

ПЕЧЕНОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

М. Р. Сапин*¹, В. Е. Милоков^{1,2}, Е. Н. Долгов², Х. М. Муришудова¹, К. К. Нгуен¹, С. В. Полунин²

¹Кафедра анатомии человека (зав. — академик РАМН М. Р. Сапин) ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздравсоцразвития РФ; ²кафедра военно-полевой хирургии (нач. — профессор Д. В. Давыдов) Государственного института усовершенствования врачей Министерства обороны РФ, Москва

При осложнении острой спаечной тонкокишечной непроходимости перитонитом послеоперационная летальность составляет 25–70%, а в терминальной стадии, при развитии токсико-септического шока и синдрома полиорганной недостаточности, летальность достигает 85–100%. Одним из ведущих компонентов синдрома полиорганной недостаточности является острая печеночная недостаточность. В современной литературе, по мнению авторов, особенности изменения морфологии печени и других органов и тканей организма в динамике развития синдрома полиорганной недостаточности при острой тонкокишечной непроходимости освещены недостаточно.

Ключевые слова: тонкокишечная непроходимость, перитонит, печеночная недостаточность, полиорганная недостаточность.

Hepatic complications for acute adhesive small bowel obstruction

M. R. Sapin¹, V. E. Miliukov^{1,2}, E. N. Dolgov², Kh. M. Murshudova¹, K. K. Nguen¹, S. V. Polunin²

¹I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation; ²State Extension Course Institute for Medical Practitioners, Ministry of Defense RF, Moscow

Postoperative mortality rate for such peritoneal complications as acute adhesive small bowel obstruction is 25–70% and mortality rate in terminal stage of toxico-septic shock and multiple organ failure is 85–100%. One of the main components of multiple organ failure syndrome is acute hepatic failure. Authors consider that contemporary literature has insufficient data for specific changes of hepatic morphology and body tissues in terms of multiple organ failure development in patients with acute small bowel obstruction.

Key words: small bowel obstruction, peritonitis, hepatic failure, multiple organ failure.

Острая спаечная тонкокишечная непроходимость (ОСТКН) является одним из наиболее тяжелых и распространенных заболеваний в абдоминальной хирургии. За последние десятилетия предложено множество способов профилактики образования сращений в брюшинной полости, однако до сих пор в современной хирургии нет достаточно эффективных средств для предотвращения спайкообразования в послеоперационном периоде [2].

По данным литературы, после первой лапаротомии спайки развиваются в 12,4–20,5%, а после третьей — в 84–96% случаев [29]. По поводу спаечной непроходимости выполняется 3,3% экстренных операций от общего числа лапаротомий. Этиологические факторы спайкообразования после оперативных вмешательств на органах брюшной полости чрезвычайно разнообразны. Среди них авторы традиционно выделяют механические и физические повреждения серозных покровов, ишемию органов брюшной полости вследствие нарушения кровотока, попадание инородного материала в брюшинную полость и инфекционное воспаление брюшины [17]. Несмотря на многообразие этиологических причин, в патогенезе спайкообразования имеется один общий универсальный механизм — прорастание соединительной тканью фибрина, образовавшегося из экссудата в брюшинной полости в ответ на повреждения брю-

шины («склеивание поверхности органов брюшной полости»), и развитие ОСТКН [16, 17, 20].

Спаечная непроходимость составляет до 70–80% всех форм острой тонкокишечной непроходимости (ОТКН) [16, 20]. Спаечную непроходимость относят к смешанным формам механической непроходимости, которая совмещает в себе черты как странгуляционной непроходимости (сдавление штрангом кишки вместе с брыжейкой), так и обтурации (сдавление просвета кишки извне, перегиб кишки в виде «двустволки»). Для возникновения острой спаечной кишечной непроходимости наибольшее значение имеют изолированные межкишечные, кишечно-париетальные, а также париетально-сальниковые сращения, образующие в брюшинной полости грубые тяжи и «окна», что может явиться причиной странгуляции (внутреннего ущемления) подвижных сегментов кишечника. Не менее опасными в клиническом плане могут быть плоские межкишечные, кишечно-париетальные и кишечно-сальниковые сращения с образованием кишечных конгломератов, приводящих к обтурационной непроходимости при функциональной перегрузке кишечника. Спаечная болезнь брюшной полости, по данным литературы, в 7–10% наблюдений приобретает прогрессирующий характер, обуславливая клиническую картину рецидивирующего стойкого болевого абдоминального синдрома [17].

*Сапин Михаил Романович, доктор мед. наук, профессор, академик РАМН. 103904, Москва, ул. Моховая, д. 11, стр. 10.

При осложнении острой спаечной тонкокишечной непроходимости перитонитом послеоперационная летальность составляет 25–70%, а в терминальной стадии, при развитии токсико-септического шока (ТСШ) и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), летальность достигает 85–100% [7, 9, 10, 33].

Деструктивные процессы при ОСТКН сопровождаются накоплением продуктов распада тканей, их проникновением вместе с плазмой и форменными элементами крови в просвет кишечной трубки и в брюшинную полость с развитием перитонита и СПОН.

Распространенный перитонит уже через 6 ч приводит к генерализации интраабдоминальной инфекции [14]. Формирующаяся гипоксия тканей приводит к прогрессивному торможению всех энергозависимых процессов. Дефицит кровоснабжения и нарушение циркуляции в органах-мишенях приводит к нарушению транспортной функции клеточных мембран, повышению их проницаемости и возрастанию энергетических потребностей клеток. Нарушения системной и внутриорганной циркуляции крови, дисрегуляция кислородного обмена между кровью и тканями возникают при всех критических состояниях. Даже после устранения или отграничения источника инфицирования, тщательной санации поверхности брюшины, активного дренирования и массивной антибактериальной терапии у 30–50% больных в различные сроки послеоперационного периода развиваются резистентный септический шок и полиорганная недостаточность, а летальность увеличивается до 60% и более [15, 19, 24, 25, 31].

Синдром полиорганной недостаточности представляет собой наиболее тяжелое патологическое состояние, развивающееся как терминальная стадия практически всех острых заболеваний и травм. Это закономерный исход перенесенных критических состояний, таких как сепсис, геморрагический и инфекционно-токсический шок, тяжелая сочетанная травма, кома [13]. В синдром полиорганной недостаточности с одинаковой частотой вовлекаются сердечно-сосудистая система (60,2%), центральная нервная система (60,2%), почки (60,2%) и печень (56,1%) [22]. Он может развиваться как в ходе самого патологического процесса, так и в послеоперационном периоде, даже после устранения причины заболевания. Наличие полиорганной недостаточности значительно ухудшает прогноз лечения больных с ОТКН.

По данным литературы, вначале в СПОН включали недостаточность легких, сердца, печени, желудочно-кишечного тракта и почек [27]. В настоящее время в этот синдром принято включать недостаточность таких органов, как легкие (респираторный дистресс-синдром), печень (острая печеночная недостаточность, холестаза), почки (острая почечная недостаточность, токсическая нефропатия), ЦНС (дисциркуляторная и токсическая энцефалопатия), иммунный аппарат (иммунодепрессия), сердечно-сосудистая система (кардиомиопатия, острая сердечная недостаточность) [5, 11, 28]. Существует закономерность формирования СПОН, включающая в себя последовательное вовлечение синдрома дыхательных расстройств, энцефалопатии, синдрома почечной и печеночной дисфункции. Таким образом, общепри-

знано, что одним из ведущих компонентов синдрома полиорганной недостаточности является острая печеночная недостаточность (ОПечН), которая представляет собой серьезную проблему и существенно влияет на выживаемость.

Функциональное состояние печени обуславливает характер метаболической реакции организма в ответ на развитие гнойно-септического процесса [9]. К настоящему времени патогенез печеночной недостаточности представляется весьма сложным и до конца еще не изученным. Есть основания считать, что в генезе печеночной недостаточности играют роль как непосредственное повреждение клеток печени, приводящее к их гибели, так и нарушение метаболических процессов в гепатоцитах, приводящее к их функциональной недостаточности. По данным некоторых авторов, в основе патогенеза поражения клеток печени как органа-мишени лежат перекисное окисление липидов, нарушение электролитного баланса клетки, каскадное усиление энергозависимых процессов при неспособности клетки компенсировать необходимые энергетические затраты [22].

Во многих литературных источниках освещается вопрос морфофункциональной организации печени у здорового человека. Однако динамика морфофункциональных преобразований в печени при неотложной хирургической патологии, в частности при развитии острой спаечной тонкокишечной непроходимости, осложненной перитонитом и СПОН, не исследована, что создает определенные проблемы в обосновании патогенетического подхода к профилактике и лечению пациентов данной категории. Профилактика и раннее выявление печеночной недостаточности является одним из важнейших направлений в поиске путей снижения летальности при острой спаечной тонкокишечной непроходимости. В опубликованной за последнее десятилетие литературе, к сожалению, приводится неоправданно мало исследований, посвященных острой печеночной недостаточности при острой тонкокишечной непроходимости. Несмотря на успехи в развитии реаниматологии, летальность у больных, перенесших критические состояния (в том числе ОТКН), осложнившиеся перитонитом, СПОН и, в частности, ОПечН, остается очень высокой и не имеет тенденции к снижению [13].

Острая печеночная недостаточность – это синдром, развивающийся вследствие острой транзиторной или необратимой утраты функций печеночной ткани с последующим повреждением клеток печени. «Недостаточность» в широком смысле можно было бы определить как состояние, при котором имеется несоответствие между потребностями организма и возможностями органа [5, 8]. Также под ОПечН понимают клинический синдром, развивающийся в результате массивного некроза печеночных клеток, вызванного различными причинами и проявляющегося внезапными тяжелыми нарушениями функции печени. Некоторые авторы под печеночной недостаточностью понимают как собственно печеночные, так и вторичные церебральные расстройства (печеночная энцефалопатия), проявляющиеся изменением интеллекта, психики и моторно-вегетативной деятельности [5]. Печеночная энцефалопатия (ПЭ) – потенци-

ально обратимое нарушение функции головного мозга вследствие массивного гепатонекроза. Ключевую роль в патогенезе ПЭ играет нарушение утилизации аммиака с его накоплением в системной циркуляции [18, 21, 38]. Летальность при ОПЕЧН остается высокой, несмотря на очевидный прогресс в разработке методов диагностики и лечения [1, 23].

Печень при ОТКН оказывается первым органом-мишенью, на который приходится основной удар токсинемии в виде массивного попадания в оттекающую по воротной вене кровь биологически активных веществ, токсических продуктов распада тканей патологически измененного участка тонкой кишки. Токсины оказывают прямое повреждающее действие на клетки печени, повреждают мембранные структуры гепатоцитов и нарушают процесс трансмембранного транспорта водорода и других субстратов, что, в свою очередь, приводит к дискоординации обменных процессов и в дальнейшем к гибели клетки. Итогом всего этого является развитие печеночной недостаточности разной степени выраженности. Нарушения в гепатоцитах приводят к накоплению различных токсических субстанций, например аммиака, медиаторов оксидативного стресса, желчных кислот, оксида азота, лактата, продуктов метаболизма арахидоновой кислоты, эндогенных бензодиазепинов, индоллов, меркаптанов, воспалительных цитокинов и др. В результате развиваются системные поражения иммунологического статуса, гемодинамики, полиорганная дисфункция [1].

Ретикулоэндотелиальная система (РЭС) является важнейшим фактором неспецифической защиты организма. Общеизвестно, что она оказывает влияние на степень системных расстройств при перитоните. Более 90% фагоцитарного комплекса РЭС локализовано в клетках печени [33]. Следовательно, от состояния всех компонентов печени и в особенности РЭС будет зависеть выраженность и динамика системных изменений организма и развитие СПОН. Ретикулоэндотелиальная система печени — это внутрисосудистая фагоцитарная система или «центральный васкулярный фильтр», состоящий из клеток Купфера, так называемых «звездчатых» клеток, и эндотелиальных клеток синусоидов печени [10]. Ретикулоэндотелиальная система печени поглощает денатурированные белки, корпускулярные и коллоидные частицы, поврежденные компоненты аутологичной ткани, тромбоциты, эритроциты, иммунные комплексы, опухолевые клетки, микроагрегаты фибрина, бактерии и токсины. Способность клеток РЭС печени выводить из кровотока инородные материалы обусловлена их размерами и концентрацией, функциональным состоянием и количеством макрофагов, наличием опсононов (иммуноглобулин, фрагменты комплемента, фибронектин), характером синусоидального кровотока. Активация РЭС печени при перитоните улучшает процессы ее регенерации, повышает резистентность к действию токсических агентов.

Специализированные макрофаги печени — «звездчатые» эндотелиоциты (*reticuloendotheliocyt stellatum*), или «звездчатые» клетки Купфера, клетки ретикулоэндотелиальной системы, расположенные на внутренней поверхности капилляроподобных сосудов (синусоидов) печени. Отростки клеток Купфера

иногда пересекают просвет синусоида, заходят в перисинусоидальное пространство и закреплены в строму органа. Эти клетки участвуют в фагоцитозе и защищают гепатоциты от многих токсических влияний; они часто содержат фрагменты эритроцитов, микроорганизмы и пигментированные гранулы, образующиеся в результате разложения гемоглобина. Благодаря своим многочисленным функциям клетки Купфера являются уникальным барьером, защищающим гепатоциты не только от бактерий, токсических агентов, но и от ряда других факторов, в том числе иммунологических [10, 27, 33]. Важнейшим фактором регуляции деятельности РЭС печени при перитоните являются эндотоксины. Под воздействием эндотоксина клетки Купфера начинают выделять большие порции простагландина E, протеаз, лизоцима, интерферона, коллагеназу, прокоагулянты, тромбосаны, лейкотриены, регуляторы гемопоэза, интерлейкин-1. Фибронектин — высокомолекулярный гликопротеин, синтезируемый клетками Купфера и эндотелиальными клетками, является важнейшим медиатором фагоцитоза, участвует в регуляции процессов межклеточного взаимодействия, индуцирует адгезию клеток к другим клеткам и межклеточному матриксу, стимулирует бактерицидные процессы в фагосомах клеток РЭС. Гипофибронектинемия приводит к недостаточности барьерной функции печени, «прорыву» токсинов и бактерий, а также токсических метаболитов в системный кровоток с развитием токсико-септического шока и СПОН.

К сожалению, лабораторные тесты малоинформативны как при диагностике печеночной недостаточности, так и в прогностическом плане. Общеизвестные лабораторные показатели функции печени — «печеночные пробы» не коррелируют ни с уровнем ее метаболической активности, ни с объемом и характером повреждения [9]. По данным современной литературы, при острой тонкокишечной непроходимости, осложненной перитонитом, происходит увеличение в плазме крови токсических продуктов азотистого обмена. Отмечается рост уровня креатинина на 30,54–71,06%, билирубина — на 41,61–65,58%, молекул средней массы — на 77,04–137,05% и повышение активности внутриклеточных ферментов на 67,05–106,02%, что свидетельствует о прогрессировании цитолитического синдрома в печени [3]. Вследствие снижения функции печени в общий кровоток попадает большое количество токсических веществ. Некоторые из них являются водорастворимыми (аммиак, прямой билирубин, соединения меди и железа, а также мочевины и креатинин), а некоторые — жирорастворимыми (непрямой билирубин, желчные кислоты, фенол, меркаптан, ароматические аминокислоты, ложные нейротрансмиттеры и эндогенные бензодиазепины). В норме в кровеносном русле токсины связаны с сывороточными альбуминами, однако по мере прогрессирования заболевания возникает относительная перегрузка альбуминов, их связывающая способность исчерпывается [32]. Наблюдается повышение уровня глюкозы в крови и снижение общей и эффективной концентрации альбумина. Развивается инсулинрезистентная гипергликемия. При этом степень повышения концентрации глюкозы прямо пропорциональна тяжести заболевания. Снижение синтеза белка в пе-

чени при перитоните приводит к гипопроотеинемии, прежде всего гипоальбуминемии. В условиях стресса меняется характер продукции белков, начинают преобладать белки острой фазы («реактанты острой фазы»). Также на фоне перитонита значительно изменяются характеристики липидного спектра мембран гепатоцитов (уменьшается уровень фосфатидилхолина, фосфатидилинозита, повышается уровень лизофосфатидилхолина и 1,2-диацилглицерола) [3, 26]. Все перечисленные перестройки в спектре липидов связаны с нарушением метаболической активности печени. Функциональные пробы печени оказываются значительно нарушенными и свидетельствуют о тяжелом поражении печени, однако, по мнению многих авторов, не могут служить четкими критериями определения начала, течения и прогноза печеночной недостаточности при перитоните.

Клинические проявления ОПечН возникают на поздних стадиях острой спаечной тонкокишечной непроходимости, когда изменения становятся необратимыми, а лечебные мероприятия — запоздалыми.

Неспецифическими симптомами ОПечН являются тошнота и слабость, часто наблюдается рвота. Впоследствии присоединяются желтуха и признаки печеночной энцефалопатии. Синдром холестаза при ОПечН связан с нарушением образования и выделения желчи из клетки и нарушением ее оттока в желчных капиллярах [36]. Морфологической основой ОПечН является холестаз с вторичным развитием дистрофических изменений гепатоцитов, а также фиброз с формированием у некоторых больных билиарного цирроза печени. Печень у больных с ОПечН при развитии синдрома холестаза увеличена в размере, пальпация ее вызывает болезненность. Выражен кожный зуд (задержка выделения желчных кислот), кожа и слизистые оболочки желтушной окраски [5, 36].

Тахикардия, артериальная гипотензия, гипервентиляция и лихорадка присоединяются позднее. К тошноте, слабости и дискомфорту в области живота присоединяются асцит, энцефалопатия и поражение почек. К развитию интерстициальных отеков, асциту и снижению онкотического давления крови при ОПечН приводит гипопроотеинемия [5, 11]. Развитие отеков и асцита также связывают с внутрипеченочным сосудистым блоком (снижение кровотока в системе воротной вены). Затруднение оттока крови при развитии портальной гипертензии приводит к расширению портокавальных анастомозов и активизации коллатерального кровообращения по венам пищевода, кардиальной части желудка, передней брюшной стенки, прямой кишки и др. Из них наибольшее практическое значение имеют анастомозы в области кардиальной части желудка и пищевода, в связи с тем, что по ним оттекает наибольшее количество крови и кровотечение из варикозно-расширенных вен этой области является одним из самых грозных осложнений портальной гипертензии. Повышение давления в системе воротной вены (портальная гипертензия) с нарушением кровотока сопровождается не только асцитом, варикозным расширением вен пищевода, желудка, но и спленомегалией [5, 36]. Характерным симптомом портальной гипертензии, обусловленным развитием венозных коллатералей, является расширение вен вокруг пупка (так называемая

мая голова Медузы), которое бывает особенно выраженным у больных с асцитом.

Для ОПечН также характерны кровотечения в желудочно-кишечный тракт или кровоизлияние в вещество головного мозга, связанные со снижением продукции свертывающих факторов крови при нарушении белкового обмена. Коагулопатия при ОПечН имеет сложный генез и обусловлена не только дефицитом факторов свертывания, но и повышением фибринолитической активности, наиболее вероятной причиной которой является внутрисосудистое свертывание. Количество тромбоцитов может снижаться вследствие усиленного их потребления или пониженного образования.

При расстройствах белкового обмена также происходит ухудшение тканевого окисления, нарушается синтез мочевины из аммиака. Клиника печеночной комы в определенной мере связана с аммиачной энцефалопатией. Механизм развития печеночной комы при острой спаечной тонкокишечной непроходимости носит сложный характер и изучен далеко не полностью. Современное учение о печеночной коме возникло на основании представлений о важной роли, которую печень играет в обезвреживании разнообразных веществ, поступающих из кишечника в кровь. Также одним из важных механизмов печеночной комы являются гипоксия и отек головного мозга, вызванные гипергидратацией и увеличением проницаемости мембран, гипопроотеинемией. Существует единое мнение о ведущей роли дефицита калия, возникающего в результате потерь с мочой и секвестрированной внутрикишечной жидкостью. Потеря внеклеточного калия приводит к выходу ионов калия из клеток (ганглионарных) в обмен на ионы водорода и натрия. Возникает «гипокалиемический внеклеточный алкалоз» в сочетании с внутриклеточным ацидозом, что способствует усилению токсического действия аммиака [5, 6, 36]. Коматозное состояние сопровождается судорогами различной выраженности [5, 11, 36].

При печеночной недостаточности страдает синтез фосфолипидов, в печени откладывается нейтральный жир, накапливаются уксусная кислота и желчные пигменты. Главными проявлениями острой печеночной недостаточности служат метаболический алкалоз и гипокалиемия [11]. Расстройства микроциркуляции и рассеянное внутрисосудистое свертывание, возникающие на завершающем этапе острой печеночной недостаточности, вызывают метаболический ацидоз. Гепаторенальный синдром с острым канальцевым некрозом или без него развивается приблизительно у 55% больных. Для этого синдрома характерны спазмы почечных сосудов и сниженная экскреция простагландинов почками [34]. Сепсис, эндотоксемия, кровотечения и артериальная гипотензия при ОПечН приводят к острому канальцевому некрозу. Когда к печеночной недостаточности присоединяется почечная, снова резко меняется водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние, в организме задерживаются калий и кислые метаболиты.

По мере прогрессирования печеночной недостаточности развиваются респираторный алкалоз вследствие гипервентиляции, метаболический ацидоз, ги-

поксемия и в трети случаев — острый респираторный дистресс-синдром [18]. Респираторный дистресс-синдром при ОПечН обычно не поддается терапии и приводит к смерти больных [36, 39, 40]. Механизмов развития дыхательной недостаточности при ОПечН существует несколько: рестриктивный (интерстициальный отек), обструктивный (экспираторное закрытие дыхательных путей), диффузный (утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны) [11].

Острая печеночная недостаточность сопровождается артериальной гипотензией. Она характеризуется низким периферическим сосудистым сопротивлением и повышением сердечного выброса, которые коррелируют со степенью поражения печени. Гемодинамические расстройства, по данным некоторых авторов, связаны с несколькими механизмами: во-первых, с нарушением регуляции сосудистого тонуса и, как следствие, артериальной гипотонией, связанными с энцефалопатией, во-вторых, с нарушением сердечного ритма (экстрасистолия, блокады), обусловленным расстройством кислотно-основного состояния и электролитного баланса, в-третьих, с кровотечениями из острых язв гастродуоденальной зоны желудочно-кишечного тракта, приводящими к гиповолемии, связанными с тромбоцитопенией и недостатком факторов свертывания крови.

К сожалению, печеночная недостаточность при перитоните формируется задолго до появления ее общеизвестных клинических признаков. Возникающая как элемент развития СПОН при острой спаечной тонкокишечной непроходимости, ОПечН может, в зависимости от степени выраженности, приводить к склеротическим и цирротическим процессам в органе, которые, в свою очередь, ведут к прогрессирующему нарушению функций печени. Это обуславливает ухудшение качества жизни больных и их инвалидизацию даже после успешного излечения основного заболевания.

Несмотря на бесспорную значимость проблемы, в современной литературе недостаточно, на наш взгляд, освещаются особенности изменения морфологии печени и других органов и тканей организма в динамике развития острой спаечной тонкокишечной непроходимости и после ее устранения, зависимость от преобладающей составляющей вида острой тонкокишечной непроходимости при ОСТКН и длительности развития заболевания. Суммируя вышеизложенное, можно прийти к выводу, что без глубоких знаний характера и динамики морфофункциональных преобразований, протекающих в органах-мишенях, не может быть объективного обоснования и качественного улучшения патогенетической терапии больных с полиорганной недостаточностью, в частности острой печеночной недостаточностью, осложняющей течение острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Изучить морфофункциональные изменения в печени при острой тонкокишечной непроходимости на клиническом материале, выполняя ее биопсию в динамике развития заболевания, не представляется возможным. Нужны экспериментально-морфологические исследования — экспериментальное моделирование различных видов острой тонкокишечной непроходимости, что позволило бы исследовать морфофункциональные преобразования в

печени в динамике развития заболевания. Необходимо определить стадийность этих изменений, выявить корреляцию изменений стенок тонкой кишки и печени и, соответственно, на основе полученных данных обосновать профилактическую и лечебную тактику в предоперационном и раннем послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Александрова И. В.* Экстракорпоральная гемокоррекция в лечении печеночной недостаточности // Трансплантология. 2009. № 2. С. 35–40.
2. *Бадасян А. Н., Сысолятин А. А., Штарберг М. А.* и др. Сравнительный анализ влияния антиоксидантов на течение спаечного процесса в брюшной полости в условиях эксперимента // Бюллетень физиол. и патол. дыхания. 2011. № 41. С. 65–68.
3. *Власов А. П., Тарасова Т. В.* Пути повышения возможностей естественных механизмов детоксикации при остром перитоните // Кубанский научный медицинский вестник. 2010. № 2. С. 17–22.
4. *Галеев Ю. М., Лишманов Ю. Б., Апарцин К. А.* и др. Морфофункциональная оценка тонкой кишки при механической непроходимости кишечника // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2008. Т. 18, № 5. С. 45–53.
5. *Гальперин Э. И., Семендяева М. И., Неклюдова Е. А.* Недостаточность печени. М.: Медицина, 1978. 326 с.
6. *Горобец Е. С., Свиридова С. П.* Синдром системной воспалительной реакции, сепсис и полиорганная недостаточность у онкологических больных // Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 1998. Т. 9, № 3. С. 15–21.
7. *Гринев М. В., Курьгин А. А., Ханевич М. Д.* Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии // Вестн. хир. 1992. № 5. С. 130–138.
8. *Дидье С.* Острая печеночная недостаточность: фульминантный гепатит // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2001. Т. 11, № 4. С. 70–72.
9. *Ефанов С. Ю.* Способы диагностики и лечения распространенного перитонита, осложненного печеночной недостаточностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2006.
10. *Жадкевич М. М.* Ретикулоэндотелиальная система печени у больных перитонитом // Вестник хирургии. Журнал им. И. И. Грекова. 1989. Т. 143, № 9. С. 138–143.
11. *Жданов Г. Г., Зильбер А. П.* Реанимация и интенсивная терапия. М.: Академия, 2007. 400 с.
12. *Загайнов Е. А.* Анализ причин послеоперационной летальности при острой кишечной непроходимости // Материалы Научно-практ. конф., посвящ. 75-летию Респ. больницы. Йошкар-Ола, 1994. С. 76–78.
13. *Закирова И. А., Хусаинов И. Р., Хабибулина И. А.* и др. Нутритивная поддержка больных с синдромом полиорганной дисфункции-недостаточности // Общественное здоровье и здравоохран. 2007. № 1. С. 85–88.
14. *Косинец В. А., Самсонова И. В.* Структурные изменения внутренних органов при экспериментальном гнойном перитоните // Вестник ВГМУ. 2007. Т. 6, № 4. С. 1–13.
15. *Левит А. Л., Малкова О. Г., Галимзянов Ф. В.* и др. Интенсивная терапия больных с тяжелым абдоминальным сепсисом и полиорганной недостаточностью // Уральский мед. журн. 2007. № 10. С. 29–32.
16. *Ляхова А. В.* Пути профилактики послеоперационного спайкообразования брюшной полости // Вестник эксперимент. и клин. хир. 2010. Т. 3, № 1. С. 72–81.
17. *Ляхова А. В., Мирингоф А. Л., Суковатых Б. С.* Экспериментальное обследование и клиническое применение фосфатно-цитратного буферного раствора для профилактики послеоперационного спайкообразования // Вестник новых мед. технол. 2006. Т. 13, № 4. С. 24–25.
18. *Малов А. А., Мухомедова Т. В.* Печеночная недостаточность: основные аспекты патогенеза, диагностики и терапии // Патол. кровообр. и кардиохирург. 2002. № 3. С. 58–63.
19. *Матвеев Д. В.* Печеночная недостаточность при перитоните: патогенез и пути коррекции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1998. С. 29.
20. *Мидленко В. И., Кожевников В. В.* Применение ретроплевральной блокады в лечении острой спаечной кишечной непроходимости // Мед. альманах. 2011. № 2. С. 91–93.
21. *Мухин Н.* Возможности изменения прогноза у больных с острой печеночной недостаточностью // Врач. 2009. № 4. С. 17–21.
22. *Найтараков М. А., Гвоздик Т. П., Ткаченко В. Н.* и др. Коррекция печеночной недостаточности в комплексном лечении больных с инфицированным панкреонекрозом // Мед. вестник Башкортостана. 2010. Т. 5, № 5. С. 6–10.

23. Осиков М. В., Макарова Е. А. Патофизиологические аспекты моделирования острой печеночной недостаточности // Вестник Южно-Уральского государственного университета. 2010. №6. С. 105–110.
24. Плоткин Л. Л. Диагностика печеночной недостаточности у больных с абдоминальным сепсисом // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2007. № 12. С. 30–33.
25. Плоткин Л. Л., Бордуновский В. Н., Базарова Е. Н. Защита печени у больных разлитым гнойным перитонитом, осложненным сепсисом // Анестезиол. и реаниматол. 2008. № 4. С. 39–40.
26. Лузанов С. Ю., Трофимов В. А., Сальникова Е. Н. Влияние антиоксидантов на липиды ткани печени белых крыс при экспериментальном перитоните // Совр. наукоемкие технол. 2006. № 1. С. 46–48.
27. Ракша А. П., Жадкевич М. М., Матвеев Д. В. и др. Печеночная недостаточность у больных перитонитом // Вестник хирургии. Журнал им. И. И. Грекова. 1989. Т. 144, № 8. С. 24–28.
28. Саенко В. Ф., Десятерик В. И., Перцева Т. А. и др. Сепсис и полиорганная недостаточность. Кривой Рог: Минерал, 2005. 466 с.
29. Суковатых Б. С., Божин А. И., Липатов В. А. и др. Клиническая эффективность внутрибрюшной имплантации противоспаечного средства «МЕЗОГЕЛЬ» // Вестник новых мед. технол. 2010. Т. 17, № 3. С. 16–18.
30. Урман М. Г. Синдром «острого живота» в клинической практике // Пермский мед. журнал. 2008. Т. 25, № 2. С. 123–128.
31. Хазанов А. И., Плюсин С. В., Васильев А. П. и др. Различные формы большой печеночной недостаточности: клинические особенности и исходы // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2008. Т. 18, №2. С. 45–53.
32. Хорошилов С. Е., Половников С. Г., Асташев В. Л. и др. Острая (молниеносная) и острая/хроническая печеночная недостаточность: возможности коррекции альбуминовым диализом на аппарате MARS // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2007. Т. 17, № 2. С. 57–62.
33. Чернов В. Н., Ефанов С. Ю. Комплексная коррекция макрофагальной печеночной недостаточности и эндотоксикоза при распространенном перитоните // Известия Южного федерального университета. Технические науки. 2009. Т. 98, № 9. С. 190–195.
34. Шапошников А. В. К вопросу профилактики и лечения спаечной болезни брюшной полости // Актуальные вопросы хирургии. Челябинск, 1996. С. 140–142.
35. Шапринский В. А. Показания к релапаротомии после спаечной послеоперационной кишечной непроходимости // Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума комиссии АМН СССР и Всесоюзной конф. по неотложной хирургии. Ростов-на-Дону, 1991. С. 167–168.
36. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. М.: Медицина, 1999. 864 с.
37. Bates C. M., Davidson S. S., Simpson K. J. Acute liver failure in Scotland—thirteen year observational study // J. Hepatol. 2006. Vol. 44, № 2 (Suppl.). P. 57.
38. Cordoba J., Blei A. T. Treatment of hepatic encephalopathy // Am. J. Gastroenterol. 1997. Vol. 92. P. 1427–1439.
39. Miller G., Boman J., Shrier I., Gordon P. H. Etiology of small bowel obstruction // Am. J. Surg. 2000. Vol. 180. P. 33–36.
40. O'Grady J. G., Schalm S. W., Williams R. Acute liver failure redefining the syndromes // Lancet. 1993. Vol. 342. P. 273–275.

Поступила 10. 07.2012

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.132.13:616.126.52]-089.168

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАЦИЙ БЕНТАЛЛА–ДЕ БОНО И АОРТОРАФИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ РАСШИРЕННОЙ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ В СОЧЕТАНИИ С ДВУХСТВОРЧАТЫМ АОРТАЛЬНЫМ КЛАПАНОМ

А. И. Малашенков, В. М. Умаров*, Е. В. Васильева, С. В. Рычин, М. Б. Кокоев, Фунг Зуи Хонг Шон, С. В. Гарманов, Ш. Д. Зарандия

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Цель. Сравнение результатов использования операции Бенталла–Де Боно и аорторафии у больных с двухстворчатым аортальным клапаном (ДАК) и дилатацией восходящей аорты в отдаленные сроки наблюдения.

Материал и методы. За период с 1998 по 2005 г. включительно выписаны 86 пациентов после хирургической коррекции ДАК и сопутствующего вмешательства на восходящей аорте по поводу ее дилатации. В зависимости от типа операции больные были распределены на две группы: в 1-ю включены 54 пациента, которым выполнена операция Бенталла–Де Боно, во 2-ю – 32 пациента после протезирования ДАК, дополненного редукцией восходящей аорты (из них у 16 – с окутыванием).

Результаты. В сроки до 13 лет после операции результаты изучены у 71 (82,5%) пациента. Выживаемость через 10 лет после операции между 1-й и 2-й группами не различалась (96,9 и 99% соответственно; $p=0,1$). Редилатация восходящей аорты наблюдалась у 5 (19,2%) больных из 2-й группы. Во всех случаях повторного расширения аорты после ее редукции не проводилось окутывания. Свобода от расширения восходящей аорты через 10 лет в 1-й и 2-й группах составила 99 и 82,1% соответственно. Выполнено 2 повторных вмешательства (по одному в каждой группе). Десятилетняя свобода от реоперации составила 96,9% в 1-й и 95,9% – во 2-й группах.

*Умаров Валерий Мухамедович, доктор мед. наук, главный научный сотрудник. 121552, Москва, Рублевское шоссе, д. 135.