УДК: 616.366-003.7:616-089

Ю.С.Ханина, С.Л.Лобанов

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПОСЛЕ ЭНДОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

ГОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Желчнокаменная болезнь - обменное заболевание гепатобилиарной системы, сопровождающееся образованием камней в желчном пузыре, реже в желчных протоках и характеризующееся вариабельностью клинических проявлений. Ею страдает 10-30% населения земного шара [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]. Причинами увеличения распространённости желчнокаменной болезни принято считать изменения в характере питания населения, что в целом с ростом распространённости ожирения ведёт к изменению химических и физических свойств желчи - увеличению её литогенности.

По поводу желчнокаменной болезни ежегодно в мире производится 2,5 миллиона холецистэктомий. По мнению Филимонова М.И. различают три вида оперативного вмешательства при желчнокаменной болезни: холецистэктомию из открытого лапаротомного доступа, холецистэктомию из мини-лапаротомного доступа и лапароскопическую холецистэктомию [25].

Наряду с неоспоримыми преимуществами лапароскопическая холецистэктомия таит в себе опасность развития серьезных осложнений: кровотечение в брюшную полость, пересечение холедоха, травма внутренних органов, желчеистечение в брюшную полость, гнойные процессы в зонах вмешательства [19]. 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 сте-

пени противопоказанием к лапароскопической холецистэктомии [7]. Это связано с относительно небольшим количеством пациентов с таким ожирением и соответственно с ещё меньшим опытом выполнения операций у них лапароскопическим методом. Значительное число исследований посвящено повышению безопасности лапароскопических вмешательств. Вместе с тем данная проблема несомненно остаётся 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 соавторами 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 синдром и спазмом мышц [1,30,35].

Изучению влияния пневмоперитонеума при лапароскопических операциях посвящено много исследований. Остаётся до конца неизученным вопрос о влиянии внутрибрюшного давления на лиц с избыточной массой тела, ожирением и изучение изменений 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 объём 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 (напряжение пневмоперитонеума составляет в среднем 12-14 мм.рт.ст.) повышается среднее артериальное давление, что приводит к усилению системного периферического сопротивления вследствие симпатической вазоконстрикции, развивающейся в ответ на гиперкапнию [10,2]. Повышение внутрибрюшного давления до 15 мм рт. ст. значительно нарушает кровоснабжение органов брюшной полости и забрюшинного пространства [1]. Происходит сдавление нижней полой вены, что приводит к снижению венозного возврата, а затем к снижению сердечного выброса [18]. 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]. В отличие от традиционного, лапароскопическое пособие сопровождается существенно меньшей травматизацией тканей, что обусловливает меньшую гиперкоагуляцию в интра- и послеоперационном периоде [9]. 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 о его влиянии на лиц с избыточной массой тела и ожирением. Стресс - это совокупность общих (неспецифических) и местных (специфических, зависящих от зоны операции, и её 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 [22,4,27]. Одновременно активируется симпатическая система и клетки мозгового вещества надпочечников. Повышение в крови содержания катехоламинов вызывает дальнейшее усиление активности гипофиза. Общий адаптационный синдром Г.Селье охарактеризовал как повышение активности гипофиза, увеличение массы коркового слоя надпочечников с уменьшением содержания в них липидов и холестерина, увеличение выведения из организма кортикостероидов, инволюцию тимико-лимфатического аппарата, возникновение язв желудочно-кишечного тракт [4].

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 дня), интраоперационно (сразу после удаления желчного пузыря) и после операции (на 2-е сутки) [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 этапе.

На сегодняшний день нет чётких критериев оценки интраоперационного влияния на печёночную 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 пациентов с ожирением [3]. М. Л. Золотавина, С. Е. Гуменюк в 1997 году попытались выделить наиболее информативные и специфические методы оценки операционной травмы при операциях на печени и желчевыводящих путях [11]. Проводили исследования органоспецифичных ферментов, активность которых повышается при повреждении гепатоцитов. К ним относится сорбитолдегидрогеназа, глутаматдегидрогеназа, аспартатаминотрансфераза 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-х суток послеоперационного периода, нормализовались. Приведены выводы, что глутаматдегидрогеназа и сорбитолдегидрогеназа являются высокочувствительными индикаторами повреждения гепатоцитов, их ферментативная активность находится в прямой зависимости от объёма 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.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Смоляр А.Н. Значение синдрома

высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова 2003; 12: 6672.
2. Алиев М.А., Сексенбаев Д.С., Доскалиев Д.С. и др. Лапароскопическая холецистэктомия при калькулёзном холецистите с сопутствующими заболеваниями. Эндоскоп. хир. 1999; 1: 39-41.
3. Брехов Е.И., Аксенов И.В., Брыков В.И. и др. Функциональное состояние печени в ранние сроки после эндоскопической холецистэктомии. Эндоскоп хир 2000; 2: 14.
4. Ветшев П.С., Чилингариди К.Е., Ипполитов Л.И. и др. Хирургический стресс при различных вариантах холецистэктомии. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова 2002;3: 4-10.
5. Галимов О.В., Зиганшин Д.М., Ханов В.О. и др. Особенности лапароскопической холецистэктомии у пациентов с избыточной массой тела и ожирением. Материалы 10 юбилейного Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии 2006; 51-52.
6. Галлингер Ю.И., Тимошин А.Д. Лапароскопическая холецистэктомия (практическое руководство). М: НЦХ РАМН 1994; 66.
7. Галлингер Ю.И., Карпенкова В.И., Амелина М.А. Десятилетний опыт выполнения лапароскопической холецистэктомии у больных с ожирением 3-4 степени. Эндоскоп. хир. 2004; 3: 10-15.
8. Григорьев П.Я., Солуянова И.П., Яковенко А.В. Желчнокаменная болезнь и последствия холецистэктомии6 диагностика, лечение и профилактика. Лечащий врач 2002; 6: 10.
9. Гуменюк С.Е., Аксенов И.В., Потемин С.Н. и др. Реакция системы гемостаза на лапароскопическую и открытую холецистэктомию у больных с сопутствующим ожирением. Эндоскоп. хир. 2001; 2: 16-17.
10. Емельянов С.И., Блувштейн Г.А., Вертянкин С.В. и др. Статистическая модель для оценки риска, связанного с длительным пневмоперитонеумом, у больных с ожирением. Эндоскоп. хир. 2005; 5: 45-49.
11. Золотавина М.Л., Гуменюк С.Е., Потемин С.Н. и др. Ферменты цитолиза гепатоцитов в оценке операционной травмы при открытой холецистэктомии. Клиническая лабораторная диагностика 1997; 11: 12-14.
12. Иоскевич Н.Н. Практическое руководство по клинической хирургии. Болезни пищеварительного тракта, брюшной стенки и брюшины. Высш. шк. 2001: 228-300.
13. Лобанов С.Л., Размахнин Е.В. Показатели перекисного окисления липидов и лёгочной вентиляции после лапароскопической холецистэктомии у больных с сопутствующей патологией. Эндоскоп. хир. 2004; 3: 26-29.
14. Малиновский Н.Н., Лебедева Р.Н., Никода В.В. Проблема острой боли в послеоперационном периоде. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова 1996; 5: 30-35.
15. Мамакеев М.М., Мамакеев К.Н. и др. Показатели гемостаза после лапароскопической холецистэктомии. Эндоскоп. хир. 1999; 2:40.
16. Масловский Л.В., Бурдина Е.Г., Хохлова С.Ю. и др.Профилактика желчнокаменной болезни: решенные и нерешенные вопросы. Кремлёвская медицина. Клинический вестник 1998; 2: 6 .
17. Мишин В.Ю., Бабаев Д.Р. Ближайшие и отдалённые результаты лапароскопической холецистэктомии. Современные технологии в абдоминальной хирургии. М6 РНЦХ РАМН 2001; 44-46.
18. Полипчук И.С., Полипчук И..М. Влияние пневмоперитонеума при лапароскопических оперативных вмешательствах на состояние гемодинамики: мифы и реалии. Эндоскоп. хир. 2003; Приложение: 128.
19. Ревякин В.И., Василенко Ю.В., Аносов Е.Л. и др. Осложнения лапароскопической холецистэктомии. Всероссийский съезд хирургов, 8-й: Тезисы докладов. Краснодар 1995; 382-383.
20. Савельев В.С. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая опасность? Хирургия .- 1999.-№6. С.60-63.
21. Стрекаловский В.П., Старков Ю.Г., Шишин К.В. и др. Профилактика тромбоэмболических осложнений при лапароскопической холецистэктомии. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова 2004; 2:48-52.
22. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В. Хирургическое лечение заболеваний желчных путей. Анналы. хир. гепатол. 1999; 23-31.
23. Фёдоров В.Д. Титова М.И., Ганжа П.Ф. Острый венозный тромбоз: новые направления в профилактике и лечении. Хирургия.- 1998.-№12. С.60-63.
24. Фёдоров И.В. Ахиллесова пята лапароскопической холецистэктомии//Мир медицины.- 2000.-№7-8. С.20-22.
25. Филимонов М.И. Желчнокаменная болезнь: алгоритм и диагностика лечения. Рус. Мед. Жур. 2001; 9:3:4: 6.
26. Шулутко А.М., Лащик М.Г. и др. Анализ факторов тромбоопасности у стариков при лапароскопической и открытой лапароскопической холецистэктомии. Эндоскоп. хир. 2002; 4: 11-13.
27. Atkinson J.L. The neglected prehospital phase of head injury: apnea and catecholamine surge. Clin Proc 200075: 1: 37-47.
28. Banting S., Shimi S. et al. Abdominal wall lift.Low pressure pneumoperitoneum laparoscopic surgeru. Surg Endosc 1993; 7: 57-59.
29. Bannenberg J.J., Rademaker B. M., Grundeman P.F. et al. Hemodynamics during laparoscopu in the supine or prone position. An experimental study. Surg Endosc 1995; 2: 40.
30. Barnes G.E, Laine G.A., Giam P.Y. et al. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. Am J Physiol 1988; 248: 208-213.

31. Beebe D.S., Mc Navin M.P., Boyle M. Evidence of venous stasis after abdominal insufflation for laparoscopic surgeru. Anestesiology 1991; 77: 144-148.
32. Caprini J.A., Arcelus J.I. Prevention of postoperative venous thromboembolism foolowing laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 1995; 9 : 3: 304-309.
33. Daniel M., Keenan D./ Licinio J. A feedback-controlled ensemble model of the stress-responsive hypothalamo-pituitary-adrenal axis. Proc Natl Acad Sci USA 2001; 27: 98(7): 4028.
34. Dionigi R., Dominioni L., Benevento A. et al. Effects of surgical trauma of laparoscopic vs. open cholecystectomy. Hepatogastroenterology 1994; 41: 5: 471-476.
35. Ivy M.E.,Atweh N..A., Palmer J. et al. Intra-abdominal hypertension und abdominal compartment syndrome in burn patients. J Trauma 2000; 49: 387-391.
36. Jorgersen J.O., Lalak N.J. et al. Surg Laparosc Endosc 1994; 4: 2: 128-133.
37. Kaiuhiro I., Teisuto T. et al. Intraabdominal venous pressure during laparoscopic cholecystectomy. HPB Surg 1994; 8: 13-17.
38. Martinez-Ramos C., Lopez-Pastor A., Nunez- Pena J.R. et al. Changes in hemostasis after laparoscopic cholecystectomy. Sura Enclose 1999; 13: 476-479.
39. Molina P.E., Ajmal M., Abumrad N.N. Energy metabolism and fuel mobilization: from the perioperative period to recovery. Shock 1998; 9:4: 241-248.
40. Onega A.E., Richman M.F. et al. Inverior vena caval blood flow and cardiac hemodynamics during carbon dioxide pneumoperitoneum. Surg Endosc 1996; 10: 920-924.
41. Ortiz-Oshiro E., Mayol J., Medrank J.C. Lactate Metabolism during Laparoscopic Cholecystectomy: Comparison between CO2 Pneumoperitoneum and Abdominal Wall Retraction. Wld J Surg 2001; 25: 980-984.
42. Redondo M., Rubio V., de la Pena., Morell M. The effects of the degree of surgical trauma and glucose load on concentration of thyrotropin, growth hormone and prolactin under enflurane anaesthesia. Horm Metab Res 1997; 29:2: 66-69.
43. Roth-Isigkeit A., Brechmann J., Dibbelt et al. Persistent endocrine stress response in patients undergoing cardiac surgery. Endocrinol Invest 1998; 21: 1: 12-19.
44. Vigas M., Jezova D. Activatation of the neuroendocrine system during changes in homeo-stasis during stress conditions. Bratisl Lek Listy 1996; 97:2: 63-71.
45. Wolf J.S., Stoller M.L. Physiology of laparoscopy. J Urol 1994; 152: 294-302.