ± 0,57 A*

\* Отличие значений 1-го исследования, достоверно при  $p < 0,05$ . – A\* Отличие от пациентов в 1-й группе в соответствующий период наблюдения, достоверно при  $p < 0,05$ .

**Таблица 7. Линейная скорость кровотока в воротной и печеночных венах у больных острым панкреатитом**

Сутки наблюдения		Панкреонекроз		Отечная форма	
		Алкогольного генеза	Неалкогольного генеза	Алкогольного генеза	Неалкогольного генеза
1	ВВ	16,21 ± 3,21	15,35 ± 2,19 A*	23,95 ± 2,28 A*	16,67 ± 1,85
	ПВ	30,33 ± 3,15	27,25 ± 3,35 A*	27,04 ± 3,56	22,78 ± 3,42 A*
3	ВВ	18,61 ± 4,28 *	18,1 ± 1,98 A*	24,08 ± 2,11 A*	24,33 ± 1,79
	ПВ	27,83 ± 2,58	24,15 ± 2,87	24,77 ± 3,01	26,97 ± 2,98 A*
6	ВВ	35,32 ± 4,18 *	24,75 ± 2,33 A*	34,28 ± 2,59	23,87 ± 2,48 A*
	ПВ	24,89 ± 3,01	23,5 ± 2,71	24,38 ± 2,92 A*	21,23 ± 3,56
9	ВВ	45,5 ± 3,86 *	32,7 ± 1,93	31,78 ± 1,83 A*	26,0 ± 1,97
	ПВ	25,01 ± 4,73	21,25 ± 1,06 A*	23,18 ± 3,94	22,7 ± 3,04
12	ВВ	33,58 ± 3,21	29,4 ± 2,55	29,5 ± 3,44	18,03 ± 1,7 A*
	ПВ	25,67 ± 2,64 *	20,0 ± 3,3 A*	23,5 ± 3,89 A*	21,68 ± 2,53 A*

\* Отличие значений 1-го исследования, достоверно при  $p < 0,05$ . – A\* Отличие от пациентов в 1-й группе в соответствующий период наблюдения, достоверно при  $p < 0,05$ .

При отечной форме ОП алкогольного генеза нами выявлено, что размеры ПЖ были повышены в первые 9 суток наблюдения, максимальные размеры ее наблюдались в 1 сутки: головка – 43,38 ± 2,56 мм (144,6%) ( $p < 0,05$ ), тело – 37,88 ± 2,32 мм (151,52%) ( $p < 0,05$ ), хвост – 29,63 ± 3,09 мм (148,15%) ( $p < 0,05$ ). Но к 12 суткам приходили практически к нормальным значениям: головка – 32,13 ± 2,78 мм (107,1%), тело – 22,81 ± 2,32 мм (91,2%) ( $p < 0,05$ ), хвост – 20,63 ± 2,56 мм (103,15%) ( $p < 0,05$ ).

При отечной форме ОП неалкогольного генеза размеры ПЖ уже на 3 сутки практически не превышали

допустимой границы: головка – 32,9 ± 3,01 мм (103%) ( $p < 0,05$ ), тело – 25,0 ± 2,92 мм (100%) ( $p < 0,05$ ), хвост – 21,0 ± 2,45 мм (105%) ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о более благоприятном течении заболевания.

Следовательно, минимальное повреждение клеток ПЖ наблюдается при отечной форме ОП неалкогольной этиологии, о чем свидетельствует нормализация ее размеров уже на 3 сутки. При панкреонекрозе неалкогольной этиологии отмечалось максимальное увеличение размеров ПЖ по сравнению с панкреонекрозом алкогольной этиологии, что предположительно связано с фиброзносклеротическими изменениями паренхимы ПЖ, вследствие продолжительного алкогольного повреждения.

В ходе проведенного доплерографического исследования воротной и печеночных вен (ПВ) у 25 пациентов с ОП в течение срока наблюдения – 1, 3, 6, 9 и 12 сутки.

При изучении кровотока в воротной вене (ВВ) у больных ОП нами были выявлены следующие изменения. При панкреонекрозе алкогольной этиологии диаметр ВВ увеличивался с 1 суток наблюдения – 14,74 ± 0,52 мм (113,38%) ( $p < 0,05$ ) и в течение 12 суток не приходил к нормальным значениям.

При панкреонекрозе неалкогольной этиологии диаметр ВВ был увеличен на 6 сутки наблюдения – 14,5 ± 0,71 (111,54%) ( $p < 0,05$ ), в остальное время был в пределах нормы (табл. 6).

При отечной форме ОП алкогольного генеза диаметр ВВ был увеличен на 9 сутки наблюдения – 13,5 ± 0,91 мм (103,85%), в остальные сроки – в пределах нормы. При отечной форме неалкогольной этиологии диаметр ВВ увеличивался только на 1 сутки – 14,27 ± 0,42 мм (109,77%).

При исследовании нами установлено, что диаметр ПВ при панкреонекрозе алкогольной этиологии увеличивался на 3, 6 и 9 сутки – 10,51 ± 0,93 мм (105,1%), 11,23 ± 0,86 мм (112,3%) ( $p < 0,05$ ), 10,11 ± 0,53 мм (101,1%) ( $p < 0,05$ ) соответственно. При панкреонекрозе неалкогольного генеза диаметр ПВ увеличивался только на 3 сутки – 10,3 ± 0,71 мм (103%), в остальные сроки в пределах нормальных значений.

Линейная скорость кровотока в ВВ у больных с панкреонекрозом алкогольной этиологии повышалась на 6 сутки наблюдения – 35,32 ± 4,18 см/с (182,06%) ( $p < 0,05$ ), достигая максимальных значений на 9 сутки – 45,5 ± 3,86 см/с

(234,9%) ( $p < 0,05$ ), не снижаясь к 12 суткам. При панкреонекрозе неалкогольного генеза отмечалась аналогичная картина, на 9 сутки линейная скорость кровотока составляла  $32,7 \pm 1,93$  см/с (168,56%) (табл. 7).

При отечной форме ОП алкогольной этиологии линейная скорость в ВВ была повышена весь период наблюдения, достигая максимальных значений на 6 сутки –  $34,28 \pm 2,59$  см/с (176,7%). При отечной форме ОП неалкогольной этиологии скорость кровотока была повышена на 3, 6 и 9 сутки наблюдения –  $24,33 \pm 1,79$  см/с (125,41%),  $23,87 \pm 2,48$  см/с (123,04%) ( $p < 0,05$ ),  $26,0 \pm 1,97$  см/с (134,02%) соответственно.

При исследовании линейной скорости кровотока в ПВ нами было установлено, что максимальные ее значения при панкреонекрозе и отечной форме алкогольного генеза наблюдались на 1 сутки –  $30,33 \pm 3,15$  см/с (77,77%),  $27,25 \pm 3,35$  см/с (69,87%) ( $p < 0,05$ ),  $27,04 \pm 3,56$  см/с (69,33%) соответственно, но находясь в пределах нормальных значений. При ОП отечной формы неалкогольного генеза максимальная линейная скорость наблюдалась на 3 сутки –  $26,97 \pm 2,98$  см/с (69,15%) ( $p < 0,05$ ).

При панкреонекрозе и отечной форме ОП алкогольного генеза наблюдалось увеличение объемной скорости кровотока в ВВ во все сроки наблюдения. Максимальные значения наблюдались на 9 сутки –  $4581,03 \pm 580,38$  мл/мин (381,74%) ( $p < 0,05$ ) и  $2727,25 \pm 193,96$  мл/мин (227,27%) ( $p < 0,05$ ) соответственно. При панкреонекрозе неалкогольного генеза объемная скорость кровотока в ВВ достоверно увеличивалась на 6, 9 и 12 сутки наблюдения, в 1 сутки оставаясь в пределах нормы –  $994,33 \pm 82,54$  мл/мин (82,86%) ( $p < 0,05$ ). При отечной форме ОП неалкогольного генеза нормальное значение кровотока наблюдалось на 12 сутки –  $1001,41 \pm 83,17$  мл/мин (83,45%) ( $p < 0,05$ ), в остальные сроки оставаясь повышенным, но менее значительно (табл. 8).

Нами было выявлено, что объемная скорость кровотока в ПВ во весь период наблюдения находилась в пределах нормальных значений. Возрастание показателей у пациентов с ОП алкогольной этиологии начиналось с 3 суток –  $1462,04 \pm 298,74$  мл/мин (81,17%) ( $p < 0,05$ ),  $1016,93 \pm 157,64$  мл/мин (56,46%). Максимальное увеличение ОСК в ПВ отмечалось на 6 сутки нашего наблюдения –  $1483,37 \pm 233,2$  мл/мин (82,35%),  $1238,42 \pm 162,1$  мл/мин

(68,76%) ( $p < 0,05$ ),  $1091,04 \pm 166,8$  мл/мин (60,57%) ( $p < 0,05$ ),  $1117,42 \pm 143,46$  мл/мин (62,04%).

У двух пациентов был выявлен пульсирующий (двунаправленный) поток крови в ПВ, увеличение диаметра ПВ до 12–14 мм (120–140%), линейная скорость – 70–146 см/с (до 374,36%), объемная скорость – 6462,12–13478 мл/мин (358,61–747,95%), что, по данным литературы, свидетельствует о недостаточности трикуспидального клапана. Эти пациенты в нашу выборку не вошли.

Индекс гиперемии (ИГ) позволяет косвенно судить о наличии портальной гипертензии, в норме он составляет  $0,03 \pm 0,01$  см/с.

В нашем наблюдении у пациентов, независимо от формы ОП, ИГ достоверно был увеличен с 1 по 9 сутки, к 12 суткам возвращаясь к нормальным значениям –  $0,04$  см/с, что свидетельствует о наличии транзиторной портальной гипертензии (табл. 9).

**Таблица 8. Объемная скорость кровотока в печеночных и воротной венах при остром панкреатите**

Сутки наблюдения		Панкреонекроз		Отечная форма	
		Алкокогольного генеза	Неалкогольного генеза	Алкокогольного генеза	Неалкогольного генеза
1	ВВ	1638,53 ± 342,98*	994,33 ± 82,54A*	1874,12 ± 53,26A*	1596,89 ± 181,91A*
	ПВ	1291,51 ± 168,54	1116,56 ± 141,13A*	908,27 ± 136,57A*	998,26 ± 132,14A*
3	ВВ	2032,31 ± 523,88	1275,79 ± 66,15	1774,23 ± 124,03	1618,31 ± 214,65
	ПВ	1462,04 ± 298,74*	1056,51 ± 169,08	1016,93 ± 157,64	941,56 ± 122,89A*
6	ВВ	3721,76 ± 649,09*	2442,58 ± 70,69A*	2647,66 ± 111,29A*	1715,05 ± 146,21A*
	ПВ	1483,37 ± 233,2	1238,42 ± 162,1A*	1091,04 ± 166,8A*	1117,42 ± 143,46
9	ВВ	4581,03 ± 580,38*	2544,97 ± 91,97A*	2727,25 ± 193,96A*	1870,43 ± 140,47A*
	ПВ	1203,16 ± 249,83*	853,83 ± 93,23	810,51 ± 143,48	791,07 ± 114,54A*
12	ВВ	3055,04 ± 643,71	2350,27 ± 76,57A*	2237,65 ± 142,5A*	1001,41 ± 83,17A*
	ПВ	1114,37 ± 107,38*	784,69 ± 169,72	757,42 ± 99,26	701,33 ± 108,32A*

\* Отличие значений 1-го исследования, достоверно при  $p < 0,05$ . – A\* Отличие от пациентов в 1-й группе в соответствующий период наблюдения, достоверно при  $p < 0,05$ .

**Таблица 9. ИГ у больных острым панкреатитом**

Сутки наблюдения	Панкреонекроз		Отечная форма ОП	
	Алкокогольного генеза	Неалкогольного генеза	Алкокогольного генеза	Неалкогольного генеза
1	0,117 ± 0,03 *	0,070 ± 0,012	0,063 ± 0,01 A*	0,1 ± 0,01
3	0,102 ± 0,023	0,072 ± 0,009 A*	0,057 ± 0,008 A*	0,059 ± 0,011 A*
6	0,051 ± 0,011 *	0,078 ± 0,01 A*	0,048 ± 0,01	0,05 ± 0,0099
9	0,048 ± 0,01	0,056 ± 0,013	0,051 ± 0,007	0,043 ± 0,016 A*
12	0,040 ± 0,025	0,039 ± 0,018	0,040 ± 0,01	0,040 ± 0,014

\* Отличие значений 1-го исследования, достоверно при  $p < 0,05$ . – A\* Отличие от пациентов в 1-й группе в соответствующий период наблюдения, достоверно при  $p < 0,05$ .

## ВЫВОДЫ

1. На фоне повреждения ПЖ и ферментемии наблюдается повреждение печени и нарушения микроциркуляции в ней. Оно проявляется изменениями кровотока в печеночных венах и выраженными расстройствами гемодинамики в воротной вене.
2. При ОП увеличивается линейная до  $45,5 \pm 3,86$  см/с (234,9%) и объемная до  $4581,03 \pm 580,38$  мл/мин (381,74%) скорости кровотока на 9 сутки наблюдения, а объемная скорость кровотока в печеночных венах увеличивается на 6 сутки наблюдения –  $1483,37 \pm 233,2$  мл/мин (82,35%), что позволяет говорить об улучшении микроциркуляции перфузии печени на фоне проводимой терапии.
3. Степень выраженности изменений зависит от этиологического фактора и интенсивности воспалительного процесса в ПЖ. При отечной форме ОП изменения менее выражены и происходит их быстрая нормализация. При ОП алкогольного генеза наблюдаются более стойкие и глубокие изменения гемодинамики в портальной системе, которые сохраняются в течение всего периода наблюдения.
4. Метод ультразвуковой доплерографии является безопасным, быстрым и относительно простым неинвазивным и достаточно информативным методом выявления нарушений гемодинамики в системе воротной и печеночных вен при ОП.



Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в ходе написания данной статьи.

## ЛИТЕРАТУРА

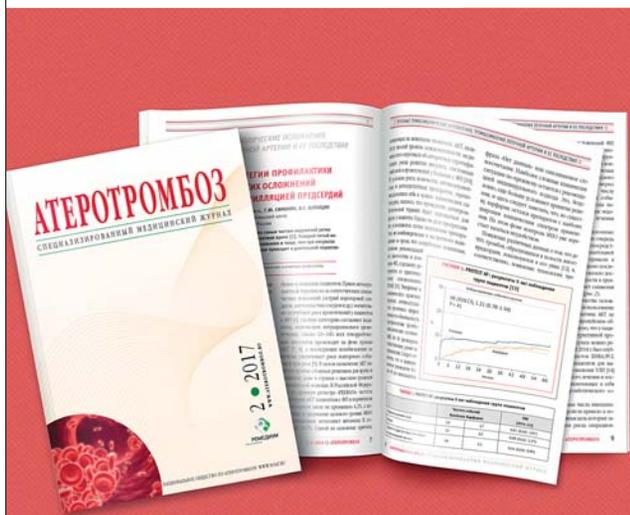
1. Коробков Д.М. Острая кишечная непроходимость – современное видение механизмов развития и дискутабельность в выборе диагностической и лечебной тактики. *Бюллетень науки и практики*, 2016, 12(13): 147-170. / Korobkov DM. Acute intestinal obstruction: a modern view of the development mechanisms and issue of choice of diagnostic and therapeutic tactics. *Byulleten' Nauki i Praktiki*, 2016, 12 (13): 147-170
2. Мосина Л.М., Голубев А.Г., Коробков Д.М. Особенности артериального и венозного кровотока у больных с острым панкреатитом. *Врач-аспирант*, 2017, 81(2.2): 248-254. / Mosina LM, Golubev AG, Korobkov DM. Features of arterial and venous blood flow in patients with acute pancreatitis. *Vrach-aspirant*, 2017, 81 (2.2): 248-254
3. Buxbaum JL, Quezada M, Jani N, Lane C. Early Aggressive Hydration Hastens Clinical Improvement in Mild Acute Pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.*, 2017, 3(583): 1231-1251.
4. Manohar M, Verma AK, Venkateshaiah SU. Pathogenic mechanisms of pancreatitis. *World J. Gastrointest Pharmacol. Ther.*, 2017, 6: 10-25.
5. Инчина В.И., Коробков Д.М., Репина Е.А. и др. Оценка влияния антиоксидантных препаратов на процессы перекисного окисления липидов и определение активности системы антиоксидантных ферментов плазмы в эксперименте при аллоксан-индуцированном диабете в сочетании с гиперхолестеринемией. *Международный научно-исследовательский журнал*, 2017, 5-2(59): 134-135. / Inchin VI, Korobkov DM, Repina EA, et al. Evaluation of the impact of antioxidant agents on the lipid peroxidation processes and determination of the activity of the antioxidant plasma enzymes system in an experiment with alloxan-induced diabetes in combination with hypercholesterolemia. *Mezhdunarodnyy Nauchno-issledovatel'skiy Zhurnal*, 2017, 5-2 (59): 134-135

Рекомендован ВАК РФ

# АТЕРОТРОМБОЗ

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Журнал основан Национальным обществом по атеротромбозу (НОАТ) при поддержке Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов и Национальной ассоциации по борьбе с инсультом (НАБИ).



В журнале публикуются образовательные и информационные статьи, описания клинических наблюдений, включая случаи применения новейших методик лечения.

Особое внимание уделено материалам, характеризующим возможности использования современных методов исследования состояния тромбообразования и сосудистой стенки, методов лечения атеротромботических заболеваний в отечественных научных и практических учреждениях.

Среди авторов журнала известные ученые, ведущие исследователи и аналитики: кардиологи и неврологи, сосудистые хирурги, липидологи и специалисты в области коагулологии, клинические фармакологи и патофизиологи.

Реклама

[www.aterotromboz.ru](http://www.aterotromboz.ru)

• НОВОСТИ  
• АРХИВ ВЫПУСКОВ



105082, Москва, ул. Бакунинская, 71, стр. 10.  
Тел.: 8 495 780 3425, факс: 8 495 780 3426,  
[remedium@remedium.ru](mailto:remedium@remedium.ru)