

## ПРЯМАЯ ОКСИМЕТРИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Кафедра военно-полевой хирургии военно-медицинского факультета  
в УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В статье приводятся результаты исследования 152 пациентов методом прямой оксиметрии. Цель исследования: показать закономерность нарушения микроциркуляции кожи передней брюшной стенки при остром панкреатите, а также изучить дыхательную активность кожи передней брюшной стенки в динамике развития заболевания. Полученные данные свидетельствуют о том, что развитие острого панкреатита приводит к гипоксии кожи передней брюшной стенки. Панкреатический некроз вызывает значительно большие микроциркуляторные нарушения в коже передней брюшной стенки, чем интерстициальный панкреатит. Среди осложнений острого панкреатита наибольшее влияние на показатели тканевого дыхания оказывает панкреонекроз, а среди сопутствующих заболеваний — анемия.

**Ключевые слова:** прямая оксиметрия, острый панкреатит.

V. E. Korik, D. A. Klyuyko, E. V. Korik

## DIRECT OKSIMETRIYA AT SHARP PANCREATITIS

The article presents the results of a study of 152 patients by direct oximetry. Objective: to show the pattern of violations of the microcirculation of the skin of the anterior abdominal wall in acute pancreatitis, as well as to study the respiratory anterior abdominal wall skin activity in the dynamics of development of the disease. The findings suggest that the development of acute pancreatitis hypoxia leads to skin of the anterior abdominal wall. Pancreatic necrosis is greatly exacerbated microcirculatory disturbances in the skin of the anterior abdominal wall, than interstitial pancreatitis. Among the complications of acute pancreatitis is the most effect on the tissue respiration has pancreatic necrosis, and among related diseases - anemia.

**Keywords:** direct oksimetriya, sharp pancreatitis.

До сих пор лечение острого панкреатита остается не решенной проблемой urgentной хирургии, сопровождающейся высокой общей летальностью от 5 до 21%, а при деструктивных формах от 50 до 85% [2, 9, 12]. В подавляющем большинстве случаев у больных, перенесших тяжелый острый панкреатит, возникает стойкая утрата трудоспособности [13].

Тяжесть патологического процесса определяет степень и распространенность первоначального поражения поджелудочной железы. [12]. Повышение секреции панкреатического сока, нарушение оттока секрета, повышение давления в протоках сопровождается выраженными микроциркуляторными нарушениями, приводящими к гипоксии паренхимы поджелудочной железы, парапанкреатической клетчатки и, что не маловажно с диагностической точки зрения, кожи в эпигастральной и поясничной областях (в зоне проекции железы). Гипоксия, в свою очередь, ведет к накоплению продуктов неполного окисления, мно-

гие из которых сами по себе являются высокотоксичными и, кроме всего прочего, ведут к развитию метаболического ацидоза, обуславливая тяжесть воспалительного процесса [3].

Ранняя диагностика заболевания является наиболее трудной задачей при панкреонекрозе. Комплексное применение клиничко-лабораторных методов, ультразвукового исследования, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и ретроградной панкреатохолангиографии у больных панкреонекрозом позволяет выработать достаточно эффективный лечебно-диагностический алгоритм. Тем не менее, ни один из существующих в настоящее время методов диагностики не отвечает требованиям минимальной инвазивности и полноценной объективной оценки панкреонекроза [1].

По нашим данным, ключом к определению степени поражения ткани и прогнозированию дальнейшего течения патологического процесса может явиться изучение уровня

парциального давления кислорода в коже эпигастральной и поясничной областях, по причине неразрывной связи с ним каскада патологических изменений в поджелудочной железе [3, 7, 8, 9, 10].

Таким образом, способ динамического наблюдения за состоянием оксигенации кожи передней брюшной стенки при остром панкреатите хорошо зарекомендовал себя в комплексе с традиционными методами диагностики и позволил получить более полное представление о степени поражения поджелудочной железы.

**Материал и методы.** Нами были исследованы 152 пациента, получены и проанализированы результаты 1842 перкутанных измерений, полученных методом прямой оксиметрии. Измерения проводили на коже передней брюшной стенки тотчас под левой реберной дугой по среднеключичной линии контактным способом с помощью перкутанного оксиметра TSM 400. Полученные данные анализировали в программе TableCurve 2D, рассчитывали скорость поглощения кислорода в диапазоне от 105 до 110 мм рт. ст. и парциальное давление кислорода [4, 5, 6]. Для получения информации о показателях тканевого дыхания нами были выполнены и проанализированы ряд исследований:

**Исследование I. Влияние острого панкреатита на микроциркуляцию кожи передней брюшной стенки.** В ходе исследования выявлена общая тенденция развития воспалительного процесса в поджелудочной железе, влияние его на микроциркуляцию и тканевое дыхание в коже передней брюшной стенки. Данные полученные в группе пациентов с острым панкреатитом сравнивали с контрольной группой пациентов без острой хирургической патологии.

**Исследование II. Изучение дыхательной активности кожи передней брюшной стенки в динамике.** Исследование предпринято для подтверждения возможностей прямой оксиметрии в качестве объективного метода динамического наблюдения за состоянием пациента, позволяющего оперативно и целенаправленно корректировать назначенное лечение. Измерения проводились ежедневно в определенное для каждого пациента время, так, чтобы промежуток между ними составлял  $24 \pm 0,5$  часа. Учитывая различные сроки поступления пациентов в клинику, за точку отсчета (день первый) принимали день возникновения первого симптома заболевания (one set). Измерения прекращали с выпиской пациента или по причине отказа пациента от дальнейшего исследования. Исследование проводилось в трех группах пациентов с острым панкреатитом согласно фазам течения острого панкреатита: ферментативная, реактивная и фаза реконвалесценции. Данные сравнивали между собой и с контрольной группой.

**Исследование III. Определение зависимости дыхательной активности кожи от тяжести острого панкреатита.** Исследование предпринято для оценки диагностических возможностей прямой оксиметрии в дифференцировке тяжести панкреатита на ранних стадиях развития заболевания. Согласно международной классификации острого панкреатита, принятой в 1992 году в Атланте, мы выделили две группы пациентов, группа с легким и группа с тяжелым течением острого панкреатита. Данные в двух группах сравнивали между собой и с контрольной группой.

**Исследование IV. Определение зависимости дыхательной активности кожи от морфологической формы острого панкреатита.** Согласно данным клинического обследования, инструментальных и лабораторных методов, а при

проведении хирургического вмешательства и гистологических данных, пациенты с острым панкреатитом были разделены на две группы согласно морфологической форме панкреатита (интерстициальный и некротический). Данные в двух группах сравнивали между собой и с контрольной группой. Следует обратить внимание на то, что ни одни из диагнозов «некротический панкреатит» не сопровождался легким течением, в отличие от интерстициального панкреатита, который нередко принимал тяжелое течение.

**Исследование V. Определение зависимости дыхательной активности кожи от сопутствующей патологии.** Широкий спектр сопутствующих заболеваний у пациентов, госпитализированных по поводу острого панкреатита, привел нас к необходимости изучения влияния различных патологических состояний на значения, полученные методом прямой оксиметрии для минимизации ложноположительных результатов в данном исследовании. Среди всех сопутствующих заболеваний и осложнений основного заболевания были выявлены наиболее часто встречающиеся. Для этого определяли наличие и силу корреляционной связи между сопутствующими заболеваниями, осложнениями и показателями оксигенации кожи передней брюшной стенки.

С помощью программы Statistica 6.0 во всех группах были рассчитана медиана (Me), нижний ( $Q_0$ ) и верхний ( $Q_0$ ) квартили. Для сравнения значений прямой оксиметрии, полученных в группах пациентов использовали метод Манна-Уитни U-test. Для выявления корреляционных связей использовали метод Спирмена. Достоверными считали значения  $p < 0,05$  [11]. Состояние пациентов, степень и фаза развития патологического процесса были подтверждены клиническими, инструментальными и лабораторными методами исследования.

## Результаты и обсуждение

**Исследование I. Влияние острого панкреатита на микроциркуляцию кожи передней брюшной стенки.** Для достижения поставленной цели проводили сравнение контрольной группы ( $n = 44$ ) и группы пациентов с острым панкреатитом ( $n = 108$ ). Скорость массопереноса кислорода в диапазоне 105–110 мм рт. ст. в группе с панкреатитом увеличилась на 17,8% (с 139,6 мм рт. ст./мин в контрольной группе ( $Q_0 = 204,1$  мм рт. ст./мин,  $Q_1 = 106,1$  мм рт. ст./мин), до 164,4 мм рт. ст./мин ( $Q_0 = 206,8$  мм рт. ст./мин,  $Q_1 = 125,1$  мм рт. ст./мин) группы с острым панкреатитом,  $p = 0,04$ ), что свидетельствует о значительном дефиците свободного кислорода в тканях.

Парциальное давление кислорода напротив снизилось на 21,7%, (с 5,39 мм рт. ст. в контрольной группе ( $Q_0 = 9,4$  мм рт. ст.,  $Q_1 = 3,8$  мм рт. ст.), до 4,22 мм рт. ст. группе с острым панкреатитом ( $Q_0 = 7,3$  мм рт. ст.,  $Q_1 = 2,8$  мм рт. ст.),  $p = 0,0007$ ), что свидетельствует о тенденции к гипоксии.

Следует отметить, что вне зависимости от момента начала болезни, морфологической формы панкреатита и прочих причин, потенциально влияющих на оксигенацию тканей, данные в группе пациентов с острым панкреатитом с высокой степенью достоверности отличается от таковых в контрольной группе.

**Исследование II. Изучение дыхательной активности кожи передней брюшной стенки в динамике.** Показатели оксиметрии в подгруппах пациентов с разными фазами острого панкреатита, в частности ферментативной ( $n = 36$ ),

реактивной ( $n = 36$ ), фазой реконвалесценции ( $n = 36$ ), сравнивали с таковыми в контрольной группе ( $n = 44$ ).

Нами выявлено, что скорость массопереноса кислорода с высокой степенью достоверности ( $p = 0,0053$ ) возрастает в период ферментативной фазы до 163,5 мм рт. ст./мин ( $Q_u = 201,1$  мм рт. ст./мин,  $Q_l = 120,7$  мм рт. ст./мин), что на 17,1% выше, чем в контрольной группе, где скорость равна 139,6 мм рт. ст./мин ( $Q_u = 204,1$  мм рт. ст./мин,  $Q_l = 106,1$  мм рт. ст./мин). Далее следует снижение скорости до 162,1 мм рт. ст./мин ( $Q_u = 206,8$  мм рт. ст./мин,  $Q_l = 126,5$  мм рт. ст./мин) в реактивной фазе, что свидетельствует о восстановлении микроциркуляции в тканях передней брюшной стенки. Мы наблюдали парадоксальный подъем на 44,2% в период реконвалесценции до 201,3 мм рт. ст./мин ( $Q_u = 231,2$  мм рт. ст./мин,  $Q_l = 139,6$  мм рт. ст./мин) от такового в контрольной группе.

При изучении изменений парциального давления кислорода применительно к фазам течения острого панкреатита выявлено, что на протяжении всего заболевания парциальное давление снижается, и, вопреки логике не происходит ожидаемого восстановления в фазе реконвалесценции. Подобное явление происходит по причине того, что в данную группу преимущественно попали пациенты с крайне тяжелым течением болезни, которые находились на стационарном лечении более 3 недель и оказали влияние на результаты статистического анализа. Пациенты с легким течением болезни, как правило, продолжали лечение в амбулаторных условиях и не попадали в выборку. Парциальное давление кислорода относительно контрольной группы ( $Me = 5,4$  мм рт. ст.,  $Q_u = 9,4$  мм рт. ст.,  $Q_l = 3,8$  мм рт. ст.), в ферментативной фазе снижалось на 9,3% ( $Me = 4,9$  мм рт. ст.,  $Q_u = 8,0$  мм рт. ст.,  $Q_l = 3,0$  мм рт. ст.), в реактивной фазе — на 22,2% ( $Me = 4,2$  мм рт. ст.,  $Q_u = 7,0$  мм рт. ст.,  $Q_l = 2,6$  мм рт. ст.), и в фазе реконвалесценции соответственно на 42,6% ( $Me = 3,1$  мм рт. ст.,  $Q_u = 4,2$  мм рт. ст.,  $Q_l = 2,6$  мм рт. ст.),  $p = 0,001$ .

Таким образом, данные, полученные методом прямой оксиметрии, дают дополнительную информацию об изменении дыхательной активности кожи и соответствует фазам патологического процесса в поджелудочной железе.

### **Исследование III. Определение зависимости данных прямой оксиметрии от тяжести острого панкреатита.**

Скорость массопереноса кислорода в контрольной группе ( $n = 44$ ) существенно отличается от таковой в группах с тяжелым ( $n = 34$ ) и легким ( $n = 74$ ) панкреатитами, в то время как, между последними значимых различий не наблюдается. Так скорость массопереноса равна 139,6 мм рт.ст./мин ( $Q_u = 204,1$  мм рт.ст./мин,  $Q_l = 106,1$  мм рт.ст./мин) в контрольной группе, 163,5 мм рт.ст./мин ( $Q_u = 202,7$  мм рт.ст./мин,  $Q_l = 125,4$  мм рт.ст./мин) в группе пациентов с легким панкреатитом и 181,4 мм рт.ст./мин ( $Q_u = 227,4$  мм рт.ст./мин,  $Q_l = 124,4$  мм рт.ст./мин) в группе пациентов с тяжелым панкреатитом,  $p = 0,047$ .

Парциальное давление кислорода изменяется значительно больше, чем скорость массопереноса и составляет 5,4 мм рт.ст. ( $Q_u = 9,4$  мм рт.ст.,  $Q_l = 3,8$  мм рт.ст.) в контрольной группе, 4,3 мм рт.ст. ( $Q_u = 7,4$  мм рт.ст.,  $Q_l = 2,9$  мм рт.ст.) в группе с клинически установленным легким панкреатитом, и 3,8 мм рт.ст. ( $Q_u = 6,4$  мм рт.ст.,  $Q_l = 2,5$  мм рт.ст.) в группе с тяжелым острым панкреатитом,  $p = 0,0007$ .

При парном сравнении двух подгрупп острого панкреатита выяснилось, что отличий как в скорости массопереноса кислорода ( $p = 0,14$ ), так и в уровне парциального давления кислорода в ткани ( $p = 0,08$ ), не наблюдается.

Таким образом, дифференцировка острого панкреатита по степени тяжести на основании данных метода прямой оксиметрии возможна лишь с учетом клинических, инструментальных и лабораторных показателей.

**Исследование IV. Определение зависимости данных прямой оксиметрии от морфологической формы острого панкреатита.** Сравнение проводили между контрольной группой ( $n = 44$ ), группой пациентов с интерстициальным ( $n = 82$ ) и некротическим ( $n = 26$ ) панкреатитами. Оказалось, скорость массопереноса кислорода равна 139,6 мм рт.ст./мин ( $Q_u = 204,1$  мм рт.ст./мин,  $Q_l = 106,1$  мм рт.ст./мин) в контрольной группе, 162,1 мм рт.ст./мин ( $Q_u = 201,3$  мм рт.ст./мин,  $Q_l = 124,4$  мм рт.ст./мин) в группе пациентов с интерстициальным панкреатитом и 194,7 мм рт.ст./мин ( $Q_u = 240,0$  мм рт.ст./мин,  $Q_l = 130,5$  мм рт.ст./мин) в группе пациентов с панкреонекрозом,  $p = 0,0049$ .

Парциальное давление кислорода в контрольной группе равно 5,39 мм рт. ст. ( $Q_u = 9,4$  мм рт.ст.,  $Q_l = 3,8$  мм рт.ст.), в группе пациентов с интерстициальным панкреатитом — 4,4 мм рт.ст. ( $Q_u = 7,6$  мм рт.ст.,  $Q_l = 3,0$  мм рт.ст.) и 3,1 мм рт.ст. ( $Q_u = 5,7$  мм рт.ст.,  $Q_l = 2,5$  мм рт.ст.) соответственно в группе пациентов с панкреонекрозом,  $p = 0,0001$ .

Некротические изменения в поджелудочной железе вызывают значительно большее по сравнению с интерстициальным панкреатитом увеличение скорости массопереноса кислорода, и снижение парциального давления кислорода, что свидетельствует о развитии гипоксии.

### **Исследование V. Определение зависимости данных прямой оксиметрии от сопутствующей патологии.**

Среди сопутствующих заболеваний наиболее значительное воздействие на оксиметрическую картину оказывают анемия. Выявлена прямая корреляция слабой силы со скоростью массопереноса кислорода ( $r = 0,23$   $p = 0,000005$ ), обратная корреляция слабой силы с парциальным давлением кислорода ( $r = -0,22$ ,  $p = 0,00001$ ). Аналогично влияет на оксиметрическую картину наличие асцита: прямая корреляция слабой силы со скоростью массопереноса кислорода ( $r = 0,22$   $p = 0,000009$ ), обратная корреляция слабой силы с парциальным давлением кислорода ( $r = -0,20$   $p = 0,000073$ ). Те же корреляционные закономерности были выявлены при изучении влияния цирроза печени, гипертрофии миокарда, ишемической болезни сердца, гастрита и язвы желудка или двенадцатиперстной кишки

Выяснилось, что такие серьезные осложнения как сахарный диабет, перитонит, плеврит, пневмония, холецистит и холангит, гепатит и гепатоз, пиелонефрит не оказывают влияния на оксиметрическую картину и не коррелируют с параметрами тканевого дыхания.

Нами были изучены дополнительные характеристики воспалительного процесса, встречающиеся в диагнозах и не вошедшие в международную классификацию острого панкреатита. Так обнаружена прямая корреляция слабой силы между наличием инфильтрата забрюшинного пространства и скоростью массопереноса кислорода ( $r = 0,15$ ,  $p = 0,0024$ ) и обратная корреляция слабой силы с парциальным давлением ( $r = -0,16$ ,  $p = 0,0015$ ). Так же прямая корреляция слабой силы выявлена при анализе кальцифицирующего панкреатита и скорости массопереноса кислорода ( $r = -0,17$ ,  $p = 0,00076$ ), и обратная корреляция слабой силы с парциальным давлением ( $r = -0,16$ ,  $p = 0,0015$ ).

Такие характеристики воспалительного процесса как выпот в брюшной полости ( $p = 0,09$ ), флегмона забрюшин-

ного пространства ( $p = 0,045$ ) и индуративный панкреатит ( $p = 0,19$ ) не оказывают влияния на оксиметрическую картину.

Среди осложнений острого панкреатита наибольшее влияние на показатели тканевого дыхания оказывает панкреонекроз. Кроме этого на состоянии микроциркуляции оказывают воздействие сопутствующие заболевания в частности анемия, ишемическая болезнь сердца и цирроз печени.

### Выводы

1. Развитие острого панкреатита приводит к возрастанию скорости массопереноса кислорода и снижению уровня парциального давления кислорода в коже передней брюшной стенки. Метод перкутанной прямой оксиметрии хорошо зарекомендовал себя для динамического контроля течения заболевания, так как отражает изменения дыхательной активности ткани.

2. По сравнению с интерстициальным панкреатитом, некротические изменения в поджелудочной железе вызывают значительно большее увеличение скорости массопереноса кислорода, и снижение парциального давления кислорода.

3. Панкреонекроз оказывает основополагающее влияние на оксигенацию кожи передней брюшной стенки среди осложнений острого панкреатита, а среди сопутствующих заболеваний — анемия.

### Литература

1. *Благовестов, Д. А.* Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений / Д. А. Благовестов, В. Б. Хватов, А. В. Упырев, Г. П. Гришин, С. Н. Новосел // Хирургия. — 2004. — № 5. — С 68—75.
2. *Гальперин, Э. И.* Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза / Э. И. Гальперин [и др.] // Хирургия. — 2003. — № 3. — С 55—59.
3. *Зайко, Н. Н.* Патологическая физиология / Под ред. Н. Н. Зайко. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — С. 346—347.

4. *Жидков, С. А.* Возможности применения прямой оксиметрии для оценки состояния поджелудочной железы при остром панкреатите в эксперименте / Титовец Э. П., Ключко Д. А., Корик В. Е. // Новости хирургии: рецензируемый научно-практический журнал. — Витебск. — 2010. — Том 18. — № 3. С. 9—19.

5. *Жидков, С. А.* Диагностические возможности прямой оксиметрии при экспериментальном панкреатите / Титовец Э. П., Ключко Д. А., Корик В. Е. // Военная медицина. — Мн. — 2010. — № 1. С. 70—72.

6. *Жидков, С. А.* Прямая оксиметрия как дополнительный метод диагностики острого панкреатита / Титовец Э. П., Ключко Д. А., Корик В. Е. // Медицинские новости. — Мн. — 2010. — № 5/6. С. 106—109.

7. *Титовец, Э. П.* Патент РБ № 2813. Республика Беларусь, SU 1803872 A1, МПК G 01 N 33/483, 1993. Способ исследования массопереноса кислорода в биологических тканях / Пархач Л. П. — №95937; Заявл. 20.10.95; Оpubл. 31.12.98.

8. *Титовец, Э. П.* Патент РБ № 7602 Республика Беларусь, SU 1803872 A1, МПК G 01 N27/48, 33/483, 2005. Способ исследования массопереноса кислорода в биологических тканях и устройство для его осуществления. / Титовец Э. П., Пархач Л. П. — №a20020470; Заявл. 30.05.02; Оpubл. 12.30.05.

9. *Титовец, Э. П., Пархач Л. П.* Исследование дыхательной активности и энергетического состояния биологических тканей // Медэлектроника-2002. Средства медицинской электроники и новые медицинские технологии. Международная научно-техническая конференция. — Минск. — 2002. — С. 102—104.

10. *Титовец, Э. П.* Аквалорины человека и животных: фундаментальные и клинические аспекты // Титовец Э. П. — Минск: Белорус. Наука, 2007. — 239 с.

11. *Реброва, О. Ю.* Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA // О. Ю. Реброва. — М., МедиаСфера, 2002. — 312 с.

12. *Решетников, Е. А.* Диагностика и дифференцированное лечение острого панкреатита билиарной этиологии / Е. А. Решетников, А. С. Миронов, Ю. А. Малов // Хирургия. — 2005. — № 11. — С. 25—27.

13. *Шевченко, Ю. Л.* Протокол комплексного лечения деструктивного панкреатита на ранних стадиях заболевания / Ю. Л. Шевченко [и др.] // Хирургия. — 2009. — № 6. — С. 4—9.

Поступила 4.01.2017 г.