

УДК 616.33-002

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА В СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ

О.Л. АРЯМКИНА, Л.Н. МАРТЫШЕВА, Т.Я. ТАРАРАК*

Показаны взаимоотношения atopического дерматита с впервые диагностированной гастродуоденальной патологией за 2000-2006 годы. Коррелятивные связи между состоянием кожи и элементами хронического гастродуоденального воспаления свидетельствуют о триггерной роли хеликобактериоза при аллергодерматозах.

Одним из достижений медицинской науки XX века, удостоенного Нобелевской премии, является открытие *Helicobacter pylori* и определение его роли и места в развитии заболеваний желудочно-кишечного тракта. В России каждый 10-й взрослый житель страдает каким-либо заболеванием органов пищеварения. В 95% случаев Нр-инфекция является причиной хронического гастрита [3]. С одной стороны, определена группа Нр-ассоциированных заболеваний, включающая в себя хронический гастрит/гастродуоденит, язвенную болезнь с локализацией в желудке и 12-перстной кишке, В-клеточную лимфому желудка [9]. Разработаны методы диагностики и лечения данных заболеваний [4]. С другой стороны, «... феноменологические аспекты пилорического хеликобактериоза следует рассматривать как результат неразрывного взаимодействия между Нр и динамическим состоянием микробиоценоза человека в целом...» [2]. В этой связи очевидна актуальность изучения сочетанной с хеликобактериозом патологии, т.к. множественность гастроэнтерологической патологии является одной из самых актуальных проблем.

Последние десятилетия характеризуются изменением стереотипа жизни населения, качественной и количественной структуры питания, воздействием неблагоприятных экологических, психологических, социальных факторов, обилием применяемых медикаментов, изменения реактивности организма, что приводит к изменению течения и симптоматики многих заболеваний. Кроме того, у современных пациентов имеют место высокая распространенность хронических заболеваний, диагностируется их «... атипичное течение, наличие множественных функциональных, метаболических и органических изменений в организме, высокая аллергизация ...». Полиморбидность отмечается у 93% больных, в том числе у 33% диагностируется сочетанная патология органов пищеварения, у 6,7% - комбинированная патология, которая включала одно заболевание органов пищеварения и заболевание других органов и систем и у 60,3% пациентов встречались различные комбинации сочетанной патологии органов пищеварения и других органов и систем [6].

Выявлено, что сочетанная соматическая патология диагностируется не менее чем у 70% госпитализированных больных гастроэнтерологического профиля. При этом частота одновременно диагностируемых заболеваний увеличивается с возрастом пациентов – от 2,8 в возрастных категориях 20-39 лет до 5,8 у лиц 60-75 лет. С каждым годом увеличивается количество болезней, приходящихся на одного больного [12]. По данным ряда авторов, патология органов пищеварения при аллергодерматозах отмечается у 83-100% больных [5; 7]. В связи с выше сказанным, целью настоящего исследования было изучение клинических проявлений хронического хеликобактериоза у больных с сочетанной патологией – atopическим дерматитом и без него.

Заболеваемость atopическим дерматитом в мире соответствует 15,0 на 1000 населения. До 30% всех больных помимо дерматологов обращаются за помощью к врачам общего профиля, и к гастроэнтерологам. Atopическому дерматиту сопутствуют инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта, в том числе хеликобактериоз, отнесенный к триггерным факторам развития данного заболевания как у детей, так и у взрослых [8].

Материалы и методы. Оценен комплекс клинических, лабораторных и морфологических параметров у 126 больных хроническим хеликобактериозом, наблюдаемых в клинике за период 2000-2006 годы. Пациенты распределены на 3 группы – больные atopическим дерматитом с хроническим гастритом / гастродуоденитом (n=46), хроническим гастритом / гастродуоденитом (n=40, группа сравнения 1) и язвенной болезнью с локализацией в

двенадцатиперстной кишке (n=40, группа сравнения 2). Контрольную группу составили 20 здоровых лиц без данной инфекции. Поводом для проведения исследования послужило наличие симптомов диспепсии, проявляющиеся болями в эпигастриальной области (ночные, голодные или ранние, тупые, через 15-20 минут после приема пищи), отрыжкой кислым, изжогой, чувством давления и распирания в подложечной области, тошнотой, рвотой, повышением или снижением аппетита, горечью во рту. Всем больным проведены эндоскопические и морфологические исследования с использованием визуально-аналоговой шкалы, разработанной Dixon M.F. et al. (1996) [13], диагностика Нр-инфекции. Биоптаты слизистой оболочки желудка (тело, антральный отдел) и 12-перстной кишки окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. Рассчитывали степень активности, степень атрофии, наличие очагов кишечной метаплазии в слизистой оболочке желудка и их характеристику, а также очагов желудочной метаплазии в слизистой оболочке 12-перстной кишки.

Для определения хеликобактериоза (Нр-инфекции) проводили биохимический уреазный тест с использованием «Геликобактер-теста» (диагностикумы НИИ ЭКФ, г. Санкт-Петербург) и морфологический метод, являющийся «золотым стандартом» [11]. Биоптаты слизистой оболочки желудка (СО), двенадцатиперстной кишки окрашивали по Гимзе. Согласно стандарту Нр-инфекция визуализировалась окрашенной в темно-синий цвет, локализованная как на поверхности эпителия, так и в глубине ямок СО и оценивалась по шкале обсемененности: слабая (+) – до 20; средняя (++) – от 20 до 50; высокая (+++) – более 50 микробных тел в поле зрения. Данные «Геликобактер-теста» оценивали по изменению цвета диска с желтого на синий, свидетельствующего о наличии или отсутствии *Helicobacter Pylori* (Нр) в биоптатах СО в исследуемом образце. Если цвет изменялся менее, чем за одну минуту, то результат был резко положительным с высокой степенью инфицированности СО (+++), если менее 2-х минут – положительным с умеренной степенью инфицированности СО (++) , менее 3-х минут – положительным со слабой степенью инфицированности СО (+), от 3-х до 4-х минут – реакция расценивалась как сомнительная (+/-) и более 4-х минут – отрицательной (-). Диагноз хронического гастрита/гастродуоденита и язвенной болезни устанавливали согласно стандартным клиническим, эндоскопическим и морфологическим критериям. Диагностика atopического дерматита основывалась на стандартных клинических критериях согласно классификации К.Н. Суворова и др., (1995) с оценкой степени тяжести по международной шкале SCORAD (scoring atopic dermatitis). Atopический дерматит диагностировали по клинической форме (эритемато-сквамозная, в том числе с умеренной лихенификацией; везико-крупозная; лихеноидная с резко выраженной лихенификацией; пруригоподобная), степени активности (минимальная; умеренная; высокая; максимальная), типу течения (острое; хроническое – непрерывное, рецидивирующее), стадии болезни (обострение; неполная ремиссия; полная ремиссия), по площади поражения (локализованная; распространенная; генерализованная). Степень тяжести процесса в коже оценивали по индексу шкалы SCORAD, где легкая степень соответствовала 0-20 баллам, средняя - 20-40, тяжелая >40 баллов.

Анализ параметров проведен при помощи пакета Statistica 6.0. Оценку ($p<0,05$, $p<0,001$) различий по метрическим и балльным признакам вели с использованием частотного анализа (χ^2). Значения качественных и количественных показателей оценивали при сравнении: со здоровыми донорами как p_N ; данных больных atopическим дерматитом в сочетании с хроническим гастритом/гастродуоденитом (АД+ГД) с группой сравнения 1 (больные ХГ/ГД) как p_1 ; данных больных АД+ГД с группой сравнения 2 (ЯБ) как p_2 ; сопоставления в группах сравнения – как p_3 .

Результаты. Обследуемые больные хроническим вариантом Нр-инфекции подразделены по нозологическому принципу. Заболевания желудка и 12-перстной кишки установлены впервые как в группах сравнения, так и при atopическом дерматите. Однако симптомы диспепсии отмечались: в течение 6,13±1,1 лет (95% ДИ 3,89-8,37 лет) при хроническом гастрите / гастродуодените у 65,2% больных, варьируя от года до 23 лет; в течение 7,38±0,96 лет (95% ДИ 5,42-9,34 лет) при язвенной болезни, в том числе язвенной анамнез имел место в 72,5% случаев в течение 2-14 лет. Симптомы atopического дерматита регистрировались у больных от 6 до 25 лет, в среднем составляя 20,0±1,11 лет (95% ДИ 17,8-22,2 лет). В этой группе больных симптоматология забо-

* Ульяновский государственный университет (г. Ульяновск, ул. Льва Толстого 42, 842-2-68-39-46), ГУЗ Ульяновская областная клиническая больница (г. Ульяновск, ул. Третьего интернационала 7), Ульяновск

леваный желудка и двенадцатиперстной кишки регистрировалась в течение $7,23 \pm 1,13$ лет (95% ДИ 2,35–7,68 лет) у всех 46 больных. Следует отметить, что все тесты диагностики Нр-инфекции и анализ морфологической картины СО желудка и 12-перстной кишки оценены до эрадикационной терапии. По клинко-морфологическим и эндоскопическим параметрам у 126 больных диагностированы: хронический неатрофический гастрит ($n=64$, 74,4%), хронический гастродуоденит ($n=22$, 25,6%) и язвенная болезнь ($n=40$). Атопический дерматит характеризовался преимущественно как эритематосквамозная форма с умеренной лихенификацией (45,7%), чаще хронического рецидивирующего течения (50,2%) и преобладанием умеренной степени тяжести заболевания по шкале SCORAD.

Основными клиническими проявлениями атопического дерматита были эритема (100%), сухость кожи (100%), экскориации (100%) и лихенификация (73,7%). Папулезные высыпания выявлены лишь у половины больных. Преобладали плоские цвета нормальной кожи, папулы вокруг очагов лихенификации и милиарные фолликулярные папулы в отдалении от них. Лихенификация локализовалась в области шеи, локтевых и коленных сгибов, на сгибательных поверхностях запястий; эритема – на лице, шее и верхней части груди; папулы – на верхних конечностях и туловище. Сухость кожи с мелкопластинчатым шелушением имела повсеместно с большей интенсивностью на лице. При исследовании диагностированы эритематосквамозная с умеренной лихенификацией (45,7%), эритематосквамозная (21,7%), лихеноидная с резко выраженной лихенификацией, или истинное пруриго Бенье (21,7%), пруригоподобная (8,7%) и везикулезная (2,2%), клинические формы атопического дерматита.

Больные атопическим дерматитом имели типичное «атопическое лицо» (91,3%), включающее в себя такие проявления как хейлит (76,1%), заеды (73,9%), в основном симметричные, усталый взгляд и темные круги вокруг глаз (69,6%), складки Морганьи и линии Дени (65,2%), сухость и шелушение кожи лица (63,0%), бледность лица (58,7%), симптом псевдо-Хертоге (50,0%). Коричневая окраска кожи шеи, боковых поверхностей живота, подмышечных складок, визуализируемая у каждого десятого больного атопическим дерматитом (13%) объяснимая истощением функции коры надпочечников или нарушениями функции печени. Однако у обследованных нами больных биохимических маркеров гепатологических синдромов (цитоллиз, мезенхимальное воспаление, желтуха, холестаза, печеночно-клеточная недостаточность) не выявлено. Белый дермографизм, отражающий периферический спазм сосудов, наблюдался только у половины больных (52,2%), треть больных имела розовый дермографизм (30,4%), остальные (10,9%) – смешанный. Периферический лимфаденит встречался только при эритродермии Хилла (19,6%), а вторичная пиодермия отсутствовала, при наличии отполированных ногтей у большей части больных (80,4%). Телеангиоэктазии на лице, конечностях и туловище были у лиц, длительно применяющих наружно кортикостероидные мази (23,2%).

Стадия обострения атопического дерматита на момент обследования диагностирована в 78,3% случаев, а у каждого четвертого больного заболевание характеризовалось как стадия неполной ремиссии (17,4%). Умеренная, минимальная, высокая и максимальная степени активности атопического дерматита по совокупности клинических признаков верифицирована в 21,7%, 47,8%, 19,6% и в 10,9% случаев соответственно. Атопический дерматит у больных был хронического рецидивирующего течения (69,6%), непрерывного течения (26,1%), а 4,3% данных больных перенесли заболевание в первые годы жизни. По площади поражения кожного покрова атопический дерматит был локализованным (при поражении до 5%) у каждого пятого больного (19,6%), распространенным (при поражении 6–15%) более чем в половине его случаев (60,9%) и генерализованным (при поражении 15–50%) у каждого шестого-седьмого больного (15,2%). Степень его тяжести, оцененная по шкале SCORAD, варьировала от 7 до 51 балла, составляя в среднем $26,6 \pm 1,6$ (95% ДИ 23,4–29,8 баллов). Тяжелая, средняя и легкая степень заболевания характеризовалась 40–51, 20–39 и 7–19 баллами данной шкалы соответственно. Тяжелая степень атопического дерматита диагностирована у каждого десятого больного (10,9%), средняя степень – у каждого второго больного (58,7%) и легкая у каждого третьего пациента (30,4%) (рис. 1).

Больные всех групп и здоровые доноры были сопоставимы по полу и возрасту. Соотношение мужчин и женщин в целом составило 3,5:1. Мужчин, больных атопическим дерматитом было 82,6%, хроническим гастритом / гастродуоденитом – 77,5%,

язвенной болезнью 72,5%. Разделение больных по возрастным группам проведено по критериям ВОЗ MONICA 2000. Возраст обследованных 146 человек – 126 больных и 20 здоровых доноров варьировался от 15 до 50 лет, составляя в среднем $31,7 \pm 0,77$ года (95% ДИ 30,2–33,2 лет). Ср. возраст здоровых доноров составил $31,2 \pm 1,6$ лет (95% ДИ 27,9–34,5 лет), больных хеликобактериозом – $31,8 \pm 0,86$ год (95% ДИ 30,1–33,5 лет). При атопическом дерматите ср. возраст соответствовал 22,1±0,88 годам (95% ДИ 20,3–23,9), при хроническом гастрите / гастродуодените – 35,8±8,9 годам (95% ДИ 33–38,7) и при язвенной болезни – 38,8±0,14 годам (95% ДИ 38,5–39,1). При анализе гастроэнтерологической симптоматики у больных выявлены различия (рис. 2).

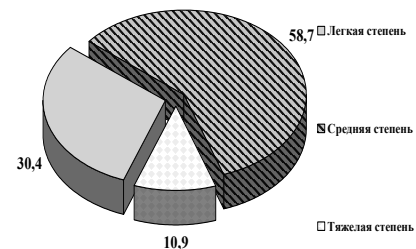


Рис. 1. Тяжесть атопического дерматита по шкале SCORAD (в %)

Симптомы были более выражены у лиц с язвенной болезнью. Пациенты отмечали болевой синдром (87,5%, $p_1 < 0,001$, $p_2 < 0,05$), наиболее часто чувство тяжести и «распирания» в верхней половине брюшной полости (45%, $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,05$), нередко сопровождающиеся тошнотой (57,5%, $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,001$) и рвотой (85%, $p_2 < 0,001$), наиболее часто снижался аппетит (87,5%, $p_2 < 0,001$, $p_3 < 0,001$). Наиболее часто данных больных беспокоили эпигастральные боли, понижение аппетита, отрыжка. При хроническом гастрите/гастродуодените в 67,5% случаев регистрировалась изжога, или в 4,44–5,4 раза чаще чем в других группах ($p_1 < 0,001$, $p_3 < 0,001$). Однако у больных атопическим дерматитом абдоминальная симптоматика была менее яркой и интенсивной.

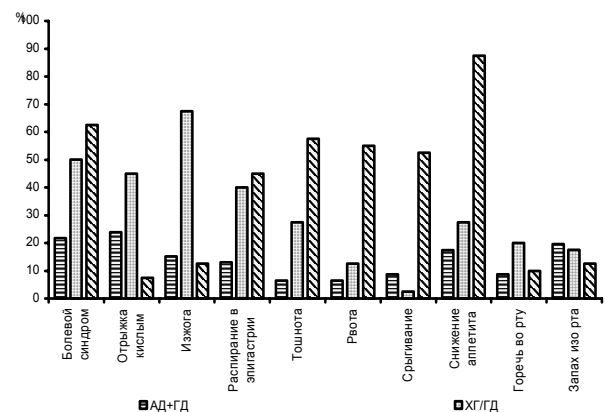


Рис. 2. Симптомы диспепсии (в %, * – различия достоверны)

Эндоскопически гастроэнтерологический диагноз верифицирован во всех группах больных. У больных атопическим дерматитом диагностирован хронический неатрофический гастрит ($n=35$, 76,1%) и гастродуоденит ($n=11$, 23,9%). В данной группе визуализировались гиперемия СО желудка (93,5%), гиперемия СО 12-перстной кишки (73,9%). У больных хроническим гастритом/гастродуоденитом визуализированы гиперемия СО желудка (95%) больных, гиперемия СО 12-перстной кишки (52,5%), отечность СО желудка (17,5%), отечность СО 12-перстной кишки (20%). В группе лиц с язвенной болезнью визуализированы на фоне гиперемии, отека СО желудка острые эрозии (25%) и хронические дуоденальные язвы ($n=40$, 100%) на стадии рубцевания размерами от 3 до 10 мм, в ряде случаев – рубцовая деформация органа ($n=2,5\%$). Определялась также гиперемия СО желудка (75%) и ее отечность (65%). Ни в одном случае эндоскопически не визуализированы изменения пищевода, что соответствует эндоскопически негативной ГЭРБ, диагностированной у 39 из

126 больных (31%), но чаще сопутствующей хроническому гастриту/гастродуодениту ($\chi^2=9,4$, $p_1<0,001$; $\chi^2=9,85$, $p_3<0,001$).

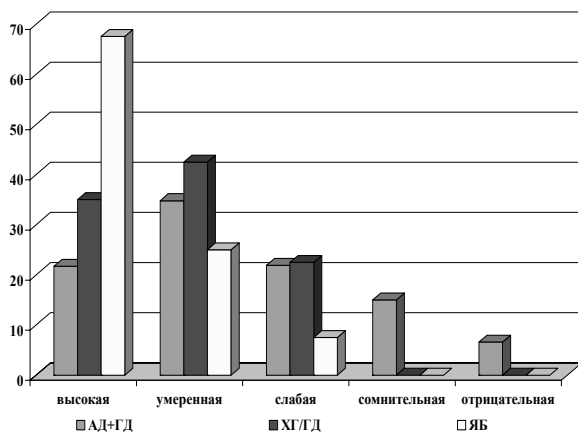


Рис. 3. Степень инфицированности СО хеликобактером (в %)

Морфологически у больных как атропическим дерматитом в сочетании с хроническим гастритом / гастродуоденитом, так и при хроническом гастрите / гастродуодените диагностировано хроническое воспаление преимущественно средней (II) степени активности, тогда как у больных язвенной болезнью определена активность высокой степени. У единичных пациентов хроническим гастритом выявлены признаки атрофии легкой (I) степени с утратой париетальных клеток не более 5-7 в биоптате.

Проведенный «Геликобактер-тест» был позитивным в 100% случаев в группах сравнения и в 78,3% случаев при хроническом гастрите/гастродуодените, сопутствующем атропическому дерматиту (рис. 3). Наибольшая степень инфицированности определена при язвенной болезни ($p_1<0,05$, $p_2<0,05$). В случаях атропического дерматита в сочетании с хроническим гастритом / гастродуоденитом Нр-инфекция диагностирована морфологически (рис. 4).

По результатам биохимического и морфологического тестов диагностирована средняя степень инфицированности хеликобактером при атропическом дерматите. При проведении корреляционного анализа установлены достоверные позитивные взаимосвязи средней и высокой силой между активностью атропического дерматита и: степенью обсемененности гастродуоденальной зоны Нр ($r=+0,85$, $p<0,001$); активностью воспаления в слизистой оболочке желудка и 12-перстной кишки ($r=+0,94$, $p<0,001$); местным хроническим воспалением слизистой оболочки гастродуоденальной зоны – степенью инфильтрации эозинофилами ($r=+0,81$, $p<0,001$), плазматическими ($r=+0,75$, $p<0,001$), лимфоцитами ($r=+0,52$, $p<0,001$), макрофагами ($r=+0,36$, $p<0,001$).

Выявлены отрицательные корреляционные взаимосвязи между активностью атропического дерматита и инфильтрацией слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки тучными клетками ($r=+0,80$, $p<0,001$), фибробластами ($r=+0,68$, $p<0,001$), фиброцитами ($r=+0,59$, $p<0,001$). Все это еще раз подтверждает триггерную роль хеликобактерной инфекции при атропическом синдроме у взрослых.

Полученные данные свидетельствуют о развитии аллергических и псевдоаллергических реакций, носящих генерализованный характер, объясняющие взаимодействие хронической инфекции и кожных проявлений. Наличие очагов хронической инфекции, в частности хеликобактериоза, способствует снижению реактивности организма и отражает нарушенные иммунные и репаративные процессы организма.

Инфекция гастродуоденальной зоны поддерживает воспаление, обусловленное контактным и рефлекторным механизмами, токсико-аллергическими реакциями. При хроническом хеликобактериозе нарушение барьерной и иммунологической функций верхних отделов пищеварительного тракта ведет к развитию аллергических реакций, что объясняет сочетание заболеваний органов пищеварения с аллергическими процессами, в том числе с анафилактическими реакциями, бронхиальной астмой, аллергодерматозами [5; 7]. Аллергены поступают в организм через эпителиальные межклеточные контакты при повреждении целостности

сти СО желудка и 12-перстной кишки вследствие их ускоренной абсорбции.

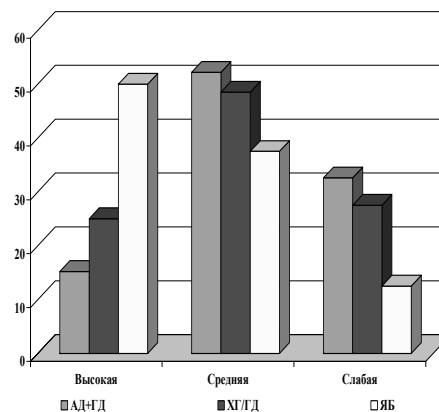


Рис. 4. Степень обсемененности СО хеликобактером (в %)

Заключение. Проведенное исследование позволило выявить ряд закономерностей. Атропический дерматит сочетается с хроническим неатрофическим гастритом (69,6%) и гастродуоденитом (30,4%). При этом клинически не имеет яркой симптоматики гастродуоденальной патологии. Однако у всех данных больных диагностирован хеликобактериоз, с преобладанием средней степени обсемененности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, верифицированный преимущественно гистологически. Сопутствующий атропическому дерматиту хронический неатрофический гастрит характеризуется хроническим преимущественно плазматическим воспалением с эозинофильным компонентом инфильтрации слизистой оболочки желудка средней степени тяжести, что подтверждается полученными корреляционными взаимосвязями.

Выводы. У больных атропическим дерматитом отмечается скудная абдоминальная симптоматика, патогномоничная для патологии гастродуоденальной области в отличие от больных из групп сравнения. У всех обследованных с атропическим дерматитом диагностированы хронические заболевания верхних отделов пищеварительного тракта – хронический гастрит и гастродуоденит, обусловленные хеликобактериозом чаще средней степени активности, верифицированные как биохимически, так и морфологически. Установлены достоверные позитивные взаимосвязи между активностью атропического дерматита и: степенью обсемененности гастродуоденальной зоны Нр-инфекций; активностью воспаления в СО желудка и 12-перстной кишки, что объясняет развитие псевдо- и аллергических дермальных реакций.

Литература

1. Гриневич В.Б. и др. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.– 2005.– № 2.– С. 1–4.
2. Диагностика болезней внутренних органов: Практическое руководство/ Под ред. А. Н. Окоркова. М, 1999.– Т.1.
3. Диагностика, лечение и профилактика обострений и осложнений кислотозависимых и хеликобактерзависимых заболеваний / Григорьев П.Я. и др.– М., 1997.
4. Дюбова Т.// Вести, дерматол. венерол.– 1997.– № 3.– С. 12–16.
5. Еремина Е.Ю., Ткаченко Е.И Системные проявления болезней органов пищеварения.– Саранск, 2003.
6. Скупова О.В. Особенности течения хронических гастродуоденитов у детей с атропическим дерматитом: Дис... канд. мед. наук.– Саратов, 1998.
7. Соколова Т.В. и др. // Гастроэнтерол.–2004.– Т.06, №2./ http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/04_02c/3.shtml
8. Суворов А. Н., Симаненков В.И. Н. Pylori как возбудитель заболеваний желудочно-кишечного тракта. Генетика патогенности. Возможность эрадикации с использованием пробиотиков.– СПб, 2006.
9. Аруин Л.И. и др. Хронический гастрит.– Амстердам, 1993.

10. Brandlmeier P. Fehldiagnosen durch Multimorbidität // Die Fehldiagnose in der Praxis. Hrsg. H. H. Schrombgen, Stuttgart, Hippokrates Verlag, 1987. – S. 59 – 70.

11. Dixon M.F. Campylobacter pylori and chronic gastritis // Campylobacter pylori and gastroduodenal diseases. – London, 1989.

CLINICAL ASPECTS OF CHELICOBACTERIOSIS IN COMBINED PATHOLOGY

O.L. ARYAMKINA, L.N. MARTUSHEVA, T.YA. TARARAK

Summary

Interrelations of atopic dermatitis and the first time diagnosed gastroduodenal pathology are shown. Due to the complex of clinicopathologic parameters in 2/3 cases chronic nonatrophic gastritis and in 114 chronic gastroduodenitis, Hp-infection and mainly average degree of histological activity were diagnosed. Correlative interrelations between skin condition and chronic gastroduodenal inflammation denote the trigger role of Hp-infection at allergic dermatitis.

Key words: gastroduodenitis, atopic dermatitis

УДК 616.381-002

ПРИМЕНЕНИЕ ПЕРФТОРАНА В КОМПЛЕКСНОЙ ЭНТЕРОКОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТОМ

А.Н. БЕЛОГРИВЦЕВ, И.З. КИТИАШВИЛИ, Р.Д. МУСТАФИН, А.С. ПУШКАРЕВ*

Лечение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости остается сложной и актуальной проблемой хирургии и интенсивной терапии в связи с высокой летальностью и частыми гнойно-септическими осложнениями. Даже самая совершенная хирургическая техника и высокоэффективные фармакологические препараты не всегда могут предотвратить прогрессирование эндогенной интоксикации, развитие абдоминального сепсиса и системной полиорганной патологии [1, 2]. Одно из ведущих мест в ургентной абдоминальной хирургии занимает распространенный перитонит. Сегодня летальность при данной патологии сохраняется на достаточно высоком уровне и составляет от 25 до 80% [1–2, 5–6, 13, 15]. Успехи в изучении патогенеза гнойного перитонита позволили заключить о ведущей роли эндогенной интоксикации. Интоксикация при перитоните развивается в результате поступления в циркулирующую кровь бактериальных токсинов, которые помимо прямого гистотоксического эффекта, вызывают выделение целого комплекса биологически активных веществ, обуславливающих развитие инфекционно-воспалительного эндотоксикоза [7]. Среди них – продукты деструкции тканей и катаболизма белков, продукты активации перекисного окисления липидов, бактериальные токсины, энтеротоксины и др. [18]. Понимая инфекционно-воспалительные процессы при разлитом перитоните как комплексную ответную реакцию организма на массивное поступление в циркулирующую кровь токсичных веществ, она является до определенного момента защитной реакцией. Однако по мере развития, эндотоксикоз, приобретает характер болезненного явления, приводящего к значительным изменениям клеточных структур с нарушением функций органов и систем организма [9].

Ведущим компонентом эндотоксикоза является синдром энтеральной недостаточности, сопровождающийся портальной токсемией и бактериемией, которая усугубляет тяжесть течения эндогенной интоксикации. Синдром кишечной недостаточности является не только важным компонентом, но и основным фактором патогенеза полиорганной недостаточности. Более того, нарушение барьерной функции желудочно-кишечного тракта при синдроме кишечной недостаточности создает условия для неконтролируемой транслокации условно-патогенных микроорганизмов и поддержания септического процесса даже при достаточно эффективной санации других очагов инфекции. Кишечная недостаточность действительно становится «мотором» танатогенеза при абдоминальном сепсисе, поскольку повреждение анатомо-физиологической целостности желудочно-кишечного тракта включается в порочный круг метаболического дистресс-синдрома и глубокого угнетения интестинальных механизмов противоинфекционной защиты [16]. Патологическое содержимое желудочно-кишечного тракта в условиях стойкого и длительного пареза становится дополнительным источником эндогенной интоксикации бактериального происхождения и полиорганного инфицирования [17]. Нарушаются барьерные функции кишечной стенки, ретикулоэндотелиальной системы печени. Происходит транслокация бактерий и их токсинов из просвета ЖКТ в брюшную полость, порталный и системный кровоток [4, 12, 14].

Таким образом, некорригированная кишечная недостаточность может стать причиной гибели больного перитонитом даже при безупречно выполненной санации первичного очага абдоминальной инфекции. Именно поэтому профилактика и коррекция синдрома кишечной недостаточности представляют важнейшее направление в терапии разлитого перитонита [3, 11]. Одной из основных задач комплексного послеоперационного лечения этих больных является энтеральная деконтаминация и детоксикация, наиболее эффективным вариантом, которой большинством авторов признана назоинтестинальная интубация с энтеросорбцией и энтеральным лаважем. При энтеросорбции эндотоксины поглощаются либо связываются на поверхности сорбента и выводятся из просвета кишечника, тем самым уменьшается их кишечнореченочно-сосудистая циркуляция [19].

Задачи, стоящие перед энтеросорбцией при синдроме кишечной недостаточности, можно разделить на главные и второстепенные. *Главные задачи:* удаление эндотоксина (из содержимого кишечника) и токсичных комплексов эндотоксина с желчными кислотами; разрыв «порочного эндотоксического круга». *Дополнительные задачи:* связывание и ограничение транспорта эндотоксина через кишечную стенку; сорбция некротизированных участков эпителия кишечника, поддерживающих размножение и адгезию патологических штаммов на неповрежденных участках кишечной стенки; уменьшение патологического воздействия внутрипросветного содержимого на стенку кишки. По сравнению с экстракорпоральной детоксикацией энтеросорбция гораздо дешевле, проще в выполнении и менее травматична [11].

С целью повышения эффективности деконтаминации и энтеросорбции применяется большое количество сорбентов и энтеропротекторов. Однако определение программы их использования и оптимальный выбор режимов энтеральной детоксикации и энтеропротекции находятся в стадии разработки. В связи с этим, поиск эффективного способа энтерокоррекции у больных перитонитом с синдромом кишечной недостаточности по-прежнему актуален. В последнее время все чаще в клинической медицине используется перфторуглероды обладающие газотранспортной функцией и в частности отечественный препарат перфторан. Несмотря на то, что перфторан предназначен для возмещения острой и хронической гиповолемии при травматическом, геморрагическом, ожоговом и инфекционно-токсическом шоке, черепно-мозговой травме, операционной и послеоперационной гиповолемии, препарат вскоре нашел применение в офтальмологии, кардиохирургии и трансплантологии (в качестве противошоковой защиты донорских органов). Этому способствовали свойства перфторана: он восстанавливает центральную гемодинамику, усиливает местное кровообращение и периферическую микроциркуляцию, улучшает газообмен и метаболизм на уровне тканей, обладает сорбционным и диуретическим действием.

Антигипоксическая активность перфторана, его способность восстанавливать нарушенную микроциркуляцию в поврежденных тканях и органах, а также модифицировать метаболизм эндогенных и экзогенных химических веществ в организме стимулировали проведение большого числа экспериментальных и клинических исследований по расширению показаний к использованию препарата, в том числе и к местному применению перфторана [10]. Был разработан и успешно апробирован в клинике ряд новых методов лечения различных патологических состояний с помощью перфторана. В.М. Шаповалов и др. разработали метод местной оксигенации зон огнестрельных и открытых осколочных переломов с помощью перфторана (1996 г.). В.К. Цыганковым разработана и применена в клинике методика эндоскопического локального орошения оксигенированными перфтораном и перфтордекалином язв слизистой оболочки желудка и 12-

* Негосударственное учреждение здравоохранения медико-санитарная часть, Астраханская медицинская академия