

УДК 616.341+616.36-071

© В.Е.Милюков, Е.Н.Долгов, Х.М.Муршудова, А.В.Богданов, К.К.Нгуен

## Функциональное состояние печени при синдроме полиорганной недостаточности у больных острой тонкокишечной непроходимостью

В.Е. МИЛЮКОВ\*\*, Е.Н. ДОЛГОВ\*\*, Х.М. МУРШУДОВА\*, А.В. БОГДАНОВ\*\*, К.К. НГУЕН\*

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова\*, Москва, Российская Федерация  
Государственный институт усовершенствования врачей Министерства обороны Российской Федерации\*\*, Москва, Российская Федерация

*Основные нерешенные проблемы современной хирургии находятся в сфере экстренной абдоминальной патологии. Актуальными являются вопросы лечения больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, в том числе, и вопросы лечения больных острой тонкокишечной непроходимостью, осложнившейся перитонитом и острой печеночной недостаточностью. Летальные исходы при острой тонкокишечной непроходимости составляют 10,7- 64,7%, а при осложнении перитонитом летальность достигает 47-100%. Летальность у больных перитонитом, осложненным острой печеночной недостаточностью достигает 73% без тенденции к снижению даже в профильных современных клиниках. При перитоните нарушается барьерная функция печени с «прорывом» инфекционных и токсических агентов в системный кровоток и развитием синдрома полиорганной недостаточности и токсико-септического шока. Очевидно, что без глубоких знаний морфофункциональных изменений самого органа при эндотоксикозе и после его устранения, не может быть качественного улучшения патогенетической терапии больных с острой печеночной недостаточностью, осложняющей течение перитонита. Нужны экспериментально-морфологические исследования – экспериментальное моделирование различных видов острой тонкокишечной непроходимости, которые позволили бы исследовать морфофункциональные преобразования в печени в динамике развития заболевания, определить стадийность этих изменений и, соответственно, на основе полученных данных обосновать профилактическую и лечебную тактику в предоперационном и раннем послеоперационном периодах.*

**Ключевые слова:** тонкокишечная непроходимость, полиорганная недостаточность, печеночная недостаточность

## Liver Function in the Syndrome of Multiorgan Failure in Patients with Acute Small Intestine Obstruction

V.E. MILIUKOV\*\*, E.N. DOLGOV\*\*, KH.M. MURSHUDOVA\*, A.V. BOGDANOV\*\*, K.K. NGUEN\*

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation\*

State Medical Institute for the Ministry of Defence of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation\*\*

*The main problems of modern surgery are in the field of emergency abdominal pathology. Relevant issues are the treatment of patients with acute surgical abdominal disease, including acute small intestine obstruction, complicated by peritonitis and acute liver failure. Deaths in acute small intestine obstruction is 10,7-64,7%, while the complication of peritonitis mortality reaches 47-100%. Mortality in patients with peritonitis, complicated by acute liver failure reaches 73% with no tendency to decrease even in the core of modern hospitals. In peritonitis disturbed barrier function of the liver with «breakthrough» of infectious and toxic agents into the systemic circulation and the development of multiple organ dysfunction syndrome and toxic-septic shock. It is obvious that without a deep knowledge of the morphofunctional changes in the body of endotoxemia and after its removal, there can not be a qualitative improvement in the pathogenetic therapy of patients with acute liver failure complicating during peritonitis. We need experimental-morphological study - an experimental model of acute small intestine obstruction are needed, which would investigate morfofuntionalnye conversion in the liver in the dynamics of the disease, to determine the staging of these changes and, consequently, on the basis of the data to justify the preventive and therapeutic tactics in the preoperative and early postoperative period.*

**Key words:** small intestine obstruction, multiorgan failure, hepatic failure

По-прежнему актуальными в настоящее время являются вопросы лечения больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, в том числе и острой тонкокишечной непроходимостью (ОТКН), осложнившейся перитонитом. По данным современной литературы ОТКН составляет 1,2-14,2% всех экстренных хирургических вмешательств. Летальные исходы при ОТКН составляют 10,7-64,7% [2, 8]. При осложнении ОТКН 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% [2, 5, 6, 19].

При этом обзор литературных источников позволяет говорить о стабильном увеличении распространенности сепсиса и СПОН. Так, в США за последние 20 лет распространенность сепсиса увеличилась на 300%, а затраты на его лечение в отделениях реанимации и интенсивной терапии составили 40% от всех расходов на лечение всех больных [10]. Тяжелый сепсис составляет более 215 тыс. случаев в год и занимает 10 место среди причин смертности в США [27].

Осложнения, характеризующиеся сочетанием недостаточности функций различных органов и систем, развиваются у 30 % больных ОТКН [2]. Под СПОН понимают комплекс неспецифических реакций организ-

ма, ведущих к системной или органной недостаточности [19]. СПОН – это универсальное поражение всех органов и тканей агрессивными медиаторами с временным преобладанием той или иной органной недостаточности: легочной, почечной и т.д. [7]. По мнению некоторых авторов, в основе развития СПОН лежит острое снижение обмена веществ и энергообразования в результате расстройств метаболизма и микроциркуляции в тканях и органах, с последующим нарушением их функции и структуры. Большое значение в механизмах развития СПОН придается повреждению клеточных и сосудистых мембран различными патологическими факторами [9]. Все системы организма при критическом состоянии повреждаются практически одинаково, а временное преобладание недостаточности одной системы может быть связано, во-первых, изначальным поражением хронической патологией, во-вторых, равное повреждение различных систем организма может неодинаково проявляться внешними симптомами [7]. СПОН – это закономерный исход перенесенных критических состояний, таких как сепсис, геморрагический и инфекционно-токсический шок, тяжелая сочетанная травма, кома [9,20]. СПОН 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. Одно из ключевых представлений о патогенезе сепсиса – это понятие о системной воспалительной реакции (systemic inflammatory reactions syndrome – SIRS). Ведущую роль в развитии СПОН отводят синдрому системной воспалительной реакции (ССВР). ССВР – это универсальный механизм развития сепсиса. ССВР вызван активацией иммунной системы (нейтрофилы, моноциты/макрофаги и продуцируемые ими цитокины). При этом причиной расстройств функций органов при сепсисе является не инфекция, а собственная системная воспалительная реакция организма. При ССВР происходит высвобождение эндогенных молекулярных веществ (медиаторы ПОН – цитокины, эйкозаноиды, медиаторные амины, оксид азота, кинины, фибронектин и др.), провоцируемое инфекцией, что, в свою очередь, приводит к повреждению эндотелия сосудов. При нормальном состоянии организма эти вещества участвуют в процессах адаптации [4, 10].

По современным представлениям сепсис – это больше чем проблема воспаления; в последние годы исследователями отмечается отчетливая взаимосвязь воспаления и состояния системы свертывания крови. Практически у всех больных с тяжелым сепсисом наблюдается нарушение свертывания крови, которое является следствием комплексных взаимодействий между эндотелием, контактной системой, клетками (моноциты, тромбоциты) и медиаторами (цитокины, тканевой фактор). Результатом такого нарушения яв-

ляется внутрисосудистое образование фибрина, играющее решающую роль в развитии СПОН [27].

По данным литературы, в начале исследований изменений органов, в СПОН включали недостаточность легких, сердца, печени, желудочно-кишечного тракта и почек [17]. В настоящее время в СПОН 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) [3, 7, 18]. Установлена закономерность формирования СПОН, включающая в себя последовательное вовлечение синдрома дыхательных расстройств, энцефалопатии, синдрома почечной и печеночной дисфункции. Таким образом, общепризнано, что одним из основных органов-мишеней при СПОН является печень, а одним из ведущих его компонентов синдрома полиорганной недостаточности является острая печеночная недостаточность (ОПечН), которая представляет собой серьезную проблему и существенно влияет на выживаемость больных [2, 5]. Очевидно, что профилактика и раннее выявление ОПечН является одним из важнейших направлений в поиске путей снижения летальности при ОТКН, осложненной перитонитом и СПОН.

В норме морфофункциональная организация печени изучена на достаточно хорошем уровне, имеется довольно большой список литературы, который освещает этот вопрос. Однако динамика морфофункциональных преобразований в печени при неотложной хирургической патологии и, в частности, в динамике развития ОТКН, осложненной перитонитом и СПОН, не исследована, что является определенной проблемой в обосновании патогенетического подхода в профилактике и лечении пациентов данной категории. В опубликованной за последнее десятилетие литературе, по нашему мнению, приводится неоправданно мало исследований, посвященных ОПечН при ОТКН. Несмотря на успехи в развитии реаниматологии, летальность у больных, перенесших критические состояния при ОТКН, осложнившиеся СПОН, остается очень высокой и не имеет тенденции к уменьшению [9].

По современным представлениям, развитие СПОН у больных ОТКН, осложненной перитонитом, тесно связано с дисфункцией печени (ОПечН) [3, 5, 6, 17, 19]. 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 определить как состояние, при котором имеется несоответствие между потребностями организма и возможностями органа [3]. А 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 [11, 12, 25].

Однако патогенез ОПечН до настоящего времени представляется весьма сложным и до конца еще не изученным. Есть основания считать, что в ее генезе играют роль как непосредственное повреждение клеток печени, приводящее к их гибели, так и нарушение метаболических процессов в гепатоцитах, приводящее к их функциональной недостаточности. Функциональное состояние печени обуславливает характер метаболической реакции организма в ответ на развитие гнойно-септического процесса [5].

Для ОПечН характерна гепатодепрессия – снижение функции печени, протекающая с «падением» уровня прокоагулянтов, нередко с геморрагическим синдромом, гипербилирубинемией внутрипеченочного происхождения [21]. ОПечН сопровождается дисфункцией тромбоцитов, деструкцией и дефектом синтеза тромбопоэтина, коагулопатиями на основе угнетения печеночного синтеза факторов свертывания крови. Регистрируется истощение системного содержания фибриногена, плазминогена, антиплазмина, что приводит к фибринолизу, нарушению тромбообразования и геморрагическим осложнениям. Наиболее частым и грозным осложнением ОПечН являются желудочно-кишечные кровотечения [11].

По данным литературы, первичными при всех критических состояниях являются нарушения системной и внутриорганной циркуляции крови, дисрегуляция кислородного обмена между кровью и тканями. Формирующаяся гипоксия тканей приводит к прогрессирующему торможению всех энергозависимых процессов [14]. Дефицит кровоснабжения и нарушение циркуляции в органах мишенях приводит к нарушению транспортной функции клеточных мембран, повышению их проницаемости и возрастанию энергетических потребностей клеток. Однако 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, 13].

Как известно, в ворота печени входят воротная вена и собственная печеночная артерия, несущие кровь в общие печеночные синусоидные капилляры –

синусоиды, формирующие систему капилляров, обеспечивающих обменные процессы, а из них, в свою очередь, формируется центральная вена, являющаяся притоком бассейна нижней полой вены. Благодаря такой системе осуществляется принцип функционального раздвоения кровотока, когда по артерии проводится богатая кислородом кровь, необходимая для обеспечения жизнедеятельности гепатоцитов и энергии для их функциональной «работы», а по воротной вене поступают вещества, которые всосались в желудочно-кишечном тракте, нуждающиеся в переработке печеночными клетками. При перитоните на фоне нормального объема общего печеночного кровотока регистрируется перераспределение портальной и артериальной его фракций за счет уменьшения притока крови по воротной системе и компенсаторного повышения артериального притока по печеночной артерии. Некоторые авторы связывают снижение кровотока по воротной вене с необходимостью ограничения притока крови, несущей в основном продукты, требующие усиления работы печеночных клеток, т.е. уменьшение портального кровотока является фактором, обеспечивающим «покой печеночной паренхимы» [3, 5].

Печень, по мнению ряда исследователей, наряду с другими органами, принимает на себя «токсический удар» в виде метаболитов, транспортирующихся от места развития ишемических изменений тканей стенок 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. 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 [4, 9]. Эндотоксинемию запускает каскад цитокинов и развивается полиорганная недостаточность [24, 26].

Бактериальные токсины и продукты аутолиза тканей, поступающие в кровоток, оказывают повреждающее действие на органы мишени: легкие, печень, почки, головной мозг и т.д.

Более 90% фагоцитарного комплекса ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС) локализовано в клетках печени [19]. Следовательно, от состояния всех компонентов печени, а в особенности РЭС, будет зависеть выраженность и динамика 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 [6]. РЭС 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 опсоинов (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 (*reticuloendothelial stellate cells*) - «звездчатые» клетки Купфера, клетки РЭС, расположены 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 печеночные клетки от многих токсических влияний; они часто содержат фрагменты эритроцитов, частички, микроорганизмы и пигментированные гранулы, появляющиеся в результате разложения гемоглобина. Благодаря своим многочисленным функциям они являются уникальным барьером, выполняющим функцию защиты не только от бактерий, токсических агентов, но и от ряда других факторов, в том числе - иммунологических [6, 17, 19]. Считается, что важнейшим фактором регуляции РЭС печени при перитоните являются эндотоксины. Под воздействием эндотоксина клетки Купфера начинают выделять большие порции простогландина E, протеаз, лизоцима, интерферона, коллагеназу, прокоагулянты, тромбоксаны, лейкотриены, регуляторы гемопоеза, 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 ТСШ и СПОН.

Печеночная недостаточность характеризуется прогрессирующим нарушением функций печени: метаболической, выделительной, детоксицирующей, белоксинтетической. Дисфункция печени приводит к нарастанию системной интоксикации, поражению других систем организма, нарушению белкового, липидного, ферментного, минерального, водного обмена, дискоординации защитных, компенсаторных и репаративных реакций. Стрессовая перестройка печеночного метаболизма и обмена веществ в целом при критическом состоянии возникает из-за возросших энергетических

затрат организма. Для обеспечения защитных и репаративных процессов печень вырабатывает «реактанты острой фазы». По данным литературы, у наиболее тяжелой категории больных развиваются глубокие нарушения печеночного метаболизма, даже несмотря на адекватную компенсацию в отделениях реанимации дыхательных и гемодинамических расстройств. У таких больных формируется метаболический дистресс-синдром, характеризующийся нарушением окисления углеводов, жиров, развитием инсулинорезистентной гипергликемии, формированием «протеинзависимого» энергетического обмена, нарушением синтеза белка (структурных белков жизненно важных органов), аминокислотного дисбаланса, вследствие нарушения утилизации ряда аминокислот, в первую очередь - ароматических. По данным некоторых авторов, наиболее чувствительными и специфичными маркерами развития ОПечН у больных с абдоминальным сепсисом является уровень триглицеридов и щелочной фосфатазы (ЩФ) [15]. Высокий уровень триглицеридов является ответом печени на массивный выброс эндотоксинов в порталный и системный кровоток. Щелочная фосфатаза, в свою очередь, уменьшает уровень воспаления и ишемического повреждения печени за счет стабилизации мембран гепатоцитов. Нарушения обмена веществ приводят к невосполнимому белково-энергетическому дефициту, прогрессированию СПОН и сепсиса, нарушению компенсаторных и защитных реакций [13].

По данным современной литературы, при ОТКН, осложненной перитонитом и СПОН, происходит увеличение в плазме крови токсических продуктов азотистого обмена - 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 [22]. 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 гипопроотеинемии, прежде всего гипоальбуминемии. Также на фоне перитонита значительно

изменяются характеристики липидного спектра мембран гепатоцитов – уменьшается уровень фосфатидилхолина, фосфатидилинозита, повышается уровень лизофосфатидилхолина и 1,2-диацилглицерола [1, 16]. Все перечисленные перестройки в спектре липидов связаны с нарушением метаболической активности печени.

Нарушение белкового обмена при ОПечН приводит к гипопроотеинемии, в связи с чем появляются отеки, асцит, снижается онкотическое давление крови. Отеки и асцит связаны не только с гипопроотеинемией, но и с внутривенным сосудистым блоком (снижение кровотока в системе воротной вены). Для печеночной недостаточности также характерны кровотечения в желудочно-кишечный тракт, в связи со снижением свертывающих факторов крови [7]. При расстройствах белкового обмена происходит ухудшение тканевого окисления, нарушается синтез мочевины из аммиака. Клиника печеночной комы, таким образом, в значительной мере связана с аммиачной энцефалопатией. Нарушение углеводного обмена приводит к энергетическому дисбалансу и нарушению тканевого метаболизма [3, 7, 13]. При печеночной недостаточности страдает синтез фосфолипидов, в печени откладывается нейтральный жир, накапливается уксусная кислота, желчные пигменты. Главными проявлениями ОПечН являются метаболический алкалоз и гипокалиемия [7]. Когда к печеночной недостаточности присоединяется почечная, снова резко меняется водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние. Из-за развития острой почечной дисфункции в организме задерживаются калий и кислые метаболиты, которые вызывают метаболический ацидоз. Расстройства микроциркуляции и диссеминированное внутрисосудистое свертывание, возникающие на завершающем этапе ОПечН, также вызывают метаболический ацидоз [7].

Клинические проявления ОПечН возникают, как правило, на поздних стадиях ОТКН, когда изменения становятся необратимыми, а лечебные мероприятия запоздалыми. Основные признаки ОПечН: печеночно-клеточный цитоллиз, холестатический, мезенхимально-воспалительный синдром, синдром портальной гипертензии, печеночная кома, гепаторенальный синдром [23]. Такая дифференцировка очень важна. В основе выделенных синдромов заложены разные при-

знаки: клинический, биохимический или морфологический. К сожалению, общепринятые в клинической практике лабораторные показатели функции печени – «печеночные пробы» не коррелируют ни с уровнем ее метаболической активности, ни с объемом и характером повреждения [5]. Печеночная недостаточность при перитоните 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 органе, которые, в свою очередь, ведут к прогрессирующему нарушению функций печени. Это приводит к ухудшению качества жизни больных и их инвалидизации даже после успешного излечения основного заболевания [5].

### Заключение

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, ОПечН, осложняющей течение ОТКН. Изучить морфофункциональные изменения в печени при острой тонкокишечной непроходимости на клиническом материале, выполняя ее биопсию в динамике развития заболевания, не представляется возможным. Очевидно, что нужны экспериментально-морфологические исследования – экспериментальное моделирование различных видов ОТКН, которые позволили бы исследовать морфофункциональные преобразования в печени в динамике развития заболевания, определить стадийность этих изменений, выявить корреляцию изменений стенок тонкой кишки и печени. На основе полученных данных станет возможным создать информативные критерии прижизненной оценки степени обратимости морфологических и функциональных нарушений в печени в динамике развития данного хирургического заболевания, обосновать профилактическую и лечебную тактику в предоперационном и раннем послеоперационном периодах, улучшить результаты лечения данной категории больных.

### Список литературы

1. Власов А.П., Тарасова Т.В. Пути повышения возможностей естественных механизмов детоксикации при остром перитоните Кубанский научный медицинский вестник. 2010; 2: 17-22.
2. Гринев М.В., Курьгин А.А., Ханевич М.Д. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии. Вестн. хир. 1992; 5: 130-138.
3. Гальперин Э.И., Семедяева М.И., Неклюдова Е.А. Недостаточность печени. М.: Медицина, 1978; 326.
4. 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; 9: 3: 15-21.
5. Ефанов С.Ю. Способы диагностики и лечения распространенного перитонита, осложненного печеночной недостаточностью: автореф. дис. ...канд. мед. наук.- Ростов-на-Дону 2006; 24

6. Жадкевич М.М. Ретикулоэндотелиальная система печени у больных перитонитом (Обзор литературы) Вестник хирургии имени Грекова 1989; 143: 9: 138-143.
7. Жданов Г.Г., Зильбер А.П. Реанимация и интенсивная терапия. М.: Академия, 2007; 400.
8. Загайнов Е.А. Анализ причин послеоперационной летальности при острой кишечной непроходимости. Научн.-практ. конф. посвящ.75-летию Респ. больницы.- Марийская респ.больница: Сб. научн.тр.- Йошкар-Ола. 1994; 76-78.
9. Закирова И.А., Хусаинов И.Р., Хабибулина И.А. и др. Нутритивная поддержка больных с синдромом полиорганной дисфункции-недостаточности Общественное здоровье и здравоохранение. 2007; 1: 85-88.
10. Лазанович В.А., Смирнов Г.А., Ищенко В.Н. Динамика цитокинов как один из факторов патогенеза хирургического лечения сепсиса с синдромом полиорганной недостаточности Тихоокеанский медицинский журнал. 2005; 4: 50-52.
11. Малов А.А., Мухомедова Т.В. Печеночная недостаточность: основные аспекты патогенеза, диагностики и терапии. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2002; 3: 58-63
12. Мухин Н. Возможности изменения прогноза у больных с острой печеночной недостаточностью. Врач 2009; 4: 17-21.
13. Матвеев Д.В. Печеночная недостаточность при перитоните: патогенез и пути коррекции: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М. 1998; 29.
14. Переходов С.Н., Миллоков В.Е., Телепанов Д.Н. Некоторые аспекты патогенеза полиорганной недостаточности при острой кишечной непроходимости. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010; 6: 70-72.
15. Плоткин Л.Л. Диагностика печеночной недостаточности у больных с абдоминальным сепсисом. Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2007; 12: 30-33.
16. 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: 46-48
17. Ракиш А.П., Жадкевич М.М., Матвеев Д.В. и др. Печеночная недостаточность у больных перитонитом Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 1989; 144: 8: 24-28.
18. Саенко В.Ф., Дестятерик В.И., Перцева Т.А. и др. Сепсис и полиорганная недостаточность. Кривой рог: Минерал. 2005; 466.
19. Чернов В.Н., Ефанов С.Ю. Комплексная коррекция макрофагальной печеночной недостаточности и эндотоксикоза при распространенном перитоните Известия Южного федерального университета. Технические науки. 2009; 98: 9: 190-195.
20. Фомин А.М., Кошелев Р.В., Ватазин А.В. и др. Морфометрические критерии эффективности гемофильтрации при полиорганной недостаточности у больных хирургическим сепсисом Альманах клинической медицины. 2009; 21: 52-57.
21. Хазанов А.И., Плюсина С.В., Васильев А.П. и др. Различные формы большой печеночной недостаточности: клинические особенности и исходы Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. 2008; 18: 2: 4553
22. Хорошилов С.Е., Половников С. Г., Асташев В.Л. и др. Острая (молниеносная) и острая/роническая печеночная недостаточность: возможности коррекции альбуминовым диализом на аппарате MARS Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии 2007; 17: 2: 57-62
23. Шагидулин М.Ю., Онищенко Н.А., Шумаков В.И. Современные методы лечения печеночной недостаточности в клинике перед трансплантацией печени Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2006; Т.8: 3: 54-55.
24. 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.): 57.
25. Cordoba J., Blei A.T. Treatment of Hepatic Encephalopathy American Journal of Gastroenterology. 1997; 92: 1427-1439.
26. O'Grady J.G., Schalm S.W., Williams R. Acute liver failure redefining the syndromes Lancet 1993; 342: 273-275.

Поступила 01.10.2013 г.

## References

1. Vlasov A.P., Tarasova T.V. Ways to improve the possibilities of natural detoxification mechanisms in acute peritonitis. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik*, 2010; 2: 17-22. – (In Russian).
2. Grinev M.V., Kurygin A.A., Khanevich M.D. Acute intestinal obstruction as a problem of urgent surgery. *Vestnik khirurgii*, 1992; 5: 130-138. – (In Russian).
3. Gal'perin E.I., Semendiaeva M.I., Nekliudova E.A. *Nedostatochnost' pecheni* [Liver failure]. Moscow, Meditsina, 1978; 326 p. – (In Russian).
4. Gorobets E.S., Sviridova S.P. Systemic inflammatory response syndrome, sepsis and multiple organ failure in cancer patients. *Vestnik RONTs imeni N. N. Blokhina RAMN*, 1998; 9: 3: 15-21. – (In Russian).
5. Efanov S.Iu. *Sposoby diagnostiki i lecheniia rasprostranennogo peritonita, oslozhnennogo pechenochnoi nedostatochnost'iu. avtoref. dis. kand. med. nauk.* [Methods of diagnosis and treatment of widespread peritonitis, complicated by liver failure. Synopsis cand. med. sci. diss.]. Rostov-na-Donu, 2006; 24 p. – (In Russian).
6. Zhadkevich M.M. Reticuloendothelial system of the liver in patients with peritonitis (literature review). *Vestnik khirurgii imeni Grekova*, 1989; 143: 9: 138-143. – (In Russian).
7. Zhdanov G.G., Zil'ber A.P. *Reanimatsiia i intensivnaia terapiia* [Emergency Medicine and intensive care]. Moscow, Akademiia, 2007; 400 p. – (In Russian).
8. Zagainov E.A. [Analysis of causes of postoperative mortality in acute intestinal obstruction]. *Sbornik nauchnykh trudov nauchno-prakticheskoi konferentsii, posviashchennoi 75-letiiu respublikanskoi bol'nitsy* [Proc. of conf. devoted to 75th anniversary of Mariisk Republican Hospital]. Ioshkar Ola, 1994, pp. 76-78. – (In Russian).
9. Zakirova I.A., Khusainov I.R., Khabibulina I.A. i dr. Nutritional support in patients with multiple organ dysfunction syndrome. *Obshchestvennoe zdorov'e i zdravookhranenie*, 2007; 1: 85-88. – (In Russian).
10. Lazanovich V.A., Smirnov G.A., Ishchenko V.N. Dynamics of cytokines as a factor in the pathogenesis of surgical treatment of sepsis with multiple organ dysfunction

- syndrome. *Tikhookeanskii meditsinskii zhurnal*, 2005; 4: 50-52. – (In Russian).
11. Malov A.A., Mukhoedova T.V. Liver failure: the main aspects of the pathogenesis, diagnosis and therapy. *Patologiya krovoobrashcheniia i kardiokirurgiia*, 2002; 3: 58-63. – (In Russian).
  12. Mukhin N. The possibility of changing prognosis of patients with acute liver failure. *Vrach*, 2009; 4: 17-21. – (In Russian).
  13. Matveev D.V. *Pechenochnaia nedostatochnost' pri peritonite: patogenez i puti korrektsii. Avtoref. dis. d-ra med. nauk* [Liver failure case of peritonitis: pathogenesis and ways of correction. Synopsis dr. med. sci. diss.]. Moscow, 1998; 29 p. – (In Russian).
  14. Perekhodov S.N., Miliukov V.E., Telepanov D.N. Some aspects of the pathogenesis of multiple organ failure in acute intestinal obstruction. *Khirurgiia. Zhurnal im. N.I. Pirogova*, 2010; 6: 70-72. – (In Russian).
  15. Plotkin L.L. Diagnosis of liver failure in patients with abdominal sepsis. *Khirurgiia. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*, 2007; 12: 30-33. – (In Russian).
  16. Puzanov S.Iu., Trofimov V.A., Sal'nikova E.N. The influence of antioxidants on lipids of the liver tissue of white rats with experimental peritonitis. *Sovremennye naukoemkie tekhnologii*, 2006; 1: 46-48. – (In Russian).
  17. Raksha A.P., Zhadkevich M.M., Matveev D.V. Hepatic failure in patients with peritonitis. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova*, 1989; 144: 8: 24-28. – (In Russian).
  18. Saenko V.F., Destiaterik V.I., Pertseva T.A. *Sepsis i poliorgannaia nedostatochnost'* [Sepsis and multiple organ failure]. Krivoi rog, Mineral, 2005; 466 p. – (In Russian).
  19. Chernov V.N., Efanov S.Iu. Complex correction of macrophage liver failure and of endotoxemia in advanced peritonitis. *Izvestiia Iuzhnogo federal'nogo universiteta. Tekhnicheskie nauki*, 2009; 98: 9: 190-195. – (In Russian).
  20. Fomin A.M., Koshelev R.V., Vatazin A.V. Morphometric criteria of efficiency of hemofiltration with multiple organ failure in patients with surgical sepsis. *Al'manakh klinicheskoi meditsiny*, 2009; 21: 52-57. – (In Russian).
  21. Khazanov A.I., Plusin S.V., Vasil'ev A.P. i dr. Various forms of the large liver failure: clinical features and outcomes. *Rossiiskii zhurnal Gastroenterologii, Gepatologii, Koloproktologii*, 2008; 18: 2: 45-53. – (In Russian).
  22. Khoroshilov S.E., Polovnikov S. G., Astashev V.L. i dr. Acute (fulminant) and acute/chronic hepatic failure: potential for correction by albumin dialysis with MARS device. *Rossiiskii zhurnal Gastroenterologii, Gepatologii, Koloproktologii*, 2007; 17: 2: 57-62. – (In Russian).
  23. Shagidulin M.Iu., Onishchenko N.A., Shumakov V.I. Modern methods of treatment of liver failure in the clinic before the liver transplantation. *Vestnik transplantologii i iskusstvennykh organov*, 2006; 8: 3: 54-55. – (In Russian).
  24. Bates C.M., Davidson S.S., Simpson K.J. Acute liver failure in Scotland- thirteen year observational study. *J. Hepatol.*, 2006; 44: 2(suppl.): 57.
  25. Cordoba J., Blei A.T. Treatment of Hepatic Encephalopathy. *American Journal of Gastroenterology*, 1997; 92: 1427-1439.
  26. O'Grady J.G., Schalm S.W., Williams R. Acute liver failure redefining the syndromes. *Lancet*, 1993; 342: 273-275.

Received 01.10.2013

### Информация об авторах

1. Милуков Владимир Ефимович – д.м.н., проф. кафедры военно-полевой хирургии Государственного института усовершенствования врачей Министерства обороны Российской Федерации; e-mail: milyucov@mail.ru
2. Долгов Евгений Николаевич – начальник ФГУ 1586 ВКГ Министерства обороны Российской Федерации
3. Богданов Александр Владимирович – начальник приемно-сортировочного отделения в/ч 23220, подполковник м/с, e-mail: alexvbogdan73@mail.ru
4. Муршудова Хаяля Муршуд кызы – аспирантка кафедры анатомии человека лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова; e-mail: hot\_az\_heart@mail.ru
5. Нгуен Као Кыонг – аспирант кафедры анатомии человека лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова; e-mail: cuongthao2002@yahoo.com

### Information about the Authors

1. Miliukov V. – MD, Professor of the department of Military Surgery of the State Extension Course Institute for the Medical Practitioners of the Ministry of Defence of the Russian Federation; e-mail: milyucov@mail.ru
2. Dolgov E. – Chief of the FSI 1586 MCH of the Ministry of Defence
3. Bogdanov A. - Chief of the Receiving and Sorting Office of the Military Unit, Lieutenant-Colonel, e-mail: alexvbogdan73@mail.ru
4. Murshudova H. – Clinical Resident of the First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov; e-mail: hot\_az\_heart@mail.ru
5. Nguen K. – Postgraduate Student of the department of Human Anatomy of the Medical Faculty of the First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov; e-mail: cuongthao2002@yahoo.com