

# ДИСФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ

<sup>1</sup>Белик Б.М., <sup>1</sup>Ефанов С.Ю., <sup>1</sup>Сапралиев А.Р., <sup>2</sup>Суярко В.А.,  
<sup>3</sup>Осканян М.А., <sup>1</sup>Мареев Д.В.

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет»  
Минздрава России,

<sup>2</sup>ГБУ РО «Центральная городская больница им. Н.А. Семашко»,

<sup>3</sup>ГБУ РО «Областная клиническая больница № 2»,  
г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация

**Введение.** Основным патогенетическим механизмом развития эндотоксикоза и органных дисфункций при распространенном гнойном перитоните (РГП) является массивная транслокация инфекта из кишечника и брюшинной полости в портальное и системное кровеносное русло. В этих условиях главная роль отводится печени как одной из важнейших детоксицирующих систем организма, которая является не только первым барьером, но и первым «органом-мишенью» на пути инвазии бактерий и токсинов из внутренних сред организма в системную гемодициркуляцию. Понимание основных патогенетических механизмов развития печеночной дисфункции при абдоминальной хирургической инфекции, а также разработка лечебных мероприятий, направленных на ее коррекцию, является одной из приоритетных задач в исследовательских и практических подходах к проблеме РГП.

**Цель исследования:** изучить основные патогенетические механизмы развития дисфункции печени при РГП и на этой основе разработать комплекс лечебных мероприятий, направленных на ее коррекцию.

**Материалы и методы.** В исследование включены 117 пациентов с РГП. При стратификации пациентов по стадиям заболевания использовали классификацию В.Н. Чернова и соавт. (2002).

I стадия (реактивная) перитонита была диагностирована у 20 (17,1%) пациентов, II стадия (острой энтеральной недостаточности) – у 68 (58,1%), III стадия (инфекционно-токсического шока и полиорганной недостаточности) – у 29 (24,8%) пациентов. На момент поступления исходная тяжесть состояния пациентов составила по Мангеймскому индексу перитонита  $29,0 \pm 2,8$  баллов, по индексу брюшной полости В.С. Савельева (2006) –  $13,4 \pm 1,7$  баллов, по шкале APACHE-II –  $16,5 \pm 2,3$  баллов. Всем пациентам проводилось хирургическое лечение, которое включало устранение источника перитонита, санацию и дренирование брюшной полости, назоинтестинальную интубацию тонкой кишки, а также трансумбиликальную катетеризацию системы воротной вены. У 13 (11,1%) пациентов после первичной операции выполнялись этапные (программированные) санации брюшной полости, в том числе с использованием технологии вакуум-ассистированной лапароскопии. С целью изучения вопросов патогенеза дисфункции печени при РГП пациентам был выполнен комплекс специальных исследований (бактериологические исследования портальной и системной венозной крови, оценка оксигенации портальной крови и уровня портального давления, ультраструктурные исследования печени на материале интраоперационных краевых биопсий).

**Результаты и обсуждение.** Проведенные исследования показали, что по мере прогрессирования абдоминального инфекционного процесса имеет место нарастание нарушений со стороны функционально-морфологического состояния печени, которые в значительной мере коррелируют с тяжестью РГП и выраженностью эндотоксикоза. У больных в I стадии РГП в портальном и системном венозном русле микрофлора не выявлялась, что указывало на функциональную состоятельность кишечного барьера. При морфологическом исследовании биоптатов печени выявлялись ультраструктурные признаки активации ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) в виде появления в цитоплазме клеток Купфера крупных аутофагических вакуолей и пиноцитозных везикул. Указанные морфологические изменения отражали реакцию РЭС печени на развитие инфекционного очага в брюшной полости. Во II стадии РГП на момент выполнения оперативного вмешательства у  $32,3 \pm 5,7\%$  пациентов выявляли портальную бактериемию и только у  $6,1 \pm 2,5\%$  – системную бактериемию. При морфологическом исследовании биоптатов печени у

этих больных определялись клетки Купфера с резкой активацией фагоцитоза, а также отдельные клетки с выраженными деструктивными изменениями вплоть до некроза и десквамации. Вместе с тем большая часть клеток Купфера сохраняла свою жизнеспособность и обеспечивала функциональную состоятельность ретикулоэндотелиального барьера (РЭБ) печени, что подтверждалось существенным различием в частоте выявления портальной и системной бактериемии у больных в этой стадии РГП. У пациентов, госпитализированных в III стадии РГП, во время операции в 65,5±6,4% наблюдениях выявлялась портальная бактериемия и более чем в трети случаев (37,9±4,5%) – системная бактериемия. Высокая частота выявления системной бактериемии у данных больных свидетельствовала о значительном повреждении РЭБ печени и «прорыве» инфекта в системную гемодинамику. При морфологическом исследовании биоптатов печени у больных в III стадии РГП отмечали значительное увеличение в стандартных полях зрения количества деструктивно измененных, вакуолизированных клеток Купфера, слущенных в просвете синусоида, где определялись бесформенный клеточный детрит и останки микроорганизмов. По данным ультраструктурных исследований по мере прогрессирования РГП в паренхиме печени также развивались деструктивно-некротические изменения. Вместе с тем в отличие от клеток Купфера изменения гепатоцитов носили зональный характер, отличались значительным разнообразием в зависимости от удаленности клеток от центральной зоны ацинуса и отношения к просвету синусоида и практически не коррелировали с выраженностью эндотоксикоза. Указанные деструктивно-некротические изменения гепатоцитов в большей мере были опосредованы их гипоксическим повреждением и в значительно меньшей степени – поступлением токсических продуктов из просвета синусоида. Это отчетливо подтверждалось результатами исследования оксигенации портальной крови у пациентов с наиболее тяжелыми формами РГП с клиническими проявлениями инфекционно-токсического шока и абдоминального сепсиса. У этих пациентов на высоте проявлений абдоминального инфекционного процесса на фоне системной гипоксемии отмечалось резкое снижение парциального напряжения кислорода в портальной крови ( $p_{\text{O}_2}$  – 42,89±2,60 мм рт. ст.) со значительным уменьшением ее насыщения кислородом ( $S_{\text{pO}_2}$  – 51,78±2,53%). При

этом имело место существенное повышение давления в системе воротной вены ( $19,8 \pm 2,7$  мм рт. ст.), что отражало спазм микроциркуляторного русла печени и нарушение внутрипеченочного кровообращения. Несмотря на то, что изменения в паренхиме печени по объему поражения гепатоцитов были менее масштабны по сравнению с повреждением клеток РЭС, они в значительной мере способствовали депрессии метаболической функции печени, что сопровождалось нарушением обменных процессов в организме, накоплением эндогенных токсических продуктов и усугублением эндотоксикоза. Таким образом, оба патогенетических фактора развития печеночной дисфункции при РГП – эндотоксикоз, связанный с массивным поступлением инфекта в портальный кровоток и гипоксия печени, обусловленная нарушением внутрипеченочного кровообращения и системной гипоксемией, – были тесно взаимосвязаны между собой и по мере прогрессирования абдоминального инфекционного процесса создавали «порочный круг», формируя кумулятивный эффект и усугубляя друг друга. В связи с полученными результатами проведенных исследований нами была разработана комплексная программа коррекции и реабилитации детоксицирующей системы печени у пациентов с РГП. Основу этой программы составил метод трансумбиликальных корригирующих инфузий в сочетании с экстракорпоральной гемокоррекцией и оксигенацией портальной системы печени. У больных в I стадии РГП в ранние сроки после операции осуществляли интрапортальную инфузионную терапию на основе базовых корригирующих растворов и лекарственных препаратов. У пациентов с наиболее тяжелыми формами РГП (II-III стадии заболевания) в программу лечебных мероприятий дополнительно включали интрапортальную инфузию озононасыщенного раствора перфторана и сеансы экстракорпорального ультрафиолетового облучения крови с последующей оксигенацией фотомодифицированной аутокрови и ее реинфузией в систему воротной вены. Применение интрапортальных инфузий в комплексном лечении больных РГП позволило уменьшить число послеоперационных инфекционных осложнений в области хирургического вмешательства на 12,2% и снизить послеоперационную летальность с 28,3% до 19,7%.

**Выводы.** Таким образом, основными патогенетическими факторами развития дисфункции печени при РГП являются портальная бактериемия, эндотоксикоз, а также системная гипоксемия и нарушения внутрипеченочного кровообращения. Проведение интрапортальных корригирующих инфузий в раннем послеоперационном периоде у больных РГП способствует ликвидации портальной бактериемии и реабилитации детоксицирующей системы печени, что значительно уменьшает выраженность эндотоксикоза, снижает риск развития интраабдоминальных инфекционных осложнений и органических дисфункций.