

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В. Е. Милюков^{1, 2}, Е. Н. Долгов², Х. М. Муршудова¹, К. К. Нгуен¹, С. В. Полуни²
¹ГБОУ ВПО "Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова" Минздрава России, г. Москва, Россия
²Государственный институт усовершенствования врачей Министерства обороны России, г. Москва, Россия

Одним из наименее исследованных и наиболее частых осложнений операций на органах брюшной полости является развитие спаечного процесса. Проявлением спаечной болезни может быть острая тонкокишечная непроходимость, летальные исходы при которой составляют 10.7–64.7%, а при осложнении перитонитом послеоперационная летальность достигает 47–100%. Клинические проявления острой печеночной недостаточности возникают на поздних стадиях острой тонкокишечной непроходимости, когда изменения становятся необратимыми, а лечебные мероприятия запоздалыми. Динамика морфофункциональных преобразований в печени при острой тонкокишечной непроходимости, осложненной перитонитом и синдромом полиорганной недостаточности, в неполной мере исследована, что является определенной проблемой в обосновании патогенетического подхода к профилактике и лечению пациентов с данной патологией.

Ключевые слова: тонкокишечная непроходимость, перитонит, печеночная недостаточность.

© The authors, 2013

Clinical Manifestation of Acute Hepatic Failure at Acute Small Intestine Obstruction

One of the least studied and most frequent complications of abdominal adhesions is the development process. Manifestation of adhesive disease may be acute small intestine obstruction, deaths in which the amount 10.7–64.7% and the complication of peritonitis in the postoperative mortality reaches 47–100%. Clinical manifestations of acute hepatic failure occur in the later stages of acute small intestine obstruction, when the changes become irreversible, and therapeutic measures late. Dynamics of morphological changes in hepatic at acute small intestine obstruction complicated by peritonitis and multiorgan failure syndrome, not investigated, which is a particular problem in justifying the pathogenetic approach to the prevention and treatment of patients in this category.

Keywords: small intestine obstruction, peritonitis, hepatic failure.

Использование новых технических средств в хирургии и анестезиологии открывает новые возможности для расширения показаний к операциям на органах брюшной полости у ранее бесперспективных больных, однако, при этом наблюдается рост частоты послеоперационных осложнений [22, 29].

Одним из наименее исследованных и наиболее частых осложнений, является развитие спаечной болезни в брюшной полости. При этом она является одним из наиболее тяжелых заболеваний в абдоминальной хирургии [15]. Проявлением спаечной болезни может быть острая тонкокишечная непроходимость (ОТКН), являющаяся острым хирургическим заболеванием, угрожающим жизни пациентов. Летальные исходы при ОТКН составляют 10.7–64.7% [2, 4, 10], а при осложнении ОТКН перитонитом послеоперационная летальность составляет 47–100% [4, 7, 8, 25]. Печеночная дисфункция у больных перитонитом достоверно диагностируется

в 39–56.7% случаев [17]. Летальность у больных перитонитом, осложненным острой печеночной недостаточностью (ОПеч) достигает 73% без тенденции к снижению. Только в США ежегодно регистрируется 20000 случаев ОПечН, при которой летальность без трансплантации печени составляет 80% [6, 13, 23].

Важнейшим направлением в поиске путей снижения летальности при ОТКН, осложненной перитонитом и синдромом полиорганной недостаточности (СПОН), является профилактика и раннее выявление печеночной недостаточности. На данный момент имеется довольно большой список литературы, освещающей вопрос морфофункциональной организации печени в норме. Однако динамика изменений морфофункциональных преобразований в печени при неотложной хирургической патологии и, в частности, при развитии ОТКН, осложненной перитонитом и СПОН, не исследована, что является определенной проблемой в обос-

новании патогенетического подхода в профилактике и лечении пациентов с данной патологией. В опубликованной за последнее десятилетие литературе, к сожалению, приводится неоправданно мало исследований, посвященных ОПечН при ОТКН. Несмотря на успехи в развитии реаниматологии и анестезиологии летальность у больных с ОТКН, осложненной перитонитом, синдромом полиорганной недостаточности (в частности ОПечН) остается очень высокой и не имеет тенденции к уменьшению.

Считается общепризнанным, что ОПечН – 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 [3]. 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 [3]. Печеночная энцефалопатия (ПЭ) – потенциально обратимое нарушение функции головного мозга вследствие массивного гепатонекроза. Ключевую роль в патогенезе ПЭ играет нарушение утилизации аммиака с его накоплением в системной циркуляции [13, 16, 28]. Некоторые авторы выделяют фульминантную печеночную недостаточность (ФПН) [26]. ФПН представляет собой клинический синдром, характеризующийся внезапным развитием тяжелого нарушения функции печени у здорового до того человека. ФПН обычно сопровождается энцефалопатией, выраженной коагулопатией и другими метаболическими расстройствами. У больных с ФПН возможно развитие сердечно-сосудистой, дыхательной и почечной недостаточности. В большинстве случаев ФПН возникает вследствие острого повреждения печени (массивного гепатонекроза). Основным и общепринятым

признаком ФПН является ее развитие в течение восьми недель с момента появления первых признаков заболевания или желтухи. С клинической точки зрения важно дифференцировать фульминантную и субфульминантную (развитие энцефалопатии примерно через две недели после появления желтухи), а также позднюю печеночную недостаточность (примерно через восемь недель от начала заболевания).

Функциональное состояние печени определяет характер метаболической реакции организма в ответ на развитие гнойно-септического процесса [7]. 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, вызывающее в них функциональную несостоятельность.

Распространенный перитонит, являющийся этапом развития клинической картины ОТКН, уже через 6 часов приводит к генерализации интраабдоминальной инфекции. Даже после радикальной хирургической ликвидации ОТКН – источника перитонита и адекватной санации брюшинной полости, развивается острая печеночная недостаточность [12]. Формирующаяся гипоксия тканей приводит к прогрессивному торможению всех энергозависимых процессов. Дефицит кровоснабжения и нарушение циркуляции в органах-мишенях приводит к повреждению 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.

Некоторые авторы считают, что в патогенезе печеночной недостаточности при ОТКН, осложненной перитонитом, гемодинамические расстройства нельзя признать определяющими, т.к. транспорт кислорода, несмотря на гемодинамические изменения, остается достаточным, по их мнению, для поддержания окислительного обмена [3, 14]. Эти авторы утверждают, что кровоснабжение печени,

вероятно, становится ниже стресс-нормы, однако, достаточным для того, чтобы с уверенностью исключить ишемический генез печеночной недостаточности. При перитоните на фоне нормального объема общего печеночного кровотока регистрируется перераспределение портальной и артериальной его фракций за счет уменьшения притока крови по воротной вене и компенсаторного повышения артериального притока. Некоторые авторы связывают снижение кровотока по воротной вене с необходимостью ограничения притока крови, несущей в основном продукты, требующие усиления работы печеночных клеток. Таким образом, уменьшение портального кровотока является фактором, обеспечивающим “покой печеночной паренхимы” [3, 7]. Печень, наряду с другими органами, принимает на себя “токсический удар” в виде метаболитов, транспортирующихся от места развития ишемических изменений тканей стенок тонкой кишки [32]. Токсины оказывают прямое повреждающее действие на мембранные структуры гепатоцитов и нарушают процесс трансмембранного переноса водорода и других субстратов, что в свою очередь приводит к дискоординации обменных процессов и в дальнейшем – к гибели клетки. При перитоните, вызванном ОТКН, изменяется проницаемость стенок сосудов, вследствие чего в общий кровоток проникают токсины, вызывая эндотоксинемию. Эндотоксин грамотрицательных микробов, представляет собой липополисахаридную субстанцию, токсический эффект которой обусловлен входящим в ее состав липидом А [5, 11]. Эндотоксинемия запускает каскад продукции цитокинов, развивается полиорганная недостаточность [27, 30]. Бактериальные токсины и продукты аутолиза тканей, поступающие в кровоток, оказывают повреждающее действие на органы мишени: легкие, печень, почки, головной мозг и т.д.

Ретикулоэндотелиальная система (РЭС) является важнейшим фактором неспецифической защиты организма. Общепризнано, что она оказывает влияние на степень системных расстройств при перитоните. Более 90% фагоцитарного комплекса РЭС локализовано в клетках печени [25]. Следовательно, от состояния всех компонентов печени, а в особенности РЭС, будет зависеть выраженность и ди-

намика системных изменений организма и развитие СПОН. РЭС в печени – это внутрисосудистая фагоцитарная система или “центральный васкулярный фильтр”, состоящий из клеток Купфера, так называемых “звездчатых” клеток, и эндотелиальных клеток синусоидов печени [8]. РЭС печени поглощает денатурированные белки, корпускулярные и коллоидные частицы, поврежденные компоненты аутолитической 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 опсонин (иммуноглобулина, фрагментов комплемента, фибронектина), характером синусоидального кровотока. Активация РЭС печени при перитоните улучшает процессы ее регенерации, повышает резистентность к действию токсических агентов.

Специализированные макрофаги печени – звездчатые эндотелиоциты (*reticuloendoteliocytii stellatum*), или “звездчатые клетки Купфера”, клетки ретикуло-эндотелиальной системы, расположенные на внутренней поверхности капилляроподобных сосудов (синусоидов) печени. Отростки клеток Купфера иногда пересекают просвет синусоида, заходят в перисинусоидальное пространство и закреплены в строме 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, выполняющим функцию защиты гепатоцитов не только от бактерий, токсических агентов, но и от ряда других факторов, в том числе – иммунологических [8, 20, 25]. Важнейшим фактором регуляции деятельности РЭС печени при перитоните являются эндотоксины. Под воздействием эндотоксинов клетки Купфера начинают выделять большие порции простогландина Е, протеаз, лизоцима, интерферона, коллагеназу, прокоагулянты, тромбоксаны, лейкотриены, регуляторы гемопоэза, интерлейкин-1. Фиб-

ронектин – 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.

При ОТКН и перитоните дисфункция печени приводит к нарастанию системной интоксикации, поражению других систем организма, нарушению белкового, липидного, ферментного, минерального, водного обмена, дискоординации защитных, компенсаторных и репаративных реакций. Из-за возросших энергетических затрат организма перестраивается печеночный метаболизм и обмен веществ в целом. Для обеспечения защитных и репаративных процессов печень вырабатывает “реактанты острой фазы”. Нарушения барьерной, белковосинтетической и метаболической функции печени при ОТКН и перитоните лежат в основе дискоординации репаративных и защитных сил организма. У таких больных развивается инсулинорезистентная гипергликемия. Происходит нарушение утилизации углеводов с патологической активацией глюконеогенеза. Изменения в сфере жирового обмена позволяют утверждать, что метаболический дистресс-синдром характеризуется нарушением окисления триглицеридов [14]. По данным некоторых авторов, наиболее чувствительными и специфичными маркерами развития ОПечН у больных с абдоминальным сепсисом является уровень триглицеридов и щелочной фосфатазы (ЩФ) [18]. Высокий уровень триглицеридов является ответом печени на массивный выброс эндотоксинов в портальный и системный кровоток. ЩФ в свою очередь уменьшает уровень воспаления, ишемии печени за счет стабилизации мембран гепатоцитов. Степень гипоальбуминемии коррелирует с тяжестью и прогнозом заболевания. Преобладание синтеза белков острой фазы необходимо для антимикробной защиты, гемостаза и репарации. Нарушение окисле-

ния жиров, углеводов, формирование “протеинзависимого” обмена и аминокислотный дисбаланс приводят к нарушению защитных и компенсаторных реакций организма и развитию СПОН.

К сожалению, лабораторные тесты мало информативны как при диагностике острой печеночной недостаточности, так и в прогностическом плане. Общепринятые лабораторные показатели функции печени – “печеночные пробы”, не коррелируют ни с уровнем ее метаболической активности, ни с объемом и характером повреждения [7]. 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% и 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 [1]. 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, в динамике прогрессирования заболевания со временем возникает относительная перегрузка альбуминов, их связывающая способность исчерпывается [24]. Наблюдается повышение уровня глюкозы в крови и снижение общей и эффективной концентрации альбумина. Развивается инсулинорезистентная гипергликемия. При этом степень повышения концентрации глюкозы прямо пропорциональна тяжести заболевания. Снижение синтеза белка в печени при перитоните приводит к гипопротеинемии, прежде всего – к гипоальбуминемии. В условиях стресса меняется характер продукции белков, начинают преобладать белки острой фазы (“реактанты острой фазы”). Также при ОТКН на фоне перитонита значительно изменяются ха

рактеристики липидного спектра в мембранах гепатоцитов (уменьшается уровень фосфатидилхолина, фосфатидилинозита, повышается уровень лизофосфатидилхолина и 1,2-диацилглицерола) [1, 19]. Все перечисленные перестройки в спектре липидов связаны с нарушением метаболической активности печени. Функциональные пробы печени оказываются значительно нарушенными и свидетельствуют о тяжелом поражении органа, однако, по мнению многих авторов, они не могут служить четкими критериями определения начала, течения и прогноза печеночной недостаточности при перитоните.

Клинические проявления ОПечН проявляются на поздних стадиях ОТКН, 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 клеток и нарушением его оттока в желчных капиллярах [26]. Морфологической основой является холестаз с вторичным развитием дистрофических изменений гепатоцитов, а также фиброз с формированием у ряда больных билиарного цирроза печени. Печень у больных с ОПечН при развитии синдрома холестаза увеличена в размерах, пальпация ее вызывает болезненность. Выражен кожный зуд (задержка выделения желчных кислот), кожа и слизистые оболочки приобретают желтушную окраску [3,26].

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 [3, 9]. Развитие отеков и асцита также связывают с внутрипеченочным сосудистым блоком (снижение кровотока в системе воротной вены). Затруднение оттока крови от органов брюшной полости при развитии портальной гипертензии приводит к расширению портокавальных анастомозов и активизации коллатерального кровообра-

щения по венам пищевода, кардиальной части желудка, передней брюшной стенки, прямой кишки и др. Наибольшее практическое значение имеют анастомозы в области кардиальной части желудка и абдоминальной части пищевода, в связи с тем, что по ним при этом 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 [3, 26]. Характерным симптомом портальной гипертензии, обусловленным развитием венозных коллатералей, является расширение вен вокруг пупка (так называемая голова Медузы), которое бывает особенно выражено у больных с асцитом.

Для ОПечН также характерны кровотечения в желудочно-кишечный тракт и кровоизлияния 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 крови, но и повышением ее фибринолитической активности, наиболее вероятной причиной которой является внутрисосудистое свертывание. Количество тромбоцитов может снижаться как вследствие усиленного их потребления, так и 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 ОТКН 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 является гипоксия и отек головного мозга, вызванные гипергидратацией, увеличением проницаемости мембран, гипопроотеинемией. Существует единое мнение о веду-

шей роли дефицита калия, наступающего 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. Развивается “гипокалиемический внеклеточный алкалоз” в сочетании с внутриклеточным ацидозом, что способствует усилению токсического действия аммиака [3, 5, 26]. Коматозное состояние у больных сопровождается судорогами различной степени выраженности [3, 9, 26].

При печеночной недостаточности страдает синтез фосфолипидов, в печени откладывается нейтральный жир, накапливается уксусная кислота и желчные пигменты. Главными проявлениями острой печеночной недостаточности являются метаболический алкалоз и гипокалиемия [9]. Когда к печеночной недостаточности присоединяется почечная, снова резко меняется водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние, в организме задерживаются калий и кислые метаболиты. Расстройства микроциркуляции и рассеянное внутрисосудистое свертывание, возникающие на завершающем этапе острой печеночной недостаточности, также вызывают метаболический ацидоз. Гепаторенальный синдром с острым канальцевым некрозом в почках или без него развивается приблизительно у 55% больных. Для него характерны спазмы почечных сосудов и пониженная экскреция простагландинов почками [26].

По мере прогрессирования печеночной недостаточности развивается респираторный алкалоз вследствие гипервентиляции; метаболический ацидоз, гипоксемия и, в трети случаев, острый респираторный дистресс синдром (ОРДС) [13], который обычно не поддается терапии и приводит к смерти больных [26]. Дыхательная недостаточность при ОПечН развивается по нескольким механизмам: рестриктивному (интерстициальный отек легких), обструктивному (экспираторное закрытие дыхательных путей), диффузному (утолщение альвеолярно-капиллярных мембран) [9].

ОПечН 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. Один из первых заключается в нарушении регуляции сосудистого тонуса и, как следствие, в развитии артериальной гипотонии, вызванными энцефалопатией. Другой механизм гемодинамических расстройств при ОПечН проявляется в форме нарушения сердечного ритма, вызванным патологическим изменением кислотно-основного состояния (КОС). Наконец, третий механизм возникновения расстройств гемодинамики при ОПечН детерминирован кровотечением из острых язв гастродуоденальной зоны желудочно-кишечного тракта, приводящим к гиповолемии и обусловленный развитием тромбоцитопении а также дефицитом факторов свертывания крови.

К сожалению, ОПечН при ОТКН, осложненной перитонитом, формируется задолго до появления ее общеизвестных клинических признаков. ОПечН, которая возникает как элемент развития СПОН при ОТКН может, в зависимости от степени выраженности, приводить к склеротическим и цирротическим процессам в печени, которые в свою очередь приводят к прогрессирующему нарушению функций органа. Это вызывает ухудшение качества жизни больных и их инактивацию даже после успешного лечения основного заболевания.

На наш взгляд, в современной литературе недостаточно освещены особенности морфофункциональных преобразований в печени в динамике развития ОТКН и после ее устранения, зависимость от вида ОТКН 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 и, в частности, больных острой печеночной недостаточностью, осложняющей течение острой тонкокишечной непроходимости. Изучить морфофункциональные изменения в печени при острой тонкокишечной непроходимости на клиническом материале, выполняя биопсию печени в динамике развития забо-

левания, не представляется возможным. Необходимо проведение экспериментально-морфологических исследований – экспериментальное моделирование различных видов острой тонкокишечной непроходимости, которые позволили бы исследовать морфофункциональные преобразования в печени в динамике развития заболевания, определить стадийность этих изменений, объяснить клинические про- низмов детоксикации при остром перитоните // Кубанский научный медицинский вестник. 2010. № 2. С. 17– 22.

2. Галлеев Ю. М., Лишманов Ю. Б., Апарцин К. А. и др. Морфофункциональная оценка тонкой кишки при механической непроходимости кишечника // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2008. Т. 18, № 5. С. 45– 53.
3. Гальперин Э. И., Семендяева М. И., Нелюдова Е. А. Недостаточность печени. М.: Медицина, 1978. 326 с.
4. Гринев М. В., Курыгин А. А., Ханевич М. Д. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии // Вестн. хир. 1992. № 5. С. 130– 138.
5. 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.
6. Дидье С. Острая печеночная недостаточность: фульминантный гепатит // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001. Т. 11, № 4. С. 70– 72.
7. Ефанов С. Ю. Способы диагностики и лечения распространенного перитонита, осложненного печеночной недостаточностью: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2006.
8. Жадкевич М. М. Ретикулоэндотелиальная система печени у больных перитонитом (Обзор литературы) // Вестник хирургии имени Грекова. 1989. Т. 143, № 9. С. 138– 143.
9. Жданов Г. Г., Зильбер А. П. Реанимация и интенсивная терапия. М.: Академия, 2007. 400 с.
10. Загайнов Е. А. Анализ причин послеоперационной летальности при острой кишечной непроходимости // Научн.-практ. конф., посвящ. 75-летию Марийской Респ. больницы: сб. научн. тр. Йошкар-Ола, 1994. С. 76– 78.
11. Закирова И. А., Хусаинов И. Р., Хабибулина И. А. и др. Нутритивная поддержка больных с синдромом полиорганной дисфункции-недостаточности // Обществен-

явления и, соответственно, на основе полученных данных обосновать профилактическую и лечебную тактику в предоперационном и раннем послеоперационном периодах.

Список литературы

1. Власов А. П., Тарасова Т. В. Пути повышения возможностей естественных механизмов здоровья и здравоохранение. 2007. № 1. С. 85– 88.
2. Косинец В. А., Самсонова И. В. Структурные изменения внутренних органов при экспериментальном гнойном перитоните // Вестник ВГМУ. 2007. Т. 6, № 4. С. 1– 13.
3. Малов А. А., Мухомедова Т. В. Печеночная недостаточность: основные аспекты патогенеза, диагностики и терапии // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2002. № 3. С. 58– 63.
4. Матвеев Д. В. Печеночная недостаточность при перитоните: патогенез и пути коррекции: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1998. 29 с.
5. Мидленко В. И., Кожневников В. В. Применение ретроплевральной блокады в лечении острой спаечной кишечной непроходимости // Медицинский альманах. 2011. № 2. С. 91– 93.
6. Мухин Н. Возможности изменения прогноза у больных с острой печеночной недостаточностью // Врач. 2009. № 4. С. 17– 21.
7. Плоткин Л. Л., Бордуновский В. Н., Базарва Е. Н. Защита печени у больных разлитым гнойным перитонитом, осложненным сепсисом // Анестезиология и реаниматология. 2008. № 4. С. 39– 40.
8. Плоткин Л. Л. Диагностика печеночной недостаточности у больных с абдоминальным сепсисом // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. 2007. № 12. С. 30– 33.
9. Пузанов С. Ю., Трофимов В. А., Сальникова Е. Н. Влияние антиоксидантов на липиды ткани печени белых крыс при экспериментальном перитоните // Современные наукоемкие технологии. 2006. № 1. С. 46– 48.
10. Ракиш А. П., Жадкевич М. М., Матвеев Д. В. и др. Печеночная недостаточность у больных перитонитом // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. 1989. Т. 144, № 8. С. 24– 28.
11. Саенко В. Ф., Десятерик В. И., Перцева Т. А. и др. Сепсис и полиорганная недостаточность. Кривой рог: “Минерал”, 2005. 466 с.
12. Урман М. Г. Синдром “острого живота” в клинической практике // Пермский медицинский журнал. 2008. Т. 25, № 2. С. 123– 128.

23. Хазанов А. И., Плюсин С. В., Васильев А. П. и др. Различные формы большой печеночной недостаточности: клинические особенности и исходы // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2008. Т. 18, № 2. С. 45–53.
24. 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 // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2007. Т. 17, № 2. С. 57–62.
25. 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.
26. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. М.: Медицина, 1999. 864 с.
27. Bates C. M., Davidson S. S., Simpson K. J. Acute liver failure in Scotland- thirteen year observational study // J. Hepatol. 2006. Vol. 44, N 2 (suppl.). P. 57.
28. Cordoba J., Blei A. T. Treatment of Hepatic Encephalopathy // American Journal of Gastroenterology. 1997. Vol. 92. P. 1427–1439.
29. Miller G., Boman J., Shrier I., Gordon P. H. Etiology of Small Bowel Obstruction // The American Journal of Surgery. 2000. Vol. 180. P. 33–36.
30. O'Grady J. G., Schalm S. W., Williams R. Acute liver failure redefining the syndromes // Lancet. 1993. Vol. 342. P. 273–275.
31. Faria L. C., Ychai P., Saliba F. et al. Etiology, outcome and early causes of death in 427 patients with acute liver failure (ALF): A 20 year single-center experience // J. Hepatol. 2006. Vol. 44, N 2 (suppl.). P. 61.
32. Samell S., Keesel M. et al. Microscopy of bacterial translocation during small bowel obstruction and ischemia in vivo – a new animal model // BMC Surg. 2002. Vol. 2, N 6. P. 39–44.

Информация об авторах

Милюков Владимир Ефимович – д.м.н., профессор, профессор кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова” Минздрава России. 103904 г. Москва, ул. Моховая, дом 11 стр. 10; профессор кафедры военно-полевой хирургии Государственного института усовершенствования врачей Министерства обороны РФ. E-mail: milyucov@mail.ru

Долгов Евгений Николаевич – начальник “ФГУ 1586 ВКГ МО РФ”. 142110, Московская область, г. Подольск, ул. Маштакова, д. 4.

Муршудова Хезля Муршуд кызы – аспирант кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова” Минздрава России. 103904 г. Москва, ул. Моховая, дом 11 стр. 10. E-mail: murshudova.kh@yandex.ru

Нгуен Као Кыонг – аспирант кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова” Минздрава России. 103904 г. Москва, ул. Моховая, дом 11 стр. 10. E-mail: cuongthao2002@yahoo.com

Полунин Сергей Викторович – начальник хирургического отделения 348-го военного госпиталя, Душанбе.

Поступила в редакцию 21.01.2013 г.