

клеточных и сосудистых мембран и улучшение транспорта кислорода и глюкозы через клеточные мембраны. Такой задаче вполне отвечает, как нам кажется, разработанная нами методика сочетанного применения липина, восстанавливающего целостность клеточных мембран и антигипоксанта олифена, улучшающего транспорт глюкозы и кислорода через мембраны.

Липин применялся нами в дозе 30-60 мг/кг в сутки в сочетании с олифеном в дозе 4-6 мг/кг в сутки. Курс лечения составлял 4-7 дней.

Применение данной методики, наряду с общепринятой терапией, как нам кажется, улучшило результаты лечения СПОН, уменьшило летальность на 18,3% и вселило определенный оптимизм при ведении этой тяжелой категории больных.

Выводы

1. У больных со СПОН, обусловленным тяжелым гестозом, выявлено нарастание уровня процессов ПОЛ (МДА, ДК), нарастание ПГЭ и ферментативного звена АОС (СОД и КАТ), истощение неферментативного звена АОС (а-Т, АОА).

2. Причиной активации ПОЛ и истощения АОС является гипоксоз, в основе которого лежит нарушение транспорта Na^+ , а следовательно – глюкозы в эритроциты (клетки материнского организма).

3. Сочетанное введение больным липина и олифена, являясь патогенетически обоснованным, значительно улучшает результаты проводимой терапии СПОН.

Литература

- 1 Абрамченко В В, Баскаков В П, Соколовский В В, Костюшов Е В Роль антиоксидантной недостаточности в патогенезе позднего токсикоза беременных. Акуш и гин. 1988 № 6 С 67-71
- 2 Бурлев А В, Высоколян Э И, Юсеф А, Галстян А А Перекисное окисление липидов в системе мать-плацента-плод при нефропатии и рождении плодов с малой массой тела // Акуш и гин – 1987 – № 8 С 30-33
- 3 Владимиров Ю А, Арчаков А И Перекисное окисление липидов. М 1972 -172 с
- 4 Гаврилов В Б, Мишкорудная М И Спектрофотометрическое определение содержания гидропероксидов липидов в плазме крови // Лаб дело – 1983 – № 3 – С 33-36
- 5 Ефунд С Н, Шпектор В А Гипоксические состояния и их классификация // Анест и реан – 1981 – № 2 – С 3-12
- 6 Кисилевич Р Ш, Скварко С И Об определении витамина Е в крови // Лаб дело – 1972 – № 8 – С 473-475
- 7 Клебанов И И, Бабенкова И В, Теселкин Ю О, Комаров, О С, Владимиров Ю А Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов // Лаб дело – 1988 № 5 – С 59-62
- 8 Колб В Г, Камышников В С Справочник по клинической химии – Минск Беларусь, 1982 – 196 с
- 9 Королюк М А, Иванова Л И, Майорова И Г Метод определения активности каталазы // Лаб дело – 1988 № 1 – С 16-19
- 10 Ленинджер А Биохимия / Пер с англ – М Мир, 1976 956 с
- 11 Макаревич О П, Голиков П П Активность супероксиддисмутазы в острый период различных заболеваний // Лаб дело 1983 № 6 С 24-27
- 14 Nager F C // Nutr et Dieta – 1968 – Vol 10 – P 215-223

КОРРЕКЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ ЕЕ ОБЕСКРОВЛИВАНИЯ

В. Д. Затолокин, С. Г. Горелик, В. М. Воронин, А. А. Смирнов, С. Л. Сперанский,
Т. Н. Татьяненко, Г. Ф. Маголин

Кафедра общей хирургии медицинского факультета БелГУ,
кафедра общей хирургии медицинского факультета
Курского государственного медицинского университета

Цель исследования – предупредить печени, продлить безопасные сроки обес-
массивные кровотока при операции на кровливания этого органа

Одним из самых замечательных достижений в современной медицине следует признать внедрение в клинику анатомических резекций печени, которые дали возможность значительно расширить круг и радикальность оперативных вмешательств. При резекции печени хирурги сталкиваются с осложнениями, опасными для жизни больного. Наиболее грозным из них является кровотечение из сосудов печени. Трудности обусловлены хрупкостью паренхимы и ее обильной сосудистой сетью. При обширной резекции печени кровопотеря достигает 800-7000 мл.

Решение вопроса о снижении объема кровопотери при операциях на печени остается актуальной уже более столетия. За счет внедрения технических новинок и научных разработок, а также новых фармакологических препаратов, позволяющих оперировать на «сухом органе», экспериментальная и клиническая гепатология достигла значительных успехов.

Более 130 лет изучался вопрос о последствиях пережатия сосудов, приносящих кровь к печени, при проведении операций на данном органе. Временное пережатие печеночно-двенадцатиперстной связки /ПДС/ позволяет произвести резекцию этого органа с минимальной кровопотерей. Но этот метод выключения печени из кровообращения не получил широкого применения, так как длительная ишемия печени может стать причиной развития некротических изменений в гепатоцитах, что влечет за собой функциональную неполноценность органа.

Ещё исследования Ore (1856) и Verman (1858) подтвердили, что даже кратковременное пережатие воротной вены приводит к изменениям, несовместимым с жизнью (цитируется по Н. В. Коростовцевой, 1971). В. А. Оппель (1913) допускает возможность кратковременного сдавливания воротной вены в случае сильного кровотечения при ранении печени.

В условиях нормотермии и без фармакологической защиты печени безопасным сроком пережатия ПДС является 15 минут. Увеличение этого срока приводит к дест-

руктивным процессам и оказывает отрицательное влияние на весь организм в целом.

Анализ причин, приводящих к возникновению тяжелых, порой смертельных осложнений при окклюзии всей (ПДС) или воротной вены, представляет собой научный и практический интерес, так как данная манипуляция необходима для гемостаза при операциях на печени.

Несмотря на большое количество работ, посвященных данной теме, эта проблема в хирургии не решена и остается актуальной, так как кроме гемодинамических расстройств, возникающих после окклюзии сосудов, происходят изменения и в самой ткани печени. Даже при незначительных сроках ишемии в печени возникают выраженные морфологические изменения. Отмечается расширение внутريدольковых капилляров за счет переполнения их кровью, расширяются центральные вены и триады, наблюдается набухание и вакуолизация гепатоцитов. В клетках снижается содержание гликогена, дезоксиуклеиновых кислот, в паренхиме и строме происходит неравномерное накопление мукополисахаридов.

При ишемии печени уже на 15-й минуте наблюдается существенное снижение содержания ненасыщенных липидов в эпителии желчных протоков, отмечается выраженная потеря «метаболических липидов», происходит потеря фосфолипидов плазмолеммы, а к 60-ой минуте исчезают фосфолипиды, связанные с хроматином.

Ишемия приводит к перестройке клетки на анаэробный способ обеспечения энергией, нарушению в системе окислительного фосфорилирования и блокированию конечной реакции в цикле Кребса. Выраженное нарушение энергетического метаболизма клетки приводит к активации перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав фосфолипидов биомембран различных структур клетки. Свободно-радикальное окисление, которое в норме протекает во всех тканях организма, и необходимо для регулирования липидного состава и проницаемости клеточных мембран, представляет собой процесс переноса кислорода на субстрат с образованием переки-

сей, кетонов и альдегидов. Индуцируют реакции перекисного окисления активные формы кислорода: O_2 , H_2O_2 , O^* , OH . Важное значение придают суперактивному аниону O_2^- , который играет ключевую роль в развитии окислительного повреждения. Он является продуктом элетронного восстановления кислорода, что возможно как ферментативным преобладающим путем при участии оксидаз, так и неферментативным путем при автоокислении гидрохинонов и катехоламинов.

Наиболее реакционноспособными являются гидроксильные радикалы OH . Они образуются в результате реакции Фентона, в которой участвует двухвалентное железо. Эти радикалы взаимодействуют с липидами с образованием радикала липида (L), последний вступает в реакцию молекулярным кислородом, в результате чего образуется радикал липопероксил (LO_2). Этот радикал атакует одну из соседних молекул фосфолипидов с образованием гидроперекиси липида ($LOOH$) и нового радикала L. Чередование последних двух реакций приводит к цепному процессу перекисного окисления липидов (ПОЛ). Взаимодействие свободных радикалов с фосфолипидами мембран клетки приводит к деформации мембранного липопротеинового комплекса, повышению проницаемости для протонов и воды, ингибированию активности мембраносвязанных ферментов, появлению «пор» в структуре, а в итоге – к цитолизу и гибели клетки. Эволюция привела к выработке системы, способной противостоять процессу ПОЛ, – это система антиоксидантных механизмов. При физиологическом покое подвижное равновесие между перекисным окислением липидов и антиоксидантными механизмами смещено в сторону последних.

Однако реперфузия вызывает развитие «кислородного парадокса», усиление повреждения гепатоцитов в период реоксигенации. Главная причина заключается в том, что при ишемии дыхание митохондрий и ресинтез АТФ прекращены, а процессы ПОЛ сохраняются. Восстановление кровотока приводит к тому, что содержание кислорода в тканях превышает антиоксидант-

ные ресурсы клетки и возможности окислительного фосфорилирования, что приводит к «относительной гипероксии» и быстрому усилению ПОЛ, т.е. развивается ситуация, которая приводит к «окислительному стрессу». Продукты ПОЛ разрушают структуру и проницаемость всех мембран, изменяют липидное микроокружение мембраносвязанных ферментов. В результате утяжеляются повреждения, развившиеся в ишемическом периоде. Таким образом, активация процессов ПОЛ, являясь универсальным механизмом повреждения клетки, играет важную роль в развитии ишемических нарушений и постишемических реакций.

Для предупреждения возникновения этих реакций используют препараты антиоксидантной направленности.

Для профилактики ишемических и постишемических повреждений при гипоксии печени мы использовали биологически активное вещество – серотонин, точнее, его лекарственную форму – 1% серотонина адипинат. Серотонин способен увеличивать насыщение тканей кислородом и повышать скорость кровотока. (4)

Экспериментальное исследование проводилось на 10 беспородных собаках обоего пола массой от 5 до 10 кг, из них 4 животных составляли контрольную группу, у 6 животных пережатие ПДС сочеталось с введением серотонина адипината. Серотонин вводился в дозе 5 мг/кг на 20-ти мл физиологического раствора внутривенно струйно перед и после пережатия ПДС.

Животных для патоморфологических исследований выводили из опыта после 1-х суток, для исследования брали кусочки ткани печени размерами 1x 0,5 x 0,5 см, которые фиксировали в растворе 10% нейтрального формалина, приготовленного по Лили. Далее обработка происходила по общеизвестной методике. Препараты окрашивали гематоксилином Майера и эозином.

Анализ полученных данных показал, что в контрольной группе животных 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 отмечалось неравномерное кровенаполнение микроциркуляторного русла, зернистая дистрофия гепатоцитов перипортальных зон, очаговая вакуольная дистрофия центральных и интермедиарных отделов печеночной дольки. Расширение пространств Диссе. Балочное строение сохранено.

На основании вышесказанного можно сделать вывод, что применение нового препарата серотонина для профилактики и предотвращения ишемических расстройств печени позволяет продлевать безопасные сро-

ки обескровливания печени, обеспечивая хирургу запас времени для проведения надежного гемостаза при резекции печени, а также корригировать постишемические расстройства в послеоперационном периоде.

Литература

1. Островерхов Г.Е., Малюгин Э.Ф. Современные концепции ишемического поражения печени // Экспериментальные основы лечения печеночной недостаточности. 2-й Московский университет, 1975. – С 7.
2. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липиды, липопротеиды и атеросклероз — С-Петербург: «Питер», 1995
3. Громова Е.А. Серотонин и его роль в организме. – Москва, 1966.
4. Симоненков А.П. с соавторами. Механизм эндогенной вазомоторики и гладкомышечной недостаточности микроциркуляторного русла // Вестник РАМН, 1994 – № 6.

ЧРЕСКОСТНЫЙ КОМПРЕССИОННО-ДИСТРАКЦИОННЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ В ОРТОПЕДО-ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.В. Ильминский, Э.М. Жиров

Ортопедотравматологическое отделение областной больницы № 1. г. Белгорода

Чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез прочно вошел в арсенал лечебных мероприятий и вот уже более 4-х десятилетий с успехом используется в ортопедотравматологической практике. Совершенный тип фиксации костных отломков, достигаемый компрессирующими аппаратами при сохранении подвижности в суставах, а также наименьшее, по сравнению с другими методами остеосинтеза, повреждение элементов, участвующих в образовании костной мозоли, в значительной мере способствовало распространению этого метода. Особо неопределимы его достоинства при лечении несросшихся переломов и ложных суставов, а при той же патологии, осложненной гнойной инфекцией, он просто незаменим (1,2,4,5). Находят свое применение аппараты внешней фиксации и при некоторых ортопедических заболеваниях (3).

В ортопедо-травматологическом отделении областной больницы № 1 г. Белгорода чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез применяется с 1965 года.

В настоящей работе приведен анализ результатов лечения 116 больных с повреждениями и заболеваниями длинных трубчатых костей, которым выполнено 120 операций чрескостного остеосинтеза за период с 1993 по 1997 год. Мужчин было 94 (81%), женщин 22 (19%). Возраст больных от 16 до 62 лет. Средний возраст составил 32 года.

В зависимости от патологии все больные были разделены на 5 групп. В первую группу вошли больные с неправильно срастающимися переломами – 72 операции (60%). Вторую группу составили больные с замедленной консолидацией 14 операций (11,6%). Третья группа – ложные суставы, 9 операций (7,5%). В 4-й группе – больные с