

- 3) профилактика внутрипротоковой гипертензии в послеоперационном периоде при нарастании отека головки ПЖ;
- 4) гнойный холангит.

Третий период – *период разрешения воспаления* так же делится на две фазы. Фаза отграничения воспаления, активного его течения, образование абсцессов, нагноение несформированных кист и вторая фаза – переход деструктивной ткани в рубцовую, жировую и формирование кист.

В первую фазу третьего периода, т. е. в фазу асептического отграниченного некроза, имеет смысл проводить операцию по устранению последних, как при помощи малоинвазивных методик, так и различными доступами к гнойнику, включая и лапаротомию.

Показания к дренированию очагов деструкции под контролем УЗИ:

- 1) наиболее оптимальное дренирование в фазе асептического отграниченного некроза;
- 2) наличие отграниченного абсцесса не перекрытого жизненно важными органами.

Во вторую фазу третьего периода возможно безболезненное решение вопроса о радикальных операциях на ПЖ, если актуальность таковой не утеряна до настоящего момента.

Библиографический список

1. *Акжигитов Г.Н.* Внутритканевой электрофорез (реферат) - Черновцы, 1991. - 60 с.
2. *Артемьева И.Н., Подгорняк Н.Ю.* Причины летальных исходов при остром панкреатите // Вести хирургии им. И.И. Грекова. - 1986. - №12. - С. 34-36.
3. *Бежин А.И.* Патогенетическое обоснование операций на поджелудочной железе при ее травмах и панкреатитах, профилактика и лечение послеоперационных осложнений (анатомоэкспериментальное и клиническое исследование): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. - Курск, 1995. - 34 с.
4. *Воскресенский В.М.* Острые панкреатиты - М.: Медицина, 1951. - 159 с.
5. *Глускина В.М.* Острый панкреатит - Л.: Медицина, 1972. - 207 с.
6. *Кадошук Ю.Т.* Профилактика и лечение гнойно-некротических осложнений острого панкреатита: Дис. ...канд. мед. наук. - М., 1989. - 198 с.
7. *Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Шаповальянц С.Г.* Современные аспекты лечения деструктивного панкреатита // Хирургия. - 1988. - №10. - С. 16-21.
8. *Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В.* Острый панкреатит. - М.: Медицина, 1983. - 240 с.
9. *Филин В.И.* Хирургическая тактика при остром некротическом геморрагическом панкреатите в разные периоды его развития // Вести хирургии им. И.И. Грекова. - 1991. - №2. - С. 117-122 с.

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ

***А.Б. Горпинич, А.Б. Симоненков,
А.А. Должиков, И.Л. Привалова,
В.В. Новомлинцев, Н.В. Лунева.***

В настоящее время важнейшей проблемой хирургической гепатологии являются вопросы гемостаза, так как одним из наиболее опасных осложнений при резекции печени является массивное кровоечение, нередко приводящее к летальному исходу [4]. Широкие возможности открыл способ оперирования на обескровленной печени путем пережатия воротной вены и печеночной артерии, который эффективно предотвращает кровотечение. Однако, пережатие печеночно-двенадцатиперстной связки (ПДС) вызывает тяжелые состояния (портальная гипертензия, дестабилизация гемодинамики, гипоксия печени, сердца, головного мозга и др.), которые зачастую

приводят к летальному исходу. При этом ишемическое поражение печени во время ее обескровливания, является одним из ведущих в механизме возникновения смертельных осложнений, развивающихся при пережатии ПДС. Так по данным Е.В. Антопольской (1988 г.) [1], гистологическое исследование выявило, что выключение воротной вены на срок более 20 минут приводит к необратимым морфофункциональным изменениям в печени в виде вакуольной дистрофии и некротическим изменениям в гепатоцитах.

Известно, что возникающие гемодинамические расстройства при пережатии ПДС, успешно корректируются наложением временного экстракорпорального портокавального шунта [2]. В тоже время наложение портокавального шунта не предотвращает появление такого грозного осложнения, как гипоксическое поражение печеночной паренхимы, выражающееся в ее функциональных и структурных нарушениях, вплоть до некроза. Это позволяет считать фактор ишемии печени при ее обескровливании не менее важным в сравнении с фактором депонирования крови в системе воротной вены, в механизме возникновения смертельных осложнений, развивающихся при пережатии ПДС [3].

Для коррекции структурно-функциональных расстройств при ишемии печени применяются различные лекарственные препараты: оксипутират натрия, цитохром С, дибунол и другие средства [1, 2, 6]. Однако, известные в настоящее время методики не всегда предупреждают и купируют структурно-функциональные расстройства, возникающие при ишемии печени, а существующий арсенал антиоксидантных средств весьма ограничен. Поэтому для медицинской практики продолжает оставаться актуальным повышение устойчивости и сохранение функциональной активности печени при ишемии, возникающей во время резекции этого органа в условиях обескровливания.

Недостатком существующих способов коррекции ишемии печени [1, 2, 6] является то, что авторы, считая, что основным звеном в патогенезе повреждения гепатоцитов при обескровливании печени является нарушение процессов перекисного окисления липидов мембран, ограничивались только применением препаратов, регулирующих интенсивность обменных процессов в клетке. С нашей точки зрения механизмы развития ишемического поражения печени более сложные и связаны не только с накоплением продуктов перекисного окисления липидов, но и с развитием гладкомышечной недостаточности микроциркуляторного русла печени, развившейся в результате временного обескровливания этого органа.

Известно, что в микроциркуляторном русле наблюдаются ритмичные колебания сосудов, называемые эндогенной вазомоторикой (ЭВ), вазомоцией, миогенной регуляцией микрососудов и т.п. ЭВ обусловлена автоматизмом гладкой мускулатуры (ГМ). Благодаря ЭВ в организме поддерживается нормальный обмен веществ между кровью и тканями. Нарушения ЭВ вызывают тканевую гипоксию, в результате чего развивается моно – и полиорганная недостаточность, часто ведущая к летальному исходу. Для обозначения нарушений автоматизма и сократительной способности ГМ организма ранее мы предложили термин «гладкомышечная недостаточность» (ГМН), по аналогии с термином «недостаточность сократительной функции миокарда» [5]. Механизм эндогенной вазомоторики обусловлен тем, что серотонин, выделившийся в том или ином микрососуде из тромбоцитов, взаимодействует с серотониновыми рецепторами изолированных друг от друга волокон ГМ и вызывает сокращения ГМ микрососудов. В норме тромбоциты постоянно (непрерывно) адсорбируют серотонин из энтерохромофинных клеток ЖКТ и постоянно его выделяют в микроциркуляторном русле, обеспечивая тем самым непрерывность поступления стимула, необходимого для сокращения ГМ микрососудов, а суммация этих сокращений регистрируется как эндогенная вазомоторика.

Таким образом, у нас есть все основания полагать, что обескровливание печени путем пережатия ПДС прекращает поступление тромбоцитов в микроциркуляторное русло печени и нарушает существующий в норме процесс постоянного выделения серотонина из тромбоцитов. Следовательно, не обеспечивается непрерывность поступления стимула,

необходимого для сокращения ГМ микрососудов. Развивающаяся ГМН является основным патогенетическим звеном сосудистой недостаточности, способствующей тканевой гипоксии и ишемическому поражению печени. Поэтому для профилактики гипоксии печени, исходя из способности серотонина повышать скорость кровотока и насыщение тканей кислородом [7], целесообразным является использование этого препарата до пережатия ПДС. Последующее введение серотонина после временного пережатия ПДС будет способствовать устранению ГМН микроциркуляторного русла и восстановлению нормального обмена веществ между кровью и тканями.

Для коррекции ишемического поражения печени в условиях ее обескровливания нами использован серотонина адипинат (лекарственная форма серотонина). Исследование выполнено на 10 беспородных собаках. У 6 животных пережатие ПДС на 30 минут сочеталось с введением серотонина по предложенной нами методике (заявка № 98105471 на выдачу патента РФ на изобретение). Перед и после пережатия ПДС внутривенно вводили 5мг 1% раствора серотонина адипината на 20 мл физиологического раствора.

У 4 животных (контрольная группа) пережатие ПДС на 30 минут не дополнялось введением лекарственного препарата. Животные выводились из опыта после первых суток. Материал для морфологического исследования брали из печени и обрабатывали по методике: гематоксилин и эозин.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в контрольной группе животных (пережатие ПДС на 30 минут без введения серотонина) при морфологическом исследовании печени определялась выраженная зернистая дистрофия, вакуолярная дистрофия и коагуляционный некроз гепатоцитов с рексисом и лизисом ядер во всех зонах. В дистрофичных гепатоцитах цитоплазма была представлена оксифильными хлопьевидными массами, ядра увеличены, с резко просветленным матриксом и маргинацией хроматина. Архитектоника паренхимы полностью нарушена.

В группе животных, где пережатие ПДС на 30 минут сочеталось с введением серотонина, при морфологическом исследовании видимых нарушений структуры паренхимы и микроструктуры гепатоцитов не отмечено.

Таким образом, предложенный нами способ коррекции ишемического поражения печени в условиях ее обескровливания позволяет продлить безопасные сроки окклюзии ПДС и предупредить массивные кровотечения при операции на печени.

Библиографический список

1. Антопольская Е.В. Коррекция ишемии печени при ее резекции в условиях обескровливания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Харьков, 1988. - 21 с.
2. Букин В.Е. Резекция печени в условиях ее обескровливания. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Харьков, 1987. - 23 с.
3. Иванов С.В. О профилактике кровотечений при резекции печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 1981. - 25 с.
4. К вопросу о лечении ишемического поражения печени / В.Д. Затолокин, В.Е. Букин, Ю.П. Новомлинец и др. // Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии: Тез. докл. - Курск, 1989. - С. 79-81.
5. Механизм эндогенной вазомоторики и гладкомышечной недостаточности микроциркуляторного русла / А.П. Симоненков, В.Д. Федоров, А.В. Федоров и др. // Вестник Российской АМН. - 1994. - №6. - С.11-15.
6. О лечении ишемического поражения печени / В.Д. Затолокин, С.В. Иванов, В.Е. Букин и др. // Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии: Тез. докл. - Курск, - 1987. - С. 91-92.
7. Симоненков А.П., Федоров В.Д. Является ли хроническая серотониновая недостаточность основой диабетической и возрастной ангиопатии // Бюл. экспер. биол. и медицины. - 1997. - Т. 123.- №1. - С. 103-110 с.