

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Гостищев В.К., Евсеев М.А.* Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии. – М.: 2008. – 132 с.
2. *Затевахин И.И., Щеголев А.А., Титков Б.Е.* Новые технологии в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений. – М., 2001. – 127 с.
3. *Климов А.Е.* Лечение язвенных кровотечений. – М., 2007. – 43 с.
4. *Чернов В.Н., Таранов И.И., Мизиев И.А.* Неотложная хирургия. – Ростов-на-Дону, 2002. – 103 с.
5. *Rockall T., Logan R., Devlin H.* Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut.* 1996. – 316-318 p.
6. *Rollhauser C., Fleisher D.* Ulcers and nonvariceal bleeding. *Endoscopy.* 1999. – P. 18-20.

**Чернов Виктор Николаевич**

Ростовский государственный медицинский университет Росздрава.

E-mail: v.chernov@mail.ru.

344718, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29, тел.: (863)2321625.

Кафедра общей хирургии, заведующий, профессор, д.м.н.

**Chernov Viktor Nickolaevitch**

Rostov State Medical University Roszdrava.

E-mail: v.chernov@mail.ru.

29, Nakhichevansky side street, Rostov-na-Donu, 344718, Phone: (863)2321625.

Department of general surgery, head, professor, Dr. Sci. Med.

**Кещан Сурен Суренович**

Ростовский Государственный Медицинский Университет Росздрава.

E-mail: v.chernov@mail.ru.

344718, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29, тел.: (863)2321625.

Кафедра общей хирургии, аспирант.

**Keshyan Suren Surenovitch**

Rostov State Medical University Roszdrava.

E-mail: v.chernov@mail.ru.

29, Nakhichevansky side street, Rostov-na-Donu, 344718, Phone: (863)2321625.

Department of General Surgery, postgraduate student.

УДК 616.381-002-07-08:616.36

**В.Н. Чернов, С.Ю. Ефанов**

**КОМПЛЕКСНАЯ КОРРЕКЦИЯ МАКРОФАГАЛЬНОЙ ПЕЧЁНОЧНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ  
РАСПРОСТРАНЁННОМ ПЕРИТОНИТЕ**

*Работа основана на анализе результатов клинического, инструментально-лабораторного обследования, наблюдения и лечения больных с гнойным перитонитом (РГП). Показано, что лечение больных РГП должно проводиться с использованием комплекса современных медицинских технологий, включающего адекватное оперативное пособие, стартовую эмпирическую противомикробную терапию и методы интракорпоральной детоксикации).*

*Перитонит; медицинские технологии.*

V.N. Chernov, S.Y. Efanov

### COMPLEX THERAPY OF MACROPHAGE LIVER FAILURE AND ENDOTOXEMIA UNDER DISSEMINATED PERITONITIS.

*This paper is based on the analysis of clinical, instrumental and laboratory examination, medical supervision as well as treatment of patients with purulent peritonitis (DPR). It was indicated that treatment of the patients with DPR shall be carried out using a complex of advanced medical technologies.*

*Peritonitis; medical technologies.*

Лечение перитонита является одной из основных проблем экстренной абдоминальной хирургии. Летальность при РГП составляет 25-30 %, а в терминальной его стадии, при развитии токсико-септического шока (ТСШ) и полиорганной недостаточности (ПОН) достигает 85-90 % .

Среди причин послеоперационной летальности при перитоните, осложненном ПОН, одно из ведущих мест занимает острая печеночная недостаточность, обусловленная тяжелым эндотоксикозом. Однако современные направления интенсивной терапии перитонита ориентированы, прежде всего, на стабилизацию функции сердечно-сосудистой, дыхательной систем, почек и борьбу с микробной инвазией.

Подобный подход обусловлен отсутствием информативных критериев недостаточности функций печени. Общепринятые лабораторные "печеночные пробы" не коррелируют ни с уровнем ее метаболической активности, ни с объемом и характером повреждения. Более того, у больных с перитонитом они не обладают прогностической ценностью. Между тем, необходимо учитывать фазу перитонита, которой соответствует начало печёночной недостаточности.

Наиболее специфичными для эндотоксикоза, по данным морфологического исследования внутренних органов, являются изменения клеток системы мононуклеарных фагоцитов и, прежде всего, макрофагов печени, которые составляют более 90 % всей ретикулоэндотелиальной системы организма. Морфологические изменения в печени, как правило, предшествуют клинико-лабораторным проявлениям эндотоксикоза и развиваются уже на ранних стадиях перитонита.

**Материал и методы.** Основу настоящей работы составил анализ клинического, инструментально-лабораторного обследования, наблюдения и лечения 310 больных с РГП.

По принципу подхода к лечению все больные были распределены на две группы, сопоставимые по полу, возрасту, срокам и причинам заболевания.

В I группу включены 143 больных, лечение которых проводилось в соответствии с общепринятыми стандартами без учета степени выраженности эндотоксикоза и стадии макрофагальной печеночной недостаточности (МПН). Лечение больных данной группы проводилось без использования разработанного нами комплекса патогенетически обоснованной терапии МПН.

II группу составили 167 больных РГП, лечение которых проводилось с учетом степени выраженности эндотоксикоза, по разработанной в клинике и усовершенствованной нами методике, а также с учетом стадии МПН. В основу поэтапной коррекции МПН положен "Способ лечения распространенного перитонита" (Патент РФ №2154997 от 27.08.2000г).

В соответствии с этим всем больным II группы выполнялись назоинтестинальная интубация, длительное дренирование тонкой кишки с проведением энте-

ральных методов детоксикации, ранним энтеральным зондовым питанием, введением пребиотиков и препаратов нормальной кишечной флоры, а также канюлирование пупочной вены с последующей внутрипортальной инфузионной, дезинтоксикационной, антибактериальной терапией, нутриционной поддержкой, введением акто- и гепатопротекторов, антиоксидантов и реинфузией аутокрови, подвергшейся фотомодификации и оксигенации.

Преимущество внутрипортальной терапии обусловлено следующим: 1) препараты подводятся к паренхиме печени в химически неизменном виде и достаточно высокой концентрации; 2) достигается непосредственный контакт лекарственных средств с печеночными клетками; 3) на уровне паренхимы печени происходит связывание токсических продуктов как образующихся в печени, так и поступающих из просвета желудочно-кишечного тракта; 4) введение препаратов парентерального питания (глюкозы, аминокислот) обеспечивает более быструю гликогенизацию гепатоцитов, которые, в свою очередь, обеспечивают энергетическую и нутриционную поддержку клеток Купфера.

Кроме того, у ряда больных данной группы, при необходимости и по показаниям, выполнялись гипербарическая оксигенация, плазмаферез, использовались диагностические и динамические программированные санационные лапароскопии, программированные релапаротомии.

**Результаты и обсуждение.** Всем больным РГП II группы выполнялось бактериологическое исследование экссудата брюшной полости, портальной и системной венозной крови. Основным возбудителем перитонита во II группе больных явилась аэробная и анаэробная грамотрицательная флора. При этом общее количественное содержание микрофлоры, в зависимости от фазы перитонита колебалось от 3,5 до 7,61г КОЕ/мл.

У больных в реактивную фазу перитонита в портальном и системном венозном кровотоке микрофлора не выявлялась, что может свидетельствовать о функциональной состоятельности перитонеальных макрофагов, преимущественной элиминации патогенной флоры по лимфатическим коллекторам, а главное – сохранности энтерального барьера, при отсутствии перфорации кишечника.

Портальная бактериемия во II фазе перитонита выявлена во время оперативного вмешательства в 15 случаях. В течение 1-2-х суток портальная бактериемия сохранялась у 9 больных, а к 3-4-м суткам портальная бактериемия отмечена лишь у 1 больного. На 5-е сутки получить портальную кровь удалось у 1 больного, при этом она оказалась стерильной. Отсутствие портальной гипертензии являлось косвенным подтверждением купирования портальной бактериемии.

Системная бактериемия при поступлении выявлена у 3 больных, в 1-2-е послеоперационные сутки – у 2, а уже к 3-4-м суткам системная бактериемия была купирована у всех больных.

Портальная бактериемия в III фазе перитонита у больных II группы выявлена в 25 случаях, а системная бактериемия у 15 больных.

В течение 1-2-х послеоперационных суток, на фоне проведения патогенетической терапии, направленной на коррекцию МПН, портальная бактериемия сохранялась у 13 больных, а системная отмечалась в 9 случаях. На 3-4-е сутки частота портальной бактериемии уменьшилась до 6 случаев, а системная отмечалась у 2 больных. На 5-е сутки портальную бактериемию удалось выявить у 1 больного, а исследование системной крови во всех случаях дало отрицательный результат.

Наиболее часто из портальной крови больных исследуемой группы в III фазу заболевания, на фоне массивной транслокации энтеральной симбионтной микрофлоры, выделяли анаэробы, а в ряде случаев обнаруживали микробные ассоциа-

ции, в том числе с грибами рода *Candida*. При этом видовой состав микроорганизмов и их ассоциаций, мог изменяться в динамике, а общее количество микроорганизмов у отдельных больных достигало 3-4 lg КОЕ/мл, что говорит о высокой степени их транслокации из кишечника.

Из системной крови также выделяли микрофлору интестинального происхождения.

Таким образом, наличие системной бактериемии более чем в трети случаях у больных РГП в III стадию заболевания является прямым подтверждением несостоятельности макрофагальной системы печени, а ее купирование к 3-4 суткам на фоне проведения патогенетически направленной терапии объясняется реабилитацией барьерной функции печени.

Для оценки степени нарушения барьерной функции печени при РГП, изучения патогенеза макрофагальной печеночной недостаточности нами были сопоставлены результаты светооптических и ультраструктурных изменений печени с фазами течения перитонита.

Проведенный анализ результатов морфологических и ультраструктурных изменений печени больных распространенным гнойным перитонитом, микробиологических исследований перитонеального экссудата, портальной и системной венозной крови в динамике, клинико-лабораторных проявлений эндотоксикоза, в разные фазы течения перитонита, позволил выделить стадии макрофагальной печеночной недостаточности:

I – реактивная стадия – соответствует реактивной фазе РГП.

II – компенсированная стадия – коррелирует с фазой энтеральной недостаточности РГП, в которой происходит нарушение кишечного барьера с последующей транслокацией симбионтной кишечной микрофлоры и токсинов в портальное русло.

III – декомпенсированная стадия – соответствует фазе ТСШ и ПОН РГП.

Установление корреляционной зависимости между стадиями МПН при перитоните и фазами его течения позволило подойти к прижизненной диагностике МПН и разработать патогенетически направленный комплекс лечебных мероприятий.

Основой послеоперационной терапии больных перитонитом II группы во II стадии МПН стал предложенный нами "Способ лечения распространенного перитонита" (Патент РФ №2154997 от 27.08.2000 г).

Осуществляли нутриционную поддержку клеток Купфера и энтероцитов посредством трансумбиликального введения глутамин дипептида. Использовалась ГБО и плазмаферез.

В целях нивелирования отрицательного эффекта ГБО и внутрипортальной гемоксигенации в виде усиления перекисного окисления липидов, внутрипортально, ежедневно, осуществляли инфузии актопротекторов, антиоксидантов и антигипоксантов.

После восстановления переваривающей и всасывательной функций тонкой кишки, раннее энтеральное зондовое питание дополнялось включением в его состав полисубстратных питательных смесей. Их введение сопровождалось инфузией в назоинтестинальный зонд пребиотиков, пробиотиков и эубиотиков.

В III стадии МПН проводилась предоперационная подготовка в условиях реанимационного отделения, направленная на коррекцию декомпенсированных функций жизненно важных органов и систем.

Предпочтение отдавалось интракорпоральным методам детоксикации в виде проведения "кишечно-портальной делюции".

Экстракорпоральные методы использовались лишь на фоне терапии, направленной на мобилизацию токсинов из органных и тканевых депо, путем введения прямых антикоагулянтов, дезагрегантов, реополиглокина, раствора альбумина.

Комплексная коррекция энтеральной недостаточности проводилась поэтапно, также как и во II стадии МПН. Критерием ее окончания являлись отрицательные результаты микробиологического исследования системной и портальной крови, а также купирование лабораторно-клинических проявлений эндотоксикоза, что соответствовало восстановлению барьерной функции печени.

На фоне проводимой терапии во II группе отмечался отчетливый регресс показателей эндогенной интоксикации, и к 6-м суткам исследуемые параметры гомеостаза были в 2 раза ниже исходных. В I исследуемой группе положительная динамика была ощутимо менее выраженной.

**Выводы.** 1. Лечение больных распространенным гнойным перитонитом должно проводиться с использованием комплекса современных медицинских технологий, включающего адекватное оперативное пособие, стартовую эмпирическую противомикробную терапию, подавляющую весь спектр патогенной флоры (как аэробный, так и анаэробный), методы интракорпоральной детоксикации (назоинтестинальную интубацию, кишечный лаваж, энтеросорбцию, раннее энтеральное зондовое питание), интрапортальные инфузии.

2. Учет стадийности течения макрофагальной печеночной недостаточности при распространенном гнойном перитоните и, в связи с этим, разработанные принципы внутривисцеральных инфузий позволяют уменьшить количество послеоперационных осложнений на 12,2 %.

3. Прогноз и течение распространенного гнойного перитонита зависит от степени тяжести эндотоксикоза и макрофагальной печеночной недостаточности. Учет этого обстоятельства и дифференцированный подход в борьбе с ними при распространенном гнойном перитоните позволяют снизить длительность стационарного лечения больных на 5 койко-дней, уменьшить пребывание в реанимационном отделении на 1,5 койко-дня и снизить послеоперационную летальность на 8,1 %.

4. Главным моментом в борьбе с эндотоксикозом и макрофагальной печеночной недостаточностью следует считать назоинтестинальную интубацию с кишечным лаважем, энтеросорбцией и ранним энтеральным зондовым питанием. Эти мероприятия предупреждают транслокацию симбионтной флоры и токсинов из просвета кишечника в портальный кровоток и внутренние среды организма больного.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Климов А.Е.* Лечение язвенных кровотечений. – М., 2007. – 43 с.
2. *Чернов В.Н., Таранов И.И., Мизиев И.А.* Неотложная хирургия. – Ростов-на-Дону, 2002. – 103 с.
3. *Rollhauser C., Fleisher D.* Ulcers and nonvariceal bleeding. *Endoscopy*, 1999, – P. 18-20.

#### **Чернов Виктор Николаевич**

Ростовский государственный медицинский университет Росздрава.

E-mail: v.chernov@mail.ru.

344718, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29, тел.: (863)2321625.

Кафедра общей хирургии, заведующий, профессор, д.м.н.

#### **Chernov Viktor Nickolaevich**

Rostov State Medical University Roszdrava.

E-mail: v.chernov@mail.ru.

29, Nakhichevansky side street, Rostov-na-Donu, 344718, Phone: (863)2321625.  
Department of general surgery, head, professor, Dr. Sci. Med.

**Ефанов Сергей Юрьевич**

Ростовский Государственный Медицинский Университет Росздрава.  
E-mail: v.chernov@mail.ru.  
344718, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский 29, тел.: (863)2321625.  
Кафедра общей хирургии, ассистент, к.м.н.

**Efanov Sergey Yurievich**

Rostov State Medical University Roszdrava.  
E-mail: v.chernov@mail.ru.  
29, Nakhichevansky side street, Rostov-na-Donu, 344718, Phone: (863)2321625.  
Department of General Surgery, assistant, Cand. Sci. Med.

УДК 612.424:613.693:615.471

**Г.А. Шабанов, Ю.А. Лебедев, А.А. Рыбченко, В.И. Короченцев**

**ФУНКЦИОНАЛЬНО-ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ  
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ НА ОСНОВЕ ИНДУКЦИОННОЙ  
МАГНИТОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ**

*Для исследования диффузной электрической активности неспецифической активирующей системы мозга был использован способ регистрации слабых магнитных полей с помощью индукционных катушек. В работе показано, что глобальная магнито-электрическая активность мозга содержит ритмические компоненты, связанные с деятельностью интерорецепторов внутренних органов. Обсуждаются вопросы регистрации частотных и пространственных координат очага патологически усиленного возбуждения, оценки функции внутреннего органа, определения стадии воспалительного процесса.*

*Электрическая активность головного мозга; магнитоэнцефалограф; воздействие лекарственных средств.*

**G.A. Shabanov, Yu.A. Lebedev, A.A. Rybchenko, V.I. Korochentsev**

**FUNCTIONAL-TOPICAL DIAGNOSIS OF INTERNAL DISEASES BASED  
INDUCTION MAGNITOENTSEFALOGRAFII**

*To study the diffuse electrical activity of nonspecific activating system of the brain was used method of registration of weak magnetic fields with induction coils. It is shown that the global magneto-electric activity of the brain contains rhythmic components associated with the activities interoreceptors internal organs. The problems of registration of the frequency and spatial coordinates of the source of pathologically enhanced excitation, evaluation of internal organ function, determine the stage of the inflammatory process.*

*Electrical activity of the brain; magnitoentsefalograph; effects of drugs.*

Как структурные методы изучения тканей и органов прогрессируют в своем развитии от исследования частного к общему, к структурно-топическим методам (рентгеноскопия, УЗИ, МРТ, ЯМР и др.), так и для методов функциональной диагностики назрел переход от исследования частных функций (ЭКГ, миография, поликардиография, пневмография, КИГ и др.) к методам *функционально-топической* диагностики. Функционально-топический метод – это взгляд на организм как на