

V. T. APOYAN, D. S. GRIGORIAN, N. Ts. KAMALIAN, V. T. BERGUDIAN
OUR EXPERIENCE OF ARMK-3 MEDICAL GLUE AND „DIPLen“
POLYMER FILM APPLICATION IN THE LIVER AND BILIARY
TRACTS SURGERY

The morphologic reaction of the tissues on the implantation of ARMK-3 medical glue and „Diplen“ polymer double-layer film has been studied. The aspects of their application in the surgery of the liver and biliary tracts are discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян И. Х., Чухаджян Г. А. Автор. свид. СССР 722214 15.05 1978.
2. Геворкян И. Х., Чухаджян Г. А. и др. Автор свид. СССР № 948004 от 1. 04.1982.
3. Готье С. В. Дис. канд. М., 1976.
4. Лукач Д. Дис. канд. М., 1982.
5. Петровский Б. В., Гигаури В. С., Млынчик В. Е. Экспер. хирургия, 1973, т. 5, с. 3.
6. Старицкий А. В. Вестн. хирургии, 1978, 1, с. 26.
7. Нидерле Б. В кн.: Экстренные специальные оперативные вмешательства. Прага, 1984, с. 158.
8. Crosthwait R. W. Цит. по Фэгэршану И. В кн.: Хирургия печени и внутрипеченочных желчных путей. Бухарест, 1976, с. 116.

УДК 616.831—002.3:616.36—008.64

Р. А. ГРИГОРЯН, Ф. С. ДРАМПЯН

ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ПРИ РАЗЛИТОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ

На большом клиническом материале приведена тактика лечения острой печеночно-почечной недостаточности при разлитом гнойном перитоните. Показано, что успех лечения зависит от своевременности диагностики и правильной лечебной тактики.

Острая печеночно-почечная недостаточность (ОППН) является одним из наиболее тяжелых осложнений разлитого перитонита. Это осложнение в настоящее время рассматривается как центральное звено в общей цепи патогенеза острого воспаления брюшины. Оно, как правило, развивается в послеоперационном периоде, трудно поддается терапии и часто приводит к летальному исходу (45—75%) [6, 13, 14].

Высокая летальность отчасти объясняется тем, что при разлитом перитоните недостаточное внимание уделяется функциональным и морфологическим изменениям печеночной и почечной паренхимы, в то время как они сопровождаются тяжелыми токсическими и морфологическими поражениями [1, 4, 11, 12]. Известно, что печень является одним из основных обезвреживающих органов и первым барьером на пути различных токсинов, идущих из брюшной полости в общий кровоток. Нарастающее токсическое воздействие на него при прогрессировании перитонита приводит к значительному снижению антитоксической и барьерной функции [2, 3, 5, 11, 12]. По мере нарастания интоксикации нарушается гистогематический барьер печени, затем воз-

никает гипоксия, а в конечном счете и необратимые изменения в нем. Большое значение в развитии печеночной недостаточности имеет повышение концентрации аммиака в тканях [8, 9, 11, 12]. Особая роль при этом принадлежит и свертывающей системе крови. Повышение свертываемости приводит к диссеминированному внутрисосудистому свертыванию. Образовавшиеся в результате этого тромбы разносятся током крови и оседают главным образом в печени и почках, вызывая в них очаги некроза.

В возникновении печеночной и почечной недостаточности существенное значение имеет как исходное функциональное состояние этих органов, так и различные послеоперационные осложнения, приводящие к ишемии и развитию некробиотических процессов в них, возникающих в основном у тех лиц, у которых уже до перитонита имелись более или менее тяжелые функциональные и морфологические изменения в печени и почках.

Присоединение к печеночной и почечной недостаточности одновременного поражения печени и почек при разлитом перитоните, на наш взгляд, происходит в результате наличия тесной функциональной взаимосвязи между этими органами. Наблюдения показывают, что часто на фоне клинической картины острой печеночной недостаточности начинают развиваться признаки нарушения функции почек (гипостенурия, альбуминурия, цилиндрурия), нарушение клубочковой фильтрации, повышение уровня остаточного азота, креатинина, мочевины с последующим развитием олигурии, а в тяжелых случаях и анурии. На нашем материале у 186 больных с разлитым перитонитом в 10% случаев отмечалась печеночно-почечная недостаточность.

В начальной фазе острой печеночно-почечной недостаточности на первый план выступают психические расстройства и нервные симптомы: беспокойство, плохой сон, снижение памяти, дезориентация, возбуждение, слуховые и зрительные галлюцинации, неадекватность движений руками, эйфория и т. д. По мере прогрессирования симптомов эйфория сменяется апатией, больные впадают в сопорозное состояние, которое вскоре переходит в полную прострацию. Появляется ригидность мышц, клonusы стоп, отмечается повышение сухожильных рефлексов. В финальной ее стадии ослабевают рефлексы, наблюдается расширение зрачков, патологическое дыхание, сокращение размеров печени, нарастание лейкоцитоза, резкое повышение температуры тела, вялость и заторможенность, сменяющиеся периодически беспокойством, возбуждением, рвотой, желтушностью склер и кожных покровов.

Нередко возникают трудности при дифференциальной диагностике между функциональными изменениями печени и почек и их органическими повреждениями. Степень изменения каждого из них не зависит от тяжести повреждения печени и почек. Значительное увеличение активности ферментов сыворотки крови и снижение протромбинового индекса до 30—40% свидетельствуют о сильном поражении печеночной паренхимы (вплоть до некроза). При тяжелом течении перитонита и длительном падении артериального давления, нарушении клубочковой фильтрации и развитии гипоксии почечных канальцев возникает острый

некроз и олигоанурия. При этом печеночная и почечная гемодинамика страдают в большей степени и продолжительнее, что является одной из причин серьезных морфологических изменений в обоих органах. Гепаторенальная недостаточность проявляется нарастающей тяжестью клинического течения заболевания, адинамией, гипертермией, повторными коллапсами, прогрессирующим снижением альбуминов, альфа- и бета-глобулинов, гипербилирубинемией, билирубинурией, снижением протромбиновой активности печени, нарастанием активности индикаторных ферментов, падением клиренса мочевины, креатинина и электролитов.

Опыт показывает, что выведение больных из состояния острой печеночной и почечной недостаточности—весьма трудная задача, осложняющаяся глубокими морфологическими изменениями в паренхиме печени и почек. Мы считаем, что главное значение в борьбе с этим осложнением следует придавать профилактическим мероприятиям, которые надо начинать как можно раньше.

При решении этой задачи необходимо учитывать и ряд важных общеклинических положений: надежное устранение источника воспалительного процесса, тщательная санация брюшной полости, адекватное дренирование ее и наложение при наличии показаний перитонеального диализа. Очень важны постоянная аспирация желудочно-кишечного содержимого через назогастральный зонд и рациональная коррекция гемодинамических и метаболических расстройств. Надежными мерами профилактики послеоперационной печеночно-почечной недостаточности является также устранение до операции тяжелых функциональных нарушений, поддержание функций органов во время и после операции. Существенную роль играет также своевременная диагностика и энергичное лечение метаболических осложнений, сопровождающихся повышенным распадом тканевых белков на фоне истощения энергетического резерва организма. Наш опыт показывает, что при своевременной, патогенетически обоснованной инфузионной терапии можно курировать развитие острой печеночно-почечной недостаточности, главная роль в предупреждении которой принадлежит своевременному устранению гиповолемии и гипотонии.

При лечении больных перитонитом с целью профилактики почечной недостаточности необходимо уделять большое внимание контролю выделительной функции почек. При появлении признаков острой печеночной недостаточности из пищевого рациона необходимо исключить белки и жиры. Противопоказано также парентеральное введение белковых препаратов и жировых эмульсий [10]. Назначается богатая углеводами пища до 3000 калорий. Не допускается применения даже таких аминокислот, как метионин и липокаин, т. к. они усиливают состояние аммиачной интоксикации. Кроме того, вводимые аминокислоты, накапливаясь в крови, вызывают тошноту, а также оказывают повреждающее действие на гепатоциты [13]. Благоприятный результат отмечается после введения больным аминокислот, полиаминов и альбумина. При развитии ОППН необходимо исключить снотворные и наркотические средства и такие препараты, как аминазин, дипразин,

барбитураты, бромурал, уретан, седуксен, наркотические анальгетики, обладающие гепатотоксическими свойствами. С целью обезвреживания циркулируемого в крови аммиака назначаются большие дозы глютаминовой кислоты. Большое место при этом отводится дезинтоксикационной и усиленной оксигенотерапии (в том числе гипербарическая оксигенация). С целью дезинтоксикации нами применялись растворы низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, неокомпенсан, реомакродекс). Последние способствуют улучшению микроциркуляции и предотвращению тромбообразования. Использование этих растворов при сохранении функции почек способствует также стимуляции диуреза, особенно в тех случаях, когда наблюдается олигоанурия.

Количество жидкости, вводимой больному в сутки, мы определяли по формуле: диурез плюс 400 мл. Для снижения гиперкалиемии вводился концентрированный раствор глюкозы с инсулином (401—200 мл). Маннитол можно вводить больным после выявления способности почек отвечать усилением диуреза на салуретики. В других же случаях этот осмодиуретик, усиливая внеклеточную гипергидратацию, может спровоцировать левожелудочковую недостаточность и отек легких. При проведении инфузионной терапии, когда артериальное давление восстанавливается на уровне не менее до 100 мм рт. ст., необходимо учитывать характер недостаточности почек. Если при преренальной недостаточности, обусловленной недостаточностью кровотока органа без морфологических изменений в нем, активная инфузионная терапия позволяет сформировать диурез и восстановить функции органа, то при ренальной, т. е. при отчетливых морфологических повреждениях нефронов (канальцевый некроз), она должна быть ограничена количеством жидкости, необходимым для поддержания артериального давления, так как есть опасность гипергидратации с ее фатальными осложнениями—отечком мозга и легких. В дифференциальной диагностике мы используем фармакологический тест на восстановление диуреза: внутривенно вводим 200 мл лазикса (фуросемида) или урегита. Если под влиянием салуретика диурез увеличивается, то ясно, что недостаточность почек носит преренальный характер и функции их можно восстановить. Отсутствие же заметного увеличения диуреза означает наличие паренхиматозных повреждений почек не ниже степени канальцевого некроза.

Для лечения ОППН, помимо осмодиуретиков (маннитол), нами применялись и глюкокортикоидные, анаболические гормоны, сирепар, 10—20% раствор глюкозы (1—2 л) с адекватным количеством инсулина (на 4 г сухой глюкозы 1 ед инсулина), эуфиллин, альбумин и др. Применялась комплексная витаминотерапия (5% аскорбиновая кислота 5 мл два раза в день вместе с 40% глюкозой—100 мл, витамины группы В, викасол, фолиевая и никотиновая кислоты). Важное значение придается очистительной клизме и промыванию желудка каждые 8 часов до исчезновения признаков печеночно-почечной недостаточности.

Особое внимание обращается на своевременную коррекцию водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Большое

значение имеет в этой связи предоперационная подготовка больных и профилактика ОППН уже во время операции и в раннем послеоперационном периоде (внутривенная инфузия 1—2 л 10—20% раствора глюкозы и солевых растворов). Метаболический ацидоз, наблюдающийся у больных с печеночно-почечной недостаточностью, устраняется введением раствора бикарбоната натрия—150—200 мл. Рекомендуются также гормонотерапия—гидрокортизон или преднизолон по 30—60 мг.

Указанное лечение применялось нами не только при появлении признаков печеночно-почечной недостаточности (комы), но и у всех больных, у которых по тем или иным причинам (эндотоксический шок, острое расстройство кровообращения, длительная гипотензия и аноксия, предшествующая дисфункция, заболевание печени и почек) есть основания ожидать в послеоперационном периоде возникновение этого осложнения.

При преренальной недостаточности почек (резкое снижение или отсутствие диуреза) восстановление функций почек легкодостижимо. Этому способствует своевременное распознавание факторов, способных вызвать нарушение почечного кровотока, и рациональное воздействие на них (быстрая ликвидация гиповолемии с помощью активной инфузионной терапии до нормализации артериального давления). Для предупреждения диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови назначаем гепарин (по 2,5—5 тыс. ед. внутривенно каждые 4 часа).

При особо тяжелых проявлениях почечной недостаточности назначается гемодиализ. Показаниями следует считать прекоматозные состояния, наличие клинических признаков гипергидратации, нарушения сердечной деятельности, связанные с водно-электролитными расстройствами (повышение уровня мочевины более 250 мг%, креатинина—20 мг%, калия—7 мэкв/л, снижение щелочного резерва крови ниже 12 мэкв/л и др.).

Наш опыт показывает, что успех лечения больных с острой печеночной недостаточностью зависит от своевременности диагностики и правильной лечебной тактики на всех этапах.

Кафедра общей хирургии и пропедевтики
внутренних заболеваний Ереванского
медицинского института

Поступила 1/VII 1987 г.

Բ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Յ. Ս. ԴՐԱՄՓՅԱՆ

ԼՅԱՐԴ-ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏԱՐԱԾՈՒՆ
ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՊԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Լյարդ-երիկամային անբավարարությունը տարածուն պերիտոնիտի առավել ծանր բարդություններից է, որը հատկապես զարգանում է հետվիրահատական շրջանում և հաճախ տեղիք տալիս հիվանդության անբարհաջող ելքի: Դա բացատրվում է նրանով, որ դեռևս բավարար ուշադրություն չի դարձվում լյարդի և երիկամի ֆունկցիոնալ և մորֆոլոգիական վիճակին: Մեր հորձը ցույց է տալիս, որ այդ ահեղ բարդությունը զարգանում է տարածուն

պերիտոնիտով տառապող հիվանդների 10%-ի մոտ: Այդ բարդության կանխման և բուժման հաջողութունը կախված է լյարդի և երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակի պահպանման, նրա ժամանակին ախտորոշման և ճիշտ բուժման մակարդակից պերիտոնիտի բոլոր էտապներում:

R. A. GRIGORIAN, F. S. DRAMPIAN

ACUTE HEPATONEPHRIC INSUFFICIENCY IN GENERAL PURULENT PERITONITIS

The experience of diagnosis and complex treatment of acute hepatonephric insufficiency in patients with general peritonitis in postoperative period is suggested.

It is concluded that the success of the treatment depends on the timely diagnosis and correct tactics on all stages of peritonitis development.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гафуров Х. Г. Разлитой гнойный перитонит. Ташкент, 1957.
2. Ковальчук В. И. Вестн. хир., 1982, 6, с. 26.
3. Корякин А. М. Автореф. дис. докт. Л., 1970, с. 31.
4. Летедева Р. Н. Анестезиол. и реаниматол., 1984, 5, с. 30.
5. Макаренко Г. П., Улырев А. В. Хирургия, 1974, 6, с. 65.
6. Маят В. С., Федоров В. Д., Никитин А. М. Хирургия, 1970, 4, с. 89.
7. Павловский Д. П. Вопр. онкол., 1968, 2, с. 37.
8. Пытель А. Я. Печеночно-почечный синдром в хирургии. Кишинев, 1941.
9. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Острая почечная недостаточность. Кишинев, 1963.
10. Рябов Г. А. Критические состояния в хирургии. М., 1979.
11. Сулима С. Я. Вестн. хир., 1971, 7, с. 41.
12. Сулима С. Я. Автореф. дис. докт. Донецк, 1971.
13. Campbell J. L. Chemical anatomy, physiology and pathology of extracellular fluid. Cambridge Harvard Univ. press, 1954.
14. Frelde H. V. Am. J. Gastroent., 1960, 34, 487.

УДК 616.33—006

А. В. СУДЖЯН, Н. Б. РОЗАНОВА, И. Ю. ГЕВОРКЯН,
Н. Е. АВЕРОЧКИН, О. М. ЕРОЯН

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Изучено содержание некоторых микроэлементов у больных раком желудка в биологических средах. Выявлено, что данная патология приводит к дисбалансу микроэлементов и глубоким нарушениям гомеостаза.

В организме человека обнаружено свыше семидесяти химических элементов, содержащихся как в макро-, так и в микроконцентрациях и являющихся необходимыми для важнейших процессов жизнедеятельности человека, а также для нормального протекания многих метаболических реакций и физиологических функций [1—3].