

# ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ



УДК 616.37–006.2+612.13

## СТАН ПЕЧІНКОВОГО І СПЛАНХНІЧНОГО КРОВОТОКУ ЗА РІЗНИХ ТИПІВ УСКЛАДНЕНИХ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

І. А. Криворучко, Н. М. Гончарова, С. А. Андреещев, Т. П. Яворська

Харківський національний медичний університет МОЗ України

## THE STATE OF HEPATIC AND SPLANCHNIC BLOOD FLOW IN VARIOUS TYPES OF COMPLICATED PANCREATIC PSEUDOCYSTS

I. A. Kryvoruchko, N. M. Goncharova, S. A. Andreyeshchev, T. P. Yavorska

**Х**ірургічне лікування хворих з приводу ускладненого панкреатиту є однією з актуальних проблем сучасної хірургії. За даними досліджень останніх десятиліть, ішемія ПЗ і подальша реперфузія зумовлюють вивільнення й активацію вільних радикалів кисню, брадикініну та прозапальних медіаторів, (інтерлейкінів, тромбоцитарного фактору), а також дисбаланс між оксидом азоту та ендотеліном [1, 2]. За даними інших дослідників [3, 4], не менш важливу роль відіграють порушення венозного відтоку, зокрема, збільшення тиску у системі ВВ, що, внаслідок застійних змін і пошкодження слизової оболонки травного каналу (ТК), активує синтез оксиду азоту та ендотеліну—1. Оксид азоту зумовлює гіпердинамічну циркуляцію і гиперпродукцію пероксинітриду, який у поєднанні з ендотеліном—1 підвищує чутливість слизової оболонки ТК до пошкодження.

Отже, дослідження кровотоку у системі ВВ, мікроциркуляції в спланхнічній зоні і методів корекції їх патологічних змін є одним з резервів поліпшення результатів лікування пацієнтів з приводу захворювань органів гепатопанкреатобіліарної системи. Позапечінкова портальна гіпертензія при панкреатиті виникає внаслідок стискання або тромбозу судин системи ВВ в сег-

### Реферат

Дослідження проведені у 37 хворих за ускладнених псевдокіст (ПК) підшлункової залози (ПЗ). За даними ультразвукової доплерівської флоуметрії (УЗДФ) кровотоку по ворітній вені (ВВ), загальній печінковій артерії (ЗПА), верхній брижовій артерії (ВБА) при ускладнених ПК ПЗ компенсаторно—приспосувальні реакції на рівні печінково—спланхнічного кровотоку спрямовані на обмеження притоку крові по системі ВВ. Це супроводжувалося підвищенням загального периферійного опору судин (ЗПОС) в басейні ВБА, залежало від тяжкості стану хворих, зумовлювало зменшення об'ємного кровотоку у відповідному судинному колекторі. Киснева заборгованість печінки у цих хворих компенсується збільшенням об'ємного кровотоку по ЗПА.

**Ключові слова:** псевдокісти підшлункової залози; доплерівська флоуметрія; печінковий і спланхнічний кровоток; патофізіологія.

### Abstract

Investigations were conducted in 37 patients, suffering complicated pancreatic pseudocysts. In accordance to data of ultrasound Doppler flowmetry for the blood flow along portal vein, a. hepatis communis, a. mesenterica superior in complicated pancreatic pseudocysts compensatory—adaptive reactions on level of hepatic—splanchnic blood flow are directed towards restriction of the blood inflow through the portal vein system. This is accompanied by the common peripheral vascular resistance raising in basin of a. mesenterica superior, which have depended upon the patients' state severity, caused by reduction of the volume blood flow in a certain vascular collector. The oxygen debt of the liver in these patients is compensated by the volume blood flow enhancement along a. hepatis communis.

**Key words:** pancreatic pseudocysts; Doppler flowmetry; hepatic and splanchnic blood flow; pathophysiology.

менті, що прилягає до ПЗ, це зумовлює зменшення об'ємної швидкості кровотоку і підвищення тиску у цих судинах, проте, дані літератури щодо висвітлення цих питань суперечливі [4].

Метою дослідження є вивчення змін печінкового та спланхнічного кровотоку у хворих за різних типів ПК ПЗ, визначення їх патогенетичної та прогностичної значущості.

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дизайн дослідження схвалений етичним комітетом Університету. Обов'язковою умовою включення пацієнтів у дослідження була їх інформована згода. Дослідження проведені у 37 хворих віком від 26 до 57 років, у середньому 43,4 року, співвідношення чоловіки / жінки 8,4:1.

У дослідження включені хворі, у яких виявлені ПК ПЗ. За класифікацією А. D'Egidio, М. Schein (1991), ПК ПЗ I типу утворилися після епізоду гострого панкреатиту (ГП); II типу — утворилися внаслідок атак ГП у хворих при хронічному панкреатиті (ХП); III типу — ретенційні кісти, що виникли при ХП внаслідок стриктури проток ПЗ.

У дослідження не включали пацієнтів за наявності вторинної артеріальної гіпертензії, супутніх ендокринних, аутоімунних, онкологічних захворювань, виражених порушень ритму серця і провідності, гострого інфаркту міокарда або інсульту, гострої ліво— або правощлуночкової недостатності, хронічної серцевої недостатності III стадії, супутніх психічних захворювань, наркоманії, алкоголізму.

За тяжкістю стану за шкалою SOFA, показники якої обчислювали на сайті ClinCalc.com., хворі розподілені на групи: 1—ша група (14 хворих) стан оцінений до 3 балів, прогнозована летальність до 5%; 2—га група (16 хворих) — 3 — 8 балів, прогнозована летальність до 22,5%; 3—тя група (7 хворих) — понад 8 балів, прогнозована летальність 22,5 — 87,3%.

При аналізі доплероєхограм в імпульсному режимі і даних кольорового доплерівського картування кровообігу у системі ВВ у хворих за ускладнених ПК ПЗ виявлений пульсуючий кровоток різної вираженості. Проводили УЗДФ кровотоку по ВВ, ЗПА, ВБА з використанням апарата SL—450 Siemens (Німеччина) в імпульсно—хвильовому режимі, кольорового доплерівського картування та енергетичної кольорової доплерографії з використанням секторальних і конвексних датчиків з частотою 3,5 — 5 мГц. УЗДФ ВВ проводили в ділянці внутрішньопечінкового відділу її основного стовбура, а також в початковій частині біфуркації в правій гілці і/або у внутрішньопечінкових гілках синхронно з ЕКГ—маркером систоли й діастолі. Кровоток у ВВ оцінювали за методикою Т. Hosoki і співавторів (1990), при затримці дихання у положенні з встановленням контроль-

ного об'єму в центрі ВВ під кутом, що не перевищував 45°. Дослідження проводили вранці, натщесерце, у спокійному стані хворого. Вихідний діаметр ВВ ( $D_{ВВ}$ ) визначали в ділянці воріт печінки, також визначали площу поперечного перерізу ВВ ( $ППП_{ВВ}$ ), середню швидкість кровотоку ( $V_{ср}$ ), максимальну, або пікову, лінійну швидкість ( $V_{max}$ ) і мінімальну лінійну, або діастолічну, швидкість ( $V_{min}$ ).

У форматі кардіосумісної УЗДФ на підставі цих параметрів обчислювали такі показники: індекс об'ємного кровотоку у ВВ ( $IOK_{ВВ}$ ), співвідношення  $V_{max}/D_{ВВ}$ , тобто "індекс застою" — відношення лінійної швидкості кровотоку до діаметра ВВ. Для оцінки об'ємного портального кровотоку (венозного притоку) в печінку використовували швидкісний індекс —  $IOK_{ВВ}$  за 1 хв:  $IOK_{ВВ} \text{ мл}/(\text{хв} \times \text{м}^2) = 1,055 \times \text{ППП}_{ВВ}, \text{ см}^2 \times V_{ВВ}, \text{ см}/\text{с} \times 60/\text{ВМА}, \text{ м}^2 = 63,3 \times \text{ППП}_{ВВ}, \text{ см}^2 \times P, \text{ см}/\text{с}/\text{ВМА}, \text{ м}^2$ , де  $P$  — лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) у ВВ; ВМА — площа поверхні тіла,  $\text{м}^2$ .

УЗДФ ЗПА проводили в місці її відходження від черевного стовбура, де кут між УЗ—променем і ходом судини не перевищував 45°, а також власної печінкової артерії під внутрішньопечінковою ділянкою, де вона розташована між ВВ і спільною жовчною протокою.

Аналізували доплерограми з максимальним спектром кровотоку. Оцінювали: діаметр ЗПА ( $D_{ЗПА}$ ), її площу поперечного перерізу ( $ППП_{ЗПА}$ ) під позапечінковим відділом;  $V_{max}$  — кінцеву систолічну швидкість кровотоку в ЗПА;  $V_{min}$  — кінцеву діастолічну швидкість кровотоку в ЗПА;  $V_{срЗПА}$  — середню швидкість кровотоку в ЗПА;  $RI_{ЗПА}$  (пульсативний індекс Гослінга);  $RI_{ЗПА}$  (індекс резистивності Пурсело).  $RI_{ЗПА}$  визначали з використанням програмного забезпечення ультразвукового сканера за формулою:  $RI = V_{ms} - V_{ed}/V_{ms}$ , де  $V_{ms}$  — максимальна систолічна швидкість кровотоку;  $V_{ed}$  — кінцева діастолічна швидкість кровотоку. Цей параметр відображає величину периферійної опору в судинах артеріального русла. Також обчислювали парамет-

ри об'ємного кровотоку: об'ємну швидкість кровотоку по ЗПА ( $OШК_{ЗПА}$ ),  $\text{мл}/\text{хв}$ ; індекс об'ємного кровотоку по ЗПА ( $IOK_{ЗПА}$ ),  $\text{мл}/(\text{хв} \times \text{м}^2)$  за 1 хв,  $IOK_{ЗПА} = 1,055 \times \text{ППП}_{ЗПА} \times V_{срЗПА} \times \text{ЧСС}/\text{ВМА}$ , де ЧСС — частота скорочень серця за 1 хв; індекс артеріального об'ємного кровообігу печінки (співвідношення об'ємного артеріального кровотоку в ЗПА і хвилинного об'єму крові —  $VO_{ЗПА}/ХОК$ ):  $VO_{ЗПА}/ХОК = 0,1 \times IOK_{ЗПА}/CI$ , де  $CI$  — серцевий індекс, який обчислювали за величиною трансортального потоку методом постійної хвильової доплерехокардіографії. Визначали об'ємну швидкість кровотоку по ВБА ( $OШК_{ВБА}$ ) і  $RI_{ВБА}$  — індекс резистивності Пурсело у ВБА.

За даними ехокардіоскопії, визначали деякі показники центральної гемодинаміки з використанням апарата "CS 9100" фірми "PICKER" (Німеччина) та датчика з частотою 3 МГц в М— і В—режимах. За формулами визначали кінцево—систоличний (КСО) і кінцево—діастолічний (КДО) об'єм лівого шлуночка (ЛШ), ударний об'єм (УО), фракцію викиду (ФВ) ЛШ, серцевий індекс (СІ), серцевий викид (СВ), ЗПОС:  $УО = КДО - КСО$ ;  $ФВ = (УО/КДО) \times 100$ ;  $СВ = УО \times 60 \times \text{ЧСС}$ ;  $СІ = СВ : \text{ВМА}$ ;  $ЗПОС = AD_{ср} \times 80 : СВ$ . Лінійну швидкість кровотоку у ВВ ( $ЛШК_{ВВ}$ ) визначали в її основному стовбурі на рівні воріт печінки під час сканування через міжребер'я.  $OШК_{ВВ}$  визначали за формулою:  $Q = V \times A \times 60$ ,  $\text{мл}/\text{хв}$ , де  $V$  —  $ЛШК_{ВВ}$ ,  $\text{см}/\text{с}$ ;  $A$  —  $ППП_{ВВ}$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У хворих за наявності ПК ПЗ I типу через 4 — 6 тиж тяжкого ГП спостерігали високі градації пульсуючого кровотоку у системі ВВ. В усіх хворих відзначений гіпердинамічний тип кровообігу з збільшенням СІ та підвищенням ЗПОС (рис. 1). Наявність цієї ознаки асоціюється з портальною гіпертензією (тиск у системі ВВ вище 10 — 15 мм рт. ст.). У 5 з 33 хворих з даними УЗДФ виявили реверсію кровотоку у системі ВВ нижче ізолінії.

За кількісного аналізу доплероєхограм відзначені такі тенденції

(табл. 1).  $D_{ВВ}$  збільшений у хворих усіх груп відповідно на 15,1, 35,5 і 52,4% ( $p < 0,05$ );  $ППП_{ВВ}$  — на 45,9, 55,7 і 60,7% ( $p < 0,05$ );  $ОШК_{ВВ}$  за легкого перебігу захворювання у середньому на 6,6% перевищувала таку у контрольній групі ( $p < 0,05$ ). Це може бути пов'язане з двома механізмами, зокрема, паралітичним розширенням резистивних венул у відповідь на гіпоксію та розвитком внутрішньопечінкових портокавальних шунтів ( $r = 0,92, p = 0,002$ ).

У хворих 2-ї групи відзначали зменшення  $ОШК_{ВВ}$  у середньому на 7,7% ( $p < 0,05$ ), 3-ї групи — на 8,6% ( $p < 0,05$ ). При цьому венозний приток (за даними  $ЮК_{ВВ}$ ) у хворих 1-ї групи недостоєрно підвищений, 2-ї групи — у середньому на 10,5% менше показників у контрольній та на 10,6% — у 1-ї групі ( $p < 0,05$ ).

Компенсаторно—приспосувальні реакції, що формувалися внаслідок функціональної неповноцінності міокарда на тлі ендогенної інтоксикації, спричиненої нагноєнням та/або кровотечею в порожнину кісти, заочеревинний простір або черевну порожнину за її розриву, запобігають або зменшують вираженість зниження продуктивності серця. За даними дослідження (табл. 2),  $D_{ЗПА}$  у хворих 1-ї групи достовірно не відрізнявся від такого у контролі, у 2-й і 3-й групах — був відповідно на 6,8 і 10,7% менше, ніж у контрольній групі ( $p < 0,05$ ). При цьому  $ППП_{ЗПА}$  була менше тільки у хворих 2-ї та 3-ї груп — відповідно на 13,3 і 26,7% ( $p < 0,05$ ). Середня швидкість кровотоку по ЗПА у хворих 1-ї групи не змінювалася, у 2-й групі компенсаторно збільшувалася на 7,2% — у порівнянні з такою у контролі і на 26,8% зменшувалася у хворих 3-ї групи.  $ОШК_{ЗПА}$  збільшена — у хворих 1-ї та 2-ї груп у середньому на 24,5 і 5,8% ( $p < 0,05$ ), 3-ї групи — зменшена у середньому на 22,2% ( $p < 0,05$ ). При цьому  $ППП_{ЗПА}$  була менше тільки у хворих 2-ї і 3-ї групи — відповідно на 13,3 і 26,7% ( $p < 0,05$ ). Середня швидкість кровотоку по ЗПА у хворих 1-ї групи не змінилася, 2-ї групи — компенсаторно збільшилася на 7,2% у порівнянні з такою у кон-

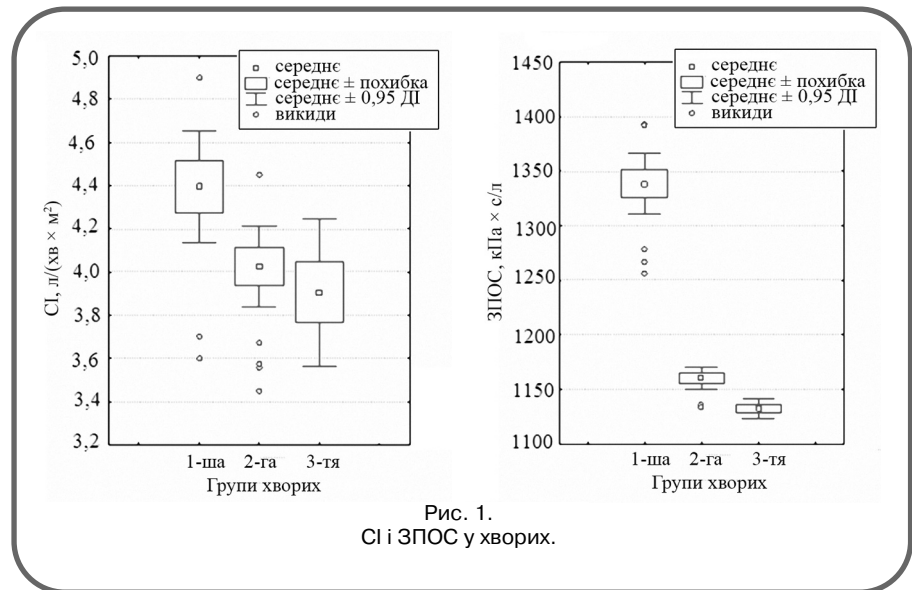


Рис. 1.  
CI і ЗПОС у хворих.

тролі і на 26,8% зменшилася — у хворих 3-ї групи.  $ОШК_{ВБА}$  зменшена у хворих усіх груп, в тому числі 1-ї групи — недостоєрно, 2-ї групи — у середньому на 8,6%, 3-ї групи — на 17,5% ( $p < 0,05$ ).

Результати неінвазивної УЗДФ свідчили про збільшення кровотоку в ЗПА тільки у пацієнтів за легкого перебігу захворювання, що можна з певною обережністю визначити як "артеріалізацію печінки" і, навпаки, збіднення артеріального живлення печінки в цілому за тяжкого перебігу патологічного процесу. Така реакція гемодинаміки, можливо, спрямована на компенсацію гіпоксії, що ви-

никає внаслідок зменшення притоку крові по ВВ (табл. 3).

Коливання пульсативного індексу Гослінга ( $PI_{ЗПА}$ ) були достовірними тільки у хворих 2-ї та 3-ї груп у порівнянні з показниками у контрольній групі ( $p < 0,05$ ). При цьому у хворих 2-ї групи  $PI_{ЗПА}$  був у середньому на 11,6% меншим, ніж у контрольній групі, 3-ї групи — на 26,1% більшим ( $p < 0,05$ ), що може свідчити про інформативність цього показника в диференційній діагностиці порушення кровообігу печінки (рис. 2).

$PI_{ЗПА}$  був знижений у хворих усіх груп: 1-ї групи — у середньому на

Таблиця 1. Динаміка змін показників венозного кровотоку у системі ВВ залежно від тяжкості стану хворих

Показник (величина у контролі)	Величина показника в групах ( $\bar{x} \pm m$ )		
	1-й	2-й	3-й
$CI, л/(хв \times м^2)$ , (3,48 $\pm$ 0,74)	4,39 $\pm$ 0,45*	4,03 $\pm$ 0,35*	3,9 $\pm$ 0,37*
ЗПОС, кПа $\times$ с/л (113,43 $\pm$ 7,9)	133,9 $\pm$ 4,8*	11,6 $\pm$ 1,8*	113,2 $\pm$ 0,98*
$D_{ВВ}, см$ (0,86 $\pm$ 0,03)	0,99 $\pm$ 0,05*	1,2 $\pm$ 0,05*	1,31 $\pm$ 0,03*
$ППП_{ВВ}, см^2$ (0,61 $\pm$ 0,001)	0,89 $\pm$ 0,02*	0,95 $\pm$ 0,04*	0,98 $\pm$ 0,04*
$ЛШК_{ВВ}, см/с$ (15,12 $\pm$ 0,16)	15,19 $\pm$ 0,13	12,26 $\pm$ 0,07*	9,36 $\pm$ 0,12*
$ОШК_{ВВ}, мл/хв$ (646,3 $\pm$ 23,4)	682,2 $\pm$ 9,6*	590,5 $\pm$ 11,5*	535,2 $\pm$ 11,6*
$ЮК_{ВВ}, мл/(хв \times м^2)$ , (371,6 $\pm$ 16,1)	372,3 $\pm$ 18,1	332,7 $\pm$ 21,4*	331,6 $\pm$ 31,8

Примітка. \* - різниця показників достовірна у порівнянні з такими у контролі ( $p < 0,05$ ). Те ж у табл. 2, 3.

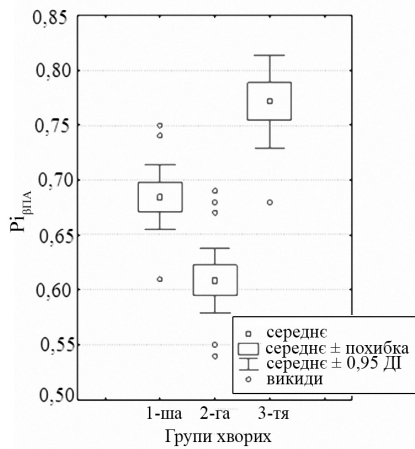


Рис. 2.  
Динаміка змін  $RI_{ЗПА}$ .

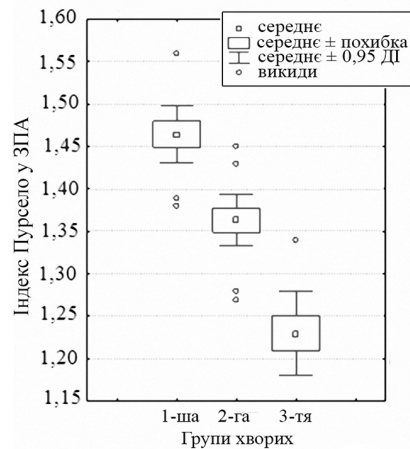
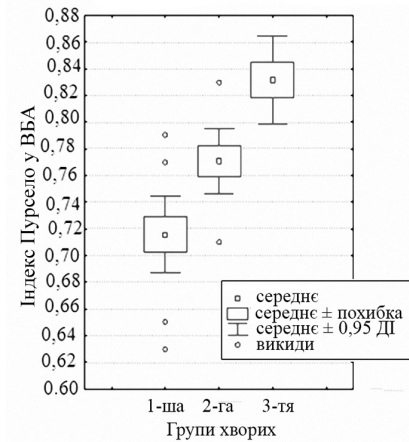


Рис. 3.  
Динаміка змін  $RI_{ЗПА}$  та  $RI_{ВБА}$ .



2%, 2-ї групи — на 8,7%, 3-ї групи — на 17,4% ( $p < 0,05$ ).  $RI_{ВБА}$  у хворих 2-ї та 3-ї груп (рис. 3) відповідно

на 10,0 і 18,6% перевищував показники у контрольній групі ( $p < 0,05$ ). Оскільки  $RI$  є загальноприйнятою

величиною для оцінки ЗПОС, ймовірно, його значне збільшення відображає підвищення ЗПОС у спланхнічному регіоні.

При цьому встановлений негативний взаємозв'язок між  $RI_{ЗПА}$ ,  $RI_{ВБА}$  і співвідношенням об'ємного кровотоку у ЗПА і ХОК ( $VO_{ЗПА}/ХОК$ ) залежно від тяжкості стану хворих ( $r = -0,85$ ,  $p < 0,05$ ;  $r = 0,86$ ,  $p < 0,05$ ), а також позитивний взаємозв'язок між швидкістю кровотоку у спланхнічній зоні та  $RI$  ( $r = -0,83$ ,  $p = 0,013$ ).

Вважаємо, що  $RI$  є похідним тону капілярної артеріальної мережі та функціонального стану артеріо-венозних шунтів, розвиток яких є однією з причин того, що реакція "артеріалізації" неспроможна компенсувати зменшення перфузії печінки. Іншим поясненням зниження ЗПОС в артеріальних басейнах є паретичне розширення прекапілярних артерійол у відповідь на гіпоксію. У той же час, посткапілярні венули як структури, фізіологічно більш адаптовані до гіпоксії та ацидозу, зберігали тонус сфінктерів, що зумовлювало підвищення гідростатичного тиску на рівні мікроциркуляції, інтерстиціальний набряк, сладж формених елементів крові, активацію ендотелію. Як компенсаторно-приспосувальна реакція розвиваються артеріо-венозні шунти, що спричиняє збільшення вираженості гіпоксії та ішемії. Отже, за ускладнених ПК ПЗ компенсатор-

Таблиця 2. Динаміка змін показників артеріального кровотоку залежно від тяжкості стану хворих

Показник (величина у контролі)	Величина показника в групах ( $\bar{x} \pm m$ )		
	1-й	2-й	3-й
$D_{ЗПА}$ , мм (6,17 ± 0,06)	6,12 ± 0,03	5,75 ± 0,12*	5,51 ± 0,07*
$ППП_{ЗПА}$ , см <sup>2</sup> (0,302 ± 0,002)	0,29 ± 0,02	0,26 ± 0,02*	0,22 ± 0,03*
Середня швидкість кровотоку по ЗПА, см/с (45,21 ± 0,51)	45,96 ± 0,05*	48,85 ± 3,97*	33,08 ± 3,06*
$IOK_{ЗПА}$ , мл/(хв × м <sup>2</sup> ) (528,23 ± 7,34)	0,89 ± 0,02*	533,1 ± 77,2	319 ± 53,17*
$VO_{ЗПА}/ХОК$ (22,56 ± 0,33)	25,1 ± 0,46	24,51 ± 2,86	24,07 ± 1,64*
$OШK_{ЗПА}$ , мл/хв (548,8 ± 24,6)	683,4 ± 51,6*	580,4 ± 14,7*	427 ± 14,6*
$OШK_{ВБА}$ , мл/хв (376,4 ± 15,6)	372,4 ± 15,3	344,2 ± 13,99*	310,6 ± 35,1*

Таблиця 3. Динаміка змін показників артеріального кровотоку

Показник (величина у контролі)	Величина показника в групах ( $\bar{x} \pm m$ )		
	1-й	2-й	3-й
$V_{max}ЗПА$ , см/с (92,43 ± 4,2)	93,1 ± 0,03	93,4 ± 4,58	67,2 ± 4,95*
$V_{min}ЗПА$ , см/с (25,19 ± 2,29)	28,2 ± 0,02	31,13 ± 2,78*	18,18 ± 4,26*
$V_{ср}ЗПА$ , см/с (43,39 ± 5,31)	48,96 ± 0,05*	57,81 ± 4,81*	32,4 ± 2,99*
$PI_{ЗПА}$ (1,49 ± 0,02)	1,46 ± 0,06*	1,36 ± 0,06*	1,23 ± 0,05*
$RI_{ЗПА}$ (0,69 ± 0,002)	0,68 ± 0,05	0,61 ± 0,05*	0,77 ± 0,046*
$RI_{ВБА}$ (0,7 ± 0,006)	0,72 ± 0,05	0,77 ± 0,05*	0,83 ± 0,04*

но—приспосувальні реакції на рівні печінково—спланхнічного кровообігу спрямовані на обмеження притоку крові в системі ВВ. Це супроводжувалося підвищенням ЗПОС в басейні ВБА, залежало від тяжкості стану хворих, зумовлювало зменшення об'ємного кровотоку у відповідному судинному колекторі. Кисневу заборгованість печінки компенсувало збільшення об'ємного кровотоку по ЗПА, при цьому ЗПОС у її басейні знижувався тільки за середньої тяжкості перебігу захворювання, за край тяжкого стану хворих ЗПОС у цьому басейні достовірно підвищувався, виникав негативний взаємозв'язок між  $RI_{ЗПА}$   $RI_{ВБА}$  і співвідношенням  $IOK_{ЗПА}/XOK$ . Отже, зменшення кровотоку у системі ВВ з захисної реакції трансформувалося в патологічну, для якої характерні прогресуючі ішемія та гіпоксія, по-

рушення функціональної активності клітин ретикулоендотеліальної системи печінки. У таких хворих не відбувалася компенсація зменшеного кровотоку у системі ВВ шляхом збільшення притоку крові по ЗПА, що зумовлювало сумарне зменшення загального печінкового кровотоку. Порушення в системі ВБА, а також підвищення ЗПОС можуть свідчити про захисну спрямованість, що обмежує потрапляння мікроорганізмів і токсинів з кишечника у печінку. Проте, цей же механізм може зумовити ішемію і гіпоксію кишечника, порушення його бар'єрної функції, формування його недостатності як лімфоїдного органа.

Найбільш доцільним при вирішенні проблеми комплексного лікування хворих з приводу ускладнених ПК ПЗ є напрямок, що полягає в етапності здійснення лікувальних

заходів з використанням першим етапом пункційних або пункційно—дренувальних втручань — для поліпшення умов гемодинаміки у гепатопанкреатодуоденальній зоні, другим етапом при прогресуванні захворювання — виконання відкритих оперативних втручань. Наведені результати свідчать про важливість дослідження судин спланхнічного регіону з використанням кардіосудинної доплерографії. Такий підхід до діагностики та диференційної діагностики порушень кровообігу у спланхнічній зоні дозволяє найбільш точно виявляти порушення і на підставі цього прогнозувати фатальні ускладнення. Проведення порівняльних досліджень в групах без аналізу показників центральної гемодинаміки, як правило, не дозволяє одержати переконливих результатів.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Данилов М. В. К вопросу о топографоанатомическом взаимоотношении поджелудочной железы с соседними органами / М. В. Данилов, П. И. Кошелев, И. П. Артемов // Острый и хронический панкреатит, перитонит: Сб. науч. тр. Воронеж. гор. клин. кож.—венерол. диспансера. — Воронеж, 1998. — С. 17 — 19.
2. Acute pancreatitis in course of experimental portal hypertension: histological observations in the rat / A. Manenti, A. Botticelli, A. Sannicola, G. Gibertini // Pathologica. — 1994. — N 1. — P. 70 — 73.
3. Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: a clinical and experimental review / M. Ohta, S. Yamaguchi, N. Gotoh, M. Tomikawa // Surgery. — 2002. — Vol. 131. — P. 165 — 170.
4. The natural history of pancreatitis—induced splenic vein thrombosis / T. R. Heider, S. Azeem, J. A. Galanko, K. E. Behrns // Ann. Surg. — 2004. — Vol. 239, N 6. — P. 880 — 882.

