

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ.
ОДЕССКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

На правах рукописи

КОЙЧЕВ ЕВГЕНИЙ АНАТОЛЬЕВИЧ

УДК: 616.381-002.3-08918.04.2016 10:43

**ОБОСНОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ
ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ
ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ**

14.01.03 – хирургия

Диссертация на соискание
ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Грубник В.В.
д. мед. н., профессор,
заслуженный деятель науки
и техники Украины

Одесса 2017

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА I. СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	11
1.1. Этиология и эпидемиология распространенного гнойного перитонита.	11
1.2. История этапных санаций брюшной полости	16
1.3. Аспекты терминологии	19
1.4. Преимущества и недостатки лапаростомии.....	20
1.5. Техника наложения лапаростомии	26
1.6. Понятие о внутрибрюшном давлении и абдоминальном компаратмент-синдроме	30
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	40
2.1. Общая характеристика материала клинического исследования	40
2.2. Описание основных этапов лечения больных первой группы	51
2.3. Описание основных этапов лечения больных второй группы.....	53
2.4. Методы обследования больных	57
ГЛАВА III. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ	74
3.1. Влияние абдоминального компартмент-синдрома и внутрибрюшной гипертензии на течение распространенного гнойного перитонита	74
3.2. Метод постоянного мониторинга интраабдоминального давления у больных с распространенным гнойным перитонитом.....	79
3.3. Анализ наиболее часто применяемые схемы антибактериальной терапии у больных с распространенными формами гнойного перитонита	86

3.4. Назоинтестинальное дренирование у больных с распространенным гнойным перитонитом.....	93
3.5. Опыт применения VAC – терапии в лечении разлитого гнойного перитонита.....	97
ГЛАВА IV. ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ПАТОМОРФОЗ	
ОСТРОГО РАСПРОСТРАНЕННОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА	
ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРОГРАММНЫХ САНАЦИЙ БРЮШНОЙ	
ПОЛОСТИ.....	
4.1. Морфогенез париетальной брюшины при остром распространенном гнойном перитоните до лечения	102
4.2. Патоморфоз острого распространенного гнойного перитонита при программной санации брюшной полости с применением раствора октенидина дигидрохлорида	108
4.3. Патоморфоз острого распространенного гнойного перитонита при программной санации брюшной полости с применением физиологического раствора хлористого натрия.....	115
4.4. Сравнительная характеристика степени патоморфоза острого распространенного гнойного перитонита при программной санации брюшной полости с применением октенидина дигидрохлорида и физиологического раствора хлористого натрия.....	121
АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	140
ВЫВОДЫ.....	147
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	148

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

- АБТ – антибиотикотерапия
- АД – артериальное давление
- АКС – абдоминальный компартмент-синдром
- ВБГ – внутрибрюшная гипертензия
- ВБД – внутрибрюшное давление
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
- ИАД – интраабдоминальное давление
- ИБП – индекс брюшной полости
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- КТ – компьютерная томография
- ЛВС – локальное внутрисосудистое свертывание
- ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации
- МГЦР – микрогемодиализаторное русло
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- МИП – мангеймский индекс перитонита
- ОРГП – острый распространенный гнойный перитонит
- ПОН – полиорганная недостаточность
- ПЯЛ – палочко-ядерные лейкоциты.
- СОЭ – скорость оседания эритроцитов
- ССВО, SIRS – синдром системного воспалительного ответа
- СЯН – сегментоядерные нейтрофилы
- СИАГ – синдром интраабдоминальной гипертензии
- ИАГ – интраабдоминальная гипертензия
- УЗИ – ультразвуковое исследование
- APACHE II – Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (Шкала оценки острых и хронических функциональных изменений)
- MODS – Multiple Organ Dysfunction Score (Шкала полиорганной недостаточности)
- SAPS – Simplified Acute Physiology Score (Упрощенная шкала оценки острых функциональных изменений)
- P – статистический уровень значимости различия.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Проблема лечения больных с острым разлитым гнойным перитонитом является одной из важнейших проблем абдоминальной хирургии [20, 27, 31, 83, 95].

Невзирая на развитие медицины, внедрение в практику многих хирургических и дополнительных способов лечения [20, 27, 33], острый разлитой гнойный перитонит является одним из наиболее частых, тяжелых и опасных осложнений острых хирургических заболеваний органов брюшной полости [83, 140, 142]. Практически все острые хирургические заболевания органов брюшной полости приводят к развитию перитонита, летальность при котором достигает, порой, 85 % [28, 83, 130, 139]. Трудно поверить, но большая часть таких больных погибают [20] даже при наличии достаточного и качественного медикаментозного обеспечения.

Стандартное применение существующих методик оперативного и медикаментозного лечения даже с применением современных антибиотиков не всегда эффективно из-за растущей резистентности микробных штаммов к наиболее распространенным антибиотикам, сложной вариабельности патогенеза перитонита сопровождающейся развитием системных нарушений жизнедеятельности организма [2, 4, 5, 28, 64, 66]

Во многих случаях прогрессирование заболевания обусловлено невозможностью адекватной санации брюшной полости с удалением очага инфекции одномоментно [16, 94, 102, 106, 216, 217].

В связи с этим на современном этапе широкое распространение получил метод программных санаций брюшной полости [8, 35, 36, 48, 134] при лечении распространенного перитонита.

Однако до настоящего времени показания к этапному хирургическому лечению во многом субъективны [113]. Кроме того, в настоящее время применяется большое многообразие способов повторного

программированного хирургического лечения больных с разлитым гнойным перитонитом, каждый из которых обладает определенными преимуществами и, соответственно, недостатками по сравнению с другими [32, 33, 134].

Показания же к выполнению того или иного варианта повторной программированной санации так же во многом субъективны [113].

Вместе с тем предложено несколько вариантов технического исполнения каждого из этих способов, в частности предложено большое количество вариантов временного закрытия органов брюшной полости [11, 48, 50, 63], дозированного сведения краев лапаротомной раны и т.д. [64, 225, 231, 236, 242].

В последние годы все больше внимания уделяется изучению роли внутрибрюшного давления при различных патологических состояниях в том числе при распространенном гнойном перитоните [3, 23, 53, 62].

Интраабдоминальная гипертензия способствует формированию ПОН у больных с распространенным гнойным перитонитом. Летальность при развитии СИАГ, без должной коррекции, достигает 100 % [28, 30, 194, 202].

Корреляционная связь между показателями интраабдоминального давления и состоянием системы дыхания, кровообращения, мочевыделительной системы, органов центральной нервной системы не вызывает сомнений [30]. Однако, зачастую, показатели СИАГ рассматривается в отдельности или не рассматривается вовсе, между тем как они играют существенную роль в развитии каскада осложнений в виде «порочного круга», что в конечном итоге приведет к ПОН.

Комплексное лечение перитонита без устранения СИАГ не может быть успешным.

Проведение предоперационной подготовки без учета показателей ИАГ в некоторых случаях может быть малоэффективным, а иногда и не вполне адекватным, так как формирование ПОН при недооценке проблемы СИАГ ошибочно расценивается как следствие интоксикации и гиповолемии.

Недостаточное внимание, уделяемое этой проблеме обусловлено наличием большого количества методик определения ИАГ, при этом многие из них технически сложные и дорогостоящие [12, 22, 30, 121]. Однако, на наш взгляд, целесообразно применять тот метод определения ИАД, который может быть выполнен у подавляющего большинства больных, является наиболее доступным, простым в исполнении и дешевым.

Таким образом, несмотря на достигнутые определенные успехи, проблема лечения острого распространенного гнойного перитонита по-прежнему является актуальной и не до конца раскрытой.

Связь с научными программами, планами, темами

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательских работ Одесского национального медицинского университета МЗ Украины; работа является фрагментом научно-исследовательской работы кафедры хирургии №1 Одесского национального медицинского университета «Разработка и внедрение новых методов миниинвазивных хирургических вмешательств при заболевании легких, пищевода, ободочной, прямой кишок, печени, внепеченочных желчных протоков, сосудов при вентральных и диафрагмальных грыжах, гастроэзофагальной рефлюксной болезни и метаболическом синдроме», номер государственной регистрации № 0114U007009.

Тема диссертации рекомендована к планированию проблемной комиссией «Хирургия» МЗ Украины и утверждена на заседании Ученого совета Одесского национального медицинского университета МОЗ Украины, протокол заседания № 1 от 15 сентября 2016 года.

Цель и задачи исследования

Улучшить эффективность комплексного хирургического лечения пациентов с разлитым гнойным перитонитом, путем разработки алгоритма лечения данной категории больных.

Для достижения цели были поставлены следующие **задачи**:

1. Выявить частоту интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома у больных с ОРГП и определить его влияние на течение заболевания.

2. Усовершенствовать методику дренирования брюшной полости с одновременным измерением интраабдоминального давления для его мониторинга и своевременной коррекции.

3. Оценить эффективность усовершенствованных методик полной и частичной лапаростомии с использованием «экспозиционных санаций» брюшной полости современными антисептиками.

4. Оценить использование VAC – терапии в сочетании с санационными релaparотомиями для более быстрого заживления обширных ран с использованием гистохимических методов исследования.

5. Исследовать микрофлору перитонеального экссудата для эффективного использования антибиотиков, чувствительных к микрофлоре больного.

6. Разработать алгоритм лечения больных с распространенными формами острого гнойного перитонита.

Научная новизна

Разработан алгоритм лечения больных с распространенными формами острого гнойного перитонита, позволивший достичь уменьшения показателей летальности и осложнений.

Доказан факт возникновения интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома у больных с ОРГП даже при наличии частичной или полной лапаростомии.

Усовершенствован дренаж для одномоментного дренирования брюшной полости и измерения внутрибрюшного давления позволяющий контролировать значения ВБД в режиме реального времени.

Изучены сроки нормализации количественных морфологических показателей воспаления брюшины у больных с ОРГП на фоне

«экспозиционной санации» брюшной полости раствором октенидина дигидрохлорид во время программированных санаций.

Разработаны рекомендации применения VAC- терапии у больных с ОРГП в сочетании с санационными релапаротомиями.

Практическое значение полученных результатов

Разработан алгоритм лечения больных с распространенными формами острого гнойного перитонита, позволивший уменьшить летальность с 38,6 % до 22,6 % а количество осложнений с 42,2 % до 11,3 %.

В результате работы установлен факт возникновения интраабдоминальной гипертензии у 72,2 % больных с ОРГП, а абдоминального компартмент-синдрома у 20,5 % даже при частичной или полной лапаротомии, что позволяет своевременно выполнять коррекцию данных нежелательных явлений.

Усовершенствован дренаж для одномоментного дренирования брюшной полости и измерения внутрибрюшного давления позволяющий контролировать значения внутрибрюшного давления в режиме реального времени.

В работе выявлено, что «экспозиционная санация» брюшной полости раствором октенидина дигидрохлорид при этапных санациях позволяет достичь нормализации количественных морфологических показателей воспаления брюшины через 48 часов, что может являться критерием периодичности выполнения программированных санаций брюшной полости.

В работе представлены рекомендации применения VAC- терапии у больных с ОРГП в сочетании с санационными релапаротомиями.

Изучена микрофлора перитонеального экссудата при ОРГП, в аэробном компоненте которой преобладают микроорганизмы семейства Enterobacteriaceae (67 % от всех аэробов, преимущественно E. Coli), грамположительные стафилококки и стрептококки (22,6 %) и Ps.Aeruginosa (10,4 %), что обосновывает преимущества деэскалационной антибактериальной терапии.

Итоговые материалы диссертационной работы могут быть полезны в учебном процессе при обучении клинических ординаторов, врачей-интернов, студентов медицинских вузов, они рекомендуются в практику работы врачей хирургического профиля, занятых лечением острого распространенного гнойного перитонита.

Личный вклад диссертанта

Приведенные автором данные получены им персонально. Диссертантом лично и при его непосредственном участии разработан и внедрен в клиническую практику алгоритм лечения больных с ОРГП. Автор самостоятельно оперировал 61% больных с ОРГП. Результаты исследования изложены автором самостоятельно и в соавторстве в журнальных статьях, заслушаны на заседаниях хирургического общества и на конференциях. В ходе выполнения работы получен патент Украины на изобретение.

Апробация результатов исследования

Основные положения работы были изложены на заседании ассоциации хирургов Донецкой области (16 мая 2014 года), заседании ассоциации хирургов Одесской области (25 ноября 2016 года), международной научно-практической междисциплинарной конференции: «Висцеро-вазкулярный континуум – физиология, патология, клинические проявления, пути коррекции» (Ужгород 18 сентября 2014 г.).

Публикации результатов исследования

По теме диссертации опубликовано 9 научных работ, 8 из них напечатаны в специализированных изданиях, которые входят в перечень, утвержденный ДАК Украины, 1 тезисы докладов на научных конференциях. В ходе работы над диссертацией получен патент на изобретение.

Объем и структура диссертации

Основной текст диссертации изложен на 173 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, 3 разделов собственных исследований, заключения и выводов. Работа иллюстрирована 20 таблицами, 24 рисунками, и 6 графиками. Указатель литературы включает в себя 248 работ, среди которых 118 источников кириллицей, 130 латиницей.

ГЛАВА I

СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Этиология и эпидемиология распространенного гнойного перитонита.

Проблема лечения острого распространенного гнойного перитонита, несмотря на существенный прогресс современной хирургии, патофизиологии, интенсивной терапии и реаниматологии до сих пор остается одной из самых актуальных и драматичных. Драматизм лечения распространенных гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости обусловлен стабильно высокой летальностью, которая колеблется, по данным разных авторов, от 28 до 85% [43, 69, 129, 181]. Следует отметить, что в последнее время наблюдается тенденция к увеличению числа urgentных хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости, осложненных перитонитом [34, 42, 133].

Подход к перитониту, как к распространённой интраабдоминальной инфекции, позволил выявить определённые особенности. Ещё И.И. Греков в 1912 г. отметил полимикробный характер заболевания. Многочисленными исследованиями это положение доказано на практике ранее и получает подтверждение в наше время [4].

Однако в исследованиях К.С. Симоняна (1971) показано, что массивная интраабдоминальная инвазия микроорганизмов (независимо от характера микрофлоры) не ведет к развитию перитонита в клиническом понимании этого термина, и у большинства здоровых животных перитонита не возникало. Автором отмечено, что «...разлитой гнойный перитонит есть такой способ реакции, который исходно определяется наличием гиперэргии» (макроорганизма) [119]. К такому же выводу приходят современные

исследователи [21]. Неспецифический характер общих реакций макроорганизма проистекает вследствие известных рефлекторных механизмов (сердечные, сосудистые, дыхательные, висцеросенсорные, висцеромоторные, висцеросекреторные рефлексы), которые запускаются после раздражения интерорецепторов брюшины и внутрибрюшных органов, обеспечивая адаптацию организма в критической ситуации. [21]. Прорыв защитных барьеров ведет к генерализации инфекции и последующему развитию абдоминального сепсиса. Генерализованная реакция макроорганизма обусловлена наряду с рефлекторным компонентом действием бактериальных экзо- и эндотоксинов и медиаторов воспаления [21, 34, 76].

В норме полость брюшины является стерильной, она обладает мощным антимикробным потенциалом за счет экссудации фагоцитов и гуморальных бактерицидных факторов. Попадание микроорганизмов в брюшную полость возможно при нарушении целостности кишечной стенки в результате травм, опухолевых процессов, в ходе оперативных вмешательств, а также при транслокации бактерий из кишечника на фоне его ишемии и/или некроза. Реже причиной интраабдоминальных инфекций является перфорация инфицированных желчевыводящих путей, нарушение целостности уrogenитального тракта или воспалительные процессы органов малого таза у женщин. Еще реже бактерии попадают в полость брюшины гематогенно [34].

Видовой состав бактерий в различных отделах ЖКТ неодинаков. До 30% всех бактерий в кишечнике человека относятся к родам грамотрицательных бактерий – *Bacteroides* и *Flavobacterium*, а также грамположительных – *Clostridium* и *Enbacterium*. В кишечнике постоянно присутствуют представители семейства *Enterobacteriaceae*, и др., однако их абсолютное количество сравнительно невелико [34, 51, 76].

По сравнению с разнообразием бактерий, обитающих в кишечнике, перечень микроорганизмов, вызывающих перитонит, выглядит весьма скудным. Указанный факт объясняется тем, что значительная часть кишечных

бактерий относится к строгим анаэробам, отмирающим в присутствии кислорода, и чувствительностью других к бактерицидным факторам брюшины. Различия в этиологии отдельных форм перитонита связаны с различиями источников бактериальной контаминации полости брюшины и условиями его развития (внебольничный или госпитальный) [155].

Широко распространенные в прошлом первичные перитониты, вызывавшиеся преимущественно грамположительной флорой (*Streptococcus spp.*), в настоящее время частично утратили свое значение. Они представляют собой, как правило, монобактериальные инфекции, развивающиеся у пациентов с циррозом печени или у пациентов, находящихся на перитонеальном диализе. К первичным следует также отнести случаи туберкулезного перитонита [43].

Характеризуя этиологию вторичного перитонита, необходимо отметить, что при попадании кишечного содержимого в полость брюшины значительная часть бактерий погибает под действием бактерицидных факторов брюшины и кислорода (бифидо- и лактобактерии, строгие анаэробы). Сохраняют жизнеспособность аэротолерантные анаэробы и факультативные анаэробы, прежде всего представители семейства *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* и *Enterococcus spp* [43, 51].

Местную и системную воспалительную реакцию и сепсис вызывают, прежде всего, энтеробактерии, обладающие по сравнению с другими кишечными бактериями, наибольшей вирулентностью. Исход заболевания определяется тяжестью процесса, адекватностью лечения и другими факторами.

Во всех случаях вторичного перитонита основными возбудителями являются *E. coli* (56–68 %), *Klebsiella spp.* (15–17 %), *P. aeruginosa* (15–19 %), *Enterobacter spp.* (6–14 %). Реже выделяются *Citrobacter spp.*, *Serratia marcescens* и *Morganella morganii*. Из грамположительных бактерий наиболее часто инфекция ассоциируется со стрептококками (26–35 %) и энтерококками (10–50 %). Практически всегда у лиц со вторичным

перитонитом обнаруживается смешанная аэробно-анаэробная флора, причем анаэробы представлены главным образом группой *Bacteroides spp.* и несколько в меньшей степени *Clostridium spp.*, *Fusobacterium spp.*, *PeptoStreptococcus spp* [75].

Среди вторичных перитонитов с точки зрения их этиологии целесообразно выделить группу послеоперационных перитонитов. По мере удлинения сроков пребывания пациентов в стационаре до оперативного вмешательства и, особенно при проведении антибактериальной профилактики или терапии, состав кишечной микрофлоры изменяется в сторону преобладания госпитальных, множественно устойчивых бактерий. Соответственно изменяется и этиологическая структура интраабдоминальных инфекций, развивающихся в послеоперационном периоде, отмечается повышение роли *Enterococcus spp.*, коагулазоотрицательных стафилококков, а также *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter spp.*, *P. aeruginosa* [155].

Доказано, что инфицирование брюшной полости имеет эндогенный характер, а микробный пейзаж экссудата определяется видовым и количественным составом микрофлоры органов, из которых происходила инвазия в брюшную полость [155]. В исследованиях последних лет отмечено, что по мере смещения источника перитонита в дистальном направлении по кишечной трубке концентрация анаэробов в аэробно-анаэробной ассоциации увеличивается, а на долю анаэробов приходится до 84 % от общего микробного пейзажа при толстокишечных перитонитах [55]. В количественном отношении по направлению от подвздошной кишки к прямой анаэробные микроорганизмы резко (от 100:1 до 1000:1) преобладают над аэробами и факультативными анаэробами [34]. Известно, что развитие полиорганной недостаточности на поздних стадиях заболевания и осложнений перитонита обусловлено анаэробными микроорганизмами [119].

В свете современной концепции патогенеза перитонита заболевание рассматривают как двухфазную инфекцию, обусловленную действием находящихся в симбиозе аэробных и анаэробных микроорганизмов, причем в

ранней стадии перитонита количество аэробов и анаэробов сопоставимо по количеству [96]. В стадии абсцедирования преобладают анаэробные микроорганизмы [14, 15].

С учётом приведенных данных о полимикробной этиологии перитонита становится понятной сложность клинической оценки результатов микробиологического исследования, невозможность и неправомерность выделения ведущего возбудителя. Современные представления о проблеме объясняют повышенные требования, как к интраоперационной санации после удаления источника перитонита, так и в равной мере к интенсивной терапии, направленной на борьбу с инфекцией и профилактику распространения микробов и их токсинов из кишечника в брюшную полость [9].

Однако применение даже самых современных антибиотиков не решает проблемы гнойной инфекции в хирургии. Это во многом обусловлено повышением вирулентности микроорганизмов и увеличением их резистентности к антибактериальным препаратам, влиянием инфекционного процесса на иммунные реакции организма. Тяжесть состояния и исход при лечении распространенного гнойного перитонита зависят от выраженности эндогенной интоксикации, недостаточности систем детоксикации, длительности и вида органной недостаточности, нарушений иммунологической защиты организма, сохраненной способности быстрого восстановления после перенесенной операционной травмы [96, 192, 193, 211].

При распространенных формах гнойного перитонита происходит наложение ряда относительно самостоятельных патологических синдромов, каждый из которых может привести к летальному исходу. К ним относятся нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, микроциркуляторные нарушения, эндогенная интоксикация. Закономерным итогом этих патологических синдромов является прогрессирование вторичного иммунодефицита. Сложная и многообразная по своей природе эндогенная интоксикация является одним из важных синдромов, связанных с вторичным иммунодефицитом при ОРГП [15].

Противомикробная защита у больных с перитонитом в значительной степени зависит от функционального состояния нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов и их взаимодействия с лимфоцитами [67, 144].

1.2. История этапных санаций брюшной полости

Острый распространенный гнойный перитонит является опасным осложнением при заболеваниях и травмах органов брюшной полости и сопровождается высокой летальностью, которая колеблется от 20 % до 70 % [32; 73, 106, 150], достигая при послеоперационном перитоните 90 % [34]. Бесспорно, главным в лечении перитонита до сих пор остается хирургическое вмешательство. Распространенный гнойный перитонит является абсолютным показанием к экстренному оперативному вмешательству. Лишь крайне тяжелое состояние больного с выраженными нарушениями гомеостаза может стать причиной отсрочки операции для предоперационной подготовки.

Наряду с традиционным закрытым методом лечения перитонита, в хирургической практике все чаще встречаются этапные санации брюшной полости. Еще в III веке до нашей эры греческий врач Эрзострат при скоплении гноя в брюшной полости стремился удалять его, проводя разрез в паховой области. Позднее римский врач Сарапус Эфесский, ссылаясь на Эрзострата, писал о возможности, дренирования брюшной полости: «Куда может деться гной из брюшной полости, если происходит изливание его между брюшиной и кишками, гораздо проще дать ему выход, сделав разрез в паховой области». Этот прием врачей древности явился прообразом лечения перитонита путем лапаростомии. Более современным предшественником лапаростомии можно считать предложенную более 100 лет назад Микуличем (1881 год) методику открытого лечения перитонита с помощью отсасывающих тампонов [141]. И.И. Греков (1912 г.) наметил показания для различных способов лечения перитонита, отдавая предпочтение при тяжелых формах его открытому ведению

с использованием тампонов. Последователями Микулича были Gibson (1921) и Жан Луи Фор (1928) [138; 143], которые более подробно разработали его методику и ее практическое применение. Применяя методику Микулича при операциях по поводу рака матки, Ж.Л. Фору удалось снизить летальность с 20 % до 2,66 %. В то же время он обратил внимание и на существенный недостаток метода в виде возможности образования кишечных фистул [138]. В дальнейшем некоторые авторы предлагали использование открытой методики тампонады брюшной полости, но она потеряла свою актуальность и не использовалась. Лишь в 1949 году Н.С. Макоха [72] предложил оригинальную методику открытого лечения перитонита. Суть ее была в следующем: лапаротомия, устранение источника перитонита, тщательное осушивание брюшной полости салфетками (без промывания!), после чего большой двухслойной марлевой салфеткой накрывали наиболее измененную часть кишечника так, чтобы края салфетки выходили за края лапаротомной раны, на нее укладывали 6–8 больших марлевых тампонов, которые укрывались марлевой салфеткой, а края выводились наружу. Через верхний угол лапаротомной раны в брюшную полость вводили катетер для подведения антибиотиков, а на верхний и нижний углы накладывали по одному шву. В зарубежной литературе он известен как способ Стейнберга, хотя был опубликован последним только в 1979 году. В дальнейшем методику Микулича совершенствовали Яжек СИ. (1992) [154], сочетавший его с дренированием отдельных областей брюшной полости трубчатыми дренажами, и Филипов СИ. (1997), который применил в лапаростоме сорбенты – аппликационная перитонеосорбция [143]. Большой вклад в разработку методов открытого лечения перитонита внесли исследования, выполненные во Франции в 70-х годах [160]. Было предложено два варианта метода: «открытая эвисцерация» и «закрытая эвисцерация». При открытой эвисцерации кишечник не изолируется от внешней среды, брюшная полость остается открытой. Учитывая, что «открытая эвисцерация» способствует высыханию петель кишечника и реинфицированию раны, было предложено укреплять рану по периметру с помощью эластического кольца, от которого

кверху отходил пластиковый конус. Через верхушку конуса проводился катетер, через который брюшная полость промывалась растворами антибиотиков в объеме 18-60 л в сутки. Брюшная полость дренировалась полосочными дренажами. К плюсам методики авторы относили возможность в любое время выполнить ревизию брюшной полости и удалить токсические вещества из брюшной полости. При «закрытой эвисцерации» кишечник изолировался от внешней среды без ушивания лапаротомной раны. Для прикрытия кишечных петель использовались салфетки пропитанные вазелином, антисептиками, антибиотиками. Учитывая, что салфетки могут приводить к образованию пролежней на стенке кишки, в дальнейшем было предложено между петлями кишки и салфеткой помещать проницаемую сетку «Марлекс» [188], нейлоновые повязки [229], перфорированные пластины из мягкого пластика [233], перфорированная перчаточная пленка. Для визуального контроля и выполнения лечебных мероприятий рекомендовалось проводить регулярные ревизии органов брюшной полости. В то же время, в связи с большим числом осложнений при классическом варианте лапаротомии, появился так называемый «полуоткрытый» метод, при котором петли кишечника укрывали перфорированной пленкой или марлевой салфеткой, на апоневроз накладывали швы, но без завязывания лигатур [27]. Более совершенный подход в лечении гнойного перитонита наметился в конце 70-х годов, когда была предложена методика запланированных релапаротомий [70]. Суть метода заключалась в том, что после лапаротомии брюшная полость ушивалась временными швами, чтобы в послеоперационном периоде можно было осуществлять ревизию и санацию брюшной полости. Было предложено несколько вариантов ушивания: через все слои, через апоневроз и кожу, только кожу. Однако это приводило к прорезыванию швов и нагноению раны. В связи с этим в дальнейшем было предложено множество способов временного закрытия операционной раны: с помощью застежки-«молнии» [33; 117]; вентрофилов [63], специально разработанных аппаратов [33,50,134] и т.д.

1.3. Аспекты терминологии

Рассматривая методики открытого лечения перитонита нельзя не остановиться на используемой терминологии. Истинная лапаростомия – это когда после лапаротомии рана не ушивается вообще, а только накрывается салфетками. Ежедневно проводятся перевязки, при которых меняется только повязка на ране. В данном случае брюшная полость рассматривается как абсцесс, который дренируется через лапаротомную рану. Она имеет множество минусов и в таком виде используется только при обширных некрозах и флегмонах передней брюшной стенки [60]. Лапаростомия в таком виде относится к открытым методам ведения перитонита.

Плановые санации брюшной полости [32], плановые релапаротомии [102, 145], программированные санации брюшной полости, программированная лапаростомия, этапные санации брюшной полости [35], управляемая лапаростомия, санационные релапаротомии [61, 104] и многие другие – это фактически синонимы. Здесь, в отличие от истинной лапаротомии, через определенные промежутки времени, запланировано, проводятся повторные санации брюшной полости, и после каждой операции края брюшной стенки либо сводятся различными способами (специальные швы, аппараты), либо ушиваются, т.е. брюшная полость закрывается (различные варианты ушивания, использование застёжки-«молнии»).

Разница имеет значение еще и потому, что при неполном сведении краев раны имеется доступ воздуха в брюшную полость, что создает неблагоприятные условия для роста и размножения анаэробной микрофлоры [149]. Кроме того, при частичном сведении краев раны есть возможность контролировать давление в брюшной полости с целью предупреждения абдоминального компартмент-синдрома. По-другому методику программированной лапаротомии некоторые авторы называют полуоткрытым методом, а методику программированных релапаротомии – полузакрытым. При этой классификации закрытым называется методика

обычного ушивания брюшной полости после однократной лапаротомии. Также существует деление этапных санаций на «запланированные», или лапаростомию «по программе», и «вынужденные», или лапаростомию «по требованию». В первом случае хирург во время, или до операции планировал применение этапных санаций брюшной полости. Во втором случае хирург вынужден применять этапные санации, так как без них невозможно выздоровление. Такое разделение существенно влияет на прогноз; во втором случае он значительно ухудшается [95, 127, 128].

1.4. Преимущества и недостатки лапаротомии

При всех, казалось бы, положительных сторонах методики плановых санаций брюшной полости, оказалось, что она имеет и довольно существенные минусы. Учитывая отрицательные стороны лапаротомии, применять ее необходимо только по строгим показаниям.

Отрицательные системные последствия повторных санаций брюшной полости:

- Повторное развитие синдрома «медиаторной бури» и токсического шока
- Потенцирование нозокомиальных осложнений (длительная интубация (ЖКТ, трахеи, мочевыводящих путей), необходимость длительной катетеризации сосудов с высоким риском развития «катетерной инфекции» и ангиогенного сепсиса)
- Вентральные грыжи
- Кровотечения и кишечные свищи
- Высокая стоимость лечения [20, 28, 33, 134]

Показания к лапаротомии по В.К. Гостищеву:

- 1) запоздалые релапаротомии при послеоперационном перитоните как при тенденции к отграничению множественных очагов воспаления в различных отделах живота, так и при генерализованном процессе;

2) эвентрации при распространенном перитоните через гнойную рану, а также при высоком риске эвентрации (нагноение операционной раны с некрозом кожи, мышц, апоневроза);

3) распространенный перитонит в поздней стадии заболевания сопровождающийся тяжелой эндогенной интоксикацией или полиорганной недостаточностью;

4) распространенный или ограниченный перитонит, сопровождающийся некрозом органов брюшной полости и забрюшинной клетчатки;

5) анаэробный перитонит

Б.Р. Гельфанд и М.И. Филимонов считают, что показания к применению этапных санаций брюшной полости следующие:

Абсолютные показания:

- распространенный гнойный или каловый перитонит различной этиологии;
- инфицированная флегмона забрюшинного пространства;
- распространенные формы инфицированного панкреонекроза;
- сомнительная жизнеспособность части органа;
- послеоперационный перитонит, гнойные осложнения панкреонекроза, диагностируемые после запоздалой релапаротомии;

Относительные показания:

- тотальное нагноение лапаротомной раны, флегмона передней брюшной стенки;
- неустранимый и неадекватно отграниченный на первой операции источник деструкции или инфицирования;
- признаки анаэробного инфицирования;
- абсцессы поджелудочной железы и забрюшинного пространства.

В.Г. Богдан и С.А. Алексеев предлагают следующие показания к программированным санациям брюшной полости:

1) распространенный гнойный перитонит;

- 2) каловый перитонит;
- 3) признаки анаэробного инфицирования;
- 4) неустраненный во время первой операции источник абдоминального сепсиса;
- 5) сомнительная жизнеспособность участка кишки;
- 6) послеоперационный перитонит;
- 7) гнойно-некротические формы панкреонекроза и панкреатогенного перитонита;
- 8) по шкале SAPS – 20-25 баллов.

Несколько переработав эти показания, с учетом данных В.С. Савельева [94], мы руководствовались следующими условиями, требующими применения этапных санаций брюшной полости при перитоните.

1. Невозможность устранить источник инфекции за одну операцию:
 - перитонит с массивным каловым загрязнением брюшины;
 - распространенный перитонит с клиническими и интраоперационными признаками анаэробной инфекции;
 - невозможность удалить за одну операцию причину перитонита (например, из-за тяжести больного),
 - запоздалые релапаротомии при послеоперационном перитоните.
2. Сомнения в жизнеспособности оставляемых органов или их частей, в состоятельности наложенных анастомозов.
3. Если имел место избыточный перитонеальный (висцеральный) отек, большие гематомы, обширные дефекты брюшной стенки, препятствующие закрытию абдоминальной раны без чрезмерного натяжения, т.е. возникает высокий риск развития эвентрации или абдоминального компартмент-синдрома.
4. В случае развития абдоминального компартмент-синдрома для его лечения.

В то же время, одним из основных показаний для выбора метода лечения перитонита является оценка тяжести состояния больного с этой нозологией. Объективизация и унификация оценки общего состояния больных распространенным гнойным перитонитом – чрезвычайно важная задача. Такие понятия, как «среднетяжелое», «тяжелое», «крайне тяжелое» состояние, хотя и имеют в своей основе объективные критерии, основанные на данных различных обследований пациента, в значительной степени страдают субъективизмом [28]. Целесообразность количественного выражения тяжести состояния пациентов определяется возможностью более точно прогнозировать исход заболевания, дать динамическую оценку эффективности проводимой терапии, выбрать новые методы и направления в тактике ведения больных, а также объективно проводить сравнительную оценку результатов лечения разлитого перитонита в разных лечебных учреждениях. Тем самым, появляется возможность оценивать новые методы терапии у одинаковых групп пациентов с распространенным перитонитом, основываясь на количественных показателях, разработанных в оценочных системах [82, 215].

Для количественного выражения тяжести состояния больных разработаны различные оценочные системы: APACHE (I;II;III), CRIB, MPM (I, II), MODS, ODIN, LODS, GCC, TISS, APS, SNAP, SAPS(I;II), MIP, PIA и др.[29, 45, 94, 106].

Для оценки тяжести состояния больных с распространенным гнойным перитонитом наиболее широкое распространение получили три оценочные системы: APACHE II и III, SAPS и MIP [32, 37, 39, 45].

Система APACHE II (Acute Physiological Chronic Health Evaluation - шкала оценки острых и хронических изменений), предложена W.A. Knaus et al. (1985) [212, 213]. После дополнения система APACHE II в 1991 г. была трансформирована в систему APACHE III [209].

Система APACHE обладает высокой достоверностью и прогностической значимостью, особенно для оценки риска летальности.

APACHE III включает в себя параметры оценки состояния больных, объединенные в пять основных групп: возрастные изменения; сопутствующие хронические заболевания; физиологические показатели; данные кислотно-щелочного состояния (КЩС) и газового состава крови; неврологический статус. Однако, несмотря на высокую достоверность, имеются некоторые ограничения для ее широкого использования:

- отдельные показатели можно получить лишь в условиях многокомпонентного мониторинга и лабораторного контроля, доступных лишь для крупных лечебных учреждений;

- существует некоторая сложность расчета всех показателей, включая основные величины шкалы;

- система не дает возможности определить степень дисфункции или недостаточности отдельных систем и органов;

- система прогностически значима для группы больных, и не позволяет оценить прогноз у отдельного больного [94, 45].

J.-R. Le Gall et al. (1984) приняв за основу шкалу APACHE предложили шкалу SAPS (Simplified Acute Physiological Score – упрощенная шкала оценки острых функциональных изменений), включающая 14 клинико-лабораторных показателей и оценку неврологического статуса по шкале Глазго [162]. Шкала SAPS имеет некоторые недостатки, включающие:

- отсутствие поправок на сопутствующие заболевания;

- высокую специфичность для оценки благоприятного исхода заболевания и низкую специфичность в отношении прогноза летального исхода [94, 45]; Несмотря на перечисленные недостатки шкал APACHE и SAPS, они обладают высокой прогностической точностью при оценке тяжести состояния больных с распространенным перитонитом, а также больных сепсисом и другими критическими состояниями [32, 37, 45, 82, 94, 106, 149, 152].

В то же время, постоянная оценка тяжести состояния пациента имеет более широкое практическое значение, чем прогнозирование вероятности

летального исхода, и ни одна из вышеописанных интегральных схем не может с высокой достоверностью выполнить эту задачу, так как шкалы рассчитаны на оценку состояния больных в первые сутки с момента поступления [162, 213, 214]. В связи с этим в 1995 г. Marshall et al. опубликовали систему MODS (Multiple Organ Dysfunction Score) [221]. Она включает в себя оценку шести главных систем организма. Логистическая регрессия выявила, что увеличивающееся в динамике количество баллов по шкале MODS имеет большее прогностическое значение, чем число баллов по MODS при поступлении в ОРИТ. Кроме того, оценка по MODS при поступлении в ОРИТ показала большую прогностическую ценность, чем оценка по APACHE II. В целом все шкалы оценки тяжести состояния больного показали, что они имеют плохую чувствительность и хорошую специфичность [94]. М. Binder (1987) и группа немецких хирургов г. Мангейма разработали специально для прогнозирования и исхода гнойного перитонита индекс, который первоначально включал 15 параметров. Индекс получил название Мангеймского индекса перитонита (МИП).

Сравнение разных прогностических шкал применительно к пациентам с распространенным перитонитом, проведенных в крупных хирургических клиниках Германии, Австрии, России показало, что разработанная М. Binder et al. шкала хорошо обоснована, характеризуется высокой чувствительностью, простотой расчета и точностью в оценке тяжести течения и прогноза заболевания. В отличие от принятых в международной практике расчетных индексов APACHE, SAPS и других, Мангеймский перитонеальный индекс не требует использования дорогостоящих лабораторных методов исследования, которые во многих хирургических стационарах не доступны [93, 135].

Наряду с предложенными шкалами для оценки тяжести эндогенной интоксикации, в клинической практике используют формулы, основанные на оценке соотношения ряда гематологических показателей, а также

специфические лабораторные показатели, реагирующие на проявления эндогенной интоксикации [13, 45, 55, 58, 68, 111, 152, 156].

Из этих формул наибольшее распространение получили:

1. Лейкоцитарные индексы интоксикации по Я.Я. Кальф-Калифу (ЛИИ), по Островскому (ЛИИО), по С.Д. Химичу (ЛИИХ). [81, 90].
2. Лейкоцитарный индекс сдвига по Н.И. Ябучинскому (ЛИЯ). [90].
3. Лейкоинтоксикационный индекс (ЛйИИ). [25, 90].
4. Лимфоцитарный индекс интоксикации (ЛмИИ) [25, 45, 81, 90].

Кроме того, в настоящее время предложен ряд высокочувствительных методов определения эндогенной интоксикации:

1. Определение токсичности сыворотки плазмы крови с помощью ретикулоцитарного теста [80].
2. Семенной индекс интоксикации [146].
3. Методы определения состояния связывающих центров альбумина [94].
4. Концентрация средних молекул [66].
5. Количество фибриногена [136].
6. Паракоагуляционные тесты [56; 147].
7. Уровень прокальцитонина крови, воспалительные цитокины, неоптерин, фосфолипаза А₂, эластаза полиморфно-ядерных нейтрофилов [79].

Таким образом разнообразие шкал прогноза летальности у больных с разлитым гнойным перитонитом очень велико. Это и современные (SAPS, APACHE и др.), и традиционные шкалы. Многие авторы подтверждают их важное прогностическое значение и в обязательном порядке рекомендуют к использованию. [94, 116, 149, 145, 238, 226].

1.5. Техника наложения лапаростомии

Впервые метод лапаростомии применил в 1949 году Н. С. Макоха [72], поэтому технику наложения лапаростомии будет уместно начать с описания этого метода. Сущность метода: 1. Лапаротомия любым доступом, но лучше

нижнесрединная. После устранения источника перитонита необходимо осушить брюшную полость от гнойного экссудата, фибрина, кишечного содержимого. 2. Большой двухслойной марлевой салфеткой покрывают наиболее измененные части кишечника так, чтобы салфетка была подведена на 5–6 см за края лапаротомной раны, а ее края необходимо вывести наружу. Сверху вводится 6–8 больших марлевых салфеток в боковые каналы. Над тампонами укладывают марлевую салфетку. На верхний и нижний углы раны накладывают по одному шву. В брюшную полость вводится резиновая трубка для введения антибиотиков. Живот обвязывают полотенцем или простыней. 3. При далекозапущенных стадиях перитонита и явлениях паралитической кишечной непроходимости следует накладывать подвешную энтеростому через дополнительный разрез в подвздошной области. 4. В послеоперационном периоде смену поверхностных салфеток и удаление 3–4 марлевых тампонов производят через 24 часа. На 2–3 день удаляют остальные тампоны, заменяя новыми. 5. После восстановления функции кишечника и температуры удаляют внутреннюю марлевую салфетку (матрикс) и ушивают рану. Steinberg D. (1979) [235] после устранения перитонита под края раны помещал салфетку из трех-четырёхслойной марли. На брюшину, мышцы, апоневроз через все слои накладывал швы для удержания салфеток в нужном положении. Через 48–72 ч салфетку удаляли, наложенные швы затягивали, закрывая брюшную полость. Кожу и подкожножировую клетчатку не зашивают Wonters D. B. et al. (1983) [244] для предотвращения эвентрации вшивали сетку из пропилена. Teichmann V. et al. (1982), Lehr L. et al. (1983), Guthy E. (1984) [185, 198] при открытом способе лечения перитонита с целью предупреждения эвентрации в рану устанавливали дренажные трубки и укрепляли брюшную стенку стальными струнами. Hedderich G, S. et al. (1986) [243] накладывали на дефект передней брюшной стенки сетку из марлекса с вшитой молнией. Сетку фиксировали к коже или фасции проленовой нитью, поверх нее укладывали стерильные салфетки, смоченные физиологическим раствором. Через 12–24 ч салфетки снимали и осуществляли ручное обследование и лаваж брюшной полости

несколькими литрами жидкости. Эти процедуры повторяли 1–2 раза в день до полного исчезновения симптомов гнойной инфекции брюшины. Через 10–12 дней от начала лечения сетку из марлекса удаляли и закрывали рану по общим правилам. Сажин В. П. и соавт. (1990) [117] после выполнения основных этапов санации брюшной полости, ликвидации очага деструкции в основную послеоперационную рану вводят большой марлевый тампон, который укладывают под апоневроз на петли кишечника и смачивают одним из растворов антисептика. Для этих целей чаще всего применяют фурацилин, 30 % раствор мочевины, растворы хлоргексидина. Отступая 3–4 см от краев раны, на кожу накладывают длинную лавсановую нить, которая проводится с одного края раны на другой. Как правило, требуется 3–4 таких нити. Этими нитями стягиваются края раны, и нити завязываются на банты. В ближайшем послеоперационном периоде салфетки смачиваются антисептиками. Перевязка производится один раз в сутки. Затянутые на банты нити развязывают, меняется тампон, ревизируются края раны и прилежащие органы. Рана промывается. Швы вновь завязываются на банты. Обычно на 8–10 сутки накладываются швы на переднюю брюшную стенку с частичным ушиванием апоневроза или всех слоев передней брюшной стенки. (Сажин В. П. и соавт., 1990) [117]. С целью контроля за течением воспалительного процесса в брюшной полости используется молния-застежка [31, 33, 117]. С учетом недостаточной технической оснащенности программированного лаважа брюшной полости Г. А. Измайлов (1991) [50] предложил устройство для сближения краев раны. С целью выполнения более полной санации брюшной полости, профилактики легочных осложнений в послеоперационном периоде и защиты тканей брюшной стенки от вторичной инфекции В. А. Кузнецов, А. Ю. Анисимов (1991) [65] применяют усовершенствованный вариант перитонеостомии. Большой сальник и гидратцеллюлозная пленка свернуты в виде многослойной трубки, которая отведена в верхний этаж брюшной полости. С целью уменьшения травматического и многократного соединения и разъединения тканей брюшной стенки при «открытом животе» Е. И. Брехов и соавт. (1988) [134] использовали

лапаростомический аппарат М. М. Шафермана и Н. И. Изимбергенова при лечении перитонита. Для устранения расхождения краев раны применяют устройство из двух металлических пластин, способных жестко удерживать края операционной раны и регулировать имеющийся между ними диастаз [33]. Долженко С.Н. и соавт. предложили устройство для лапаростомии [41]. Устройство для лапаростомии, содержащее фигурные крючки, отличающееся тем, что крючки имеют заостренный уплощенный конец для укола в кожу под острым углом и исключения сквозного прокалывания брюшной стенки и конец, который загнут в виде ушка, для проведения фиксирующего стержня, имеющего углубления по всей длине для фиксации фигурных крючков.

С целью создания условий для широкого и более краткого пути оттока некротических масс от всех отделов поджелудочной железы и забрюшинной области В. С. Земсков и соавт. [48] разработали способ формирования открытой контролируемой дренажной полости. При флегмоне брюшной стенки, ее некрозе и дефиците мягких тканей, когда нельзя ушить брюшную стенку или наложить аппарат для сближения лапаростомия используется как вынужденная мера. При этом может применяться следующая методика [60]. После вскрытия, ликвидации источника воспаления и санации брюшной полости осуществляется отграничение раны брюшной стенки перфорированной целлофановой пленкой. С целью защиты мягких тканей от контакта с экссудатом и эвентрации кишечника вшивается «амортизатор». Для этого через боковые проколы по обе стороны от средней линии в области подреберья и подвздошных областях выводятся концы наружных полихлорвиниловых трубок диаметром 5-10 мм. Каждая трубка фиксируется в натянутом состоянии отдельным швом.

Измайлов С.Г. и соавторы (2008) [10], для программированных санаций брюшной полости предлагают аппаратную управляемую лапаростомию с использованием спицевых и игольчатых абдоминальных раневых контракторов.

1.6. Понятие о внутрибрюшном давлении и абдоминальном компартмент-синдроме

Первые сообщения о повышенном внутрибрюшном давлении относятся ко второй половине XIX века, когда Magey и Vurt продемонстрировали его влияние на респираторную функцию.

Развитие лапароскопии привело к необходимости оценить влияние пневмоперитонеума на вентиляционные и гемодинамические показатели во время операции [187, 214], однако широкий интерес исследователей проблема повышенного внутрибрюшного давления вызвала лишь в 80-х и 90-х годах XX века. Внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) – повышение внутрибрюшного давления. Цифры нормального ВБД точно не установлены и лежат в пределах до 10 мм рт. ст. [16; 246]. У здоровых людей наблюдается кратковременное повышение ВБД даже до высоких цифр во время смеха, акта дефекации, прыжках, поднятии тяжестей. Нет данных о негативном влиянии ВБД в таких случаях [120]. В некоторых случаях оно может повышаться до небольших цифр (до 15 мм рт. ст.), например, после операций, на фоне ИВЛ, ожирении.

Абдоминальный компартмент синдром (синонимы – синдром брюшной полости [54], синдром абдоминального компартмента [16], синдром абдоминальной компрессии [120], абдоминально-экстензионный синдром, синдром интраабдоминальной гипертензии [30], внутрибрюшная клаустропатия, синдром внутрибрюшного напряжения, синдром замкнутого абдоминального пространства, абдоминальный краш-синдром [151]) – это полиорганный недостаток, обусловленный повышением внутрибрюшного давления [1,26, 30, 130]. ВБГ и АКС – не синонимы, ВБГ не всегда сопровождается развитием АКС. Анатомические предпосылки синдрома заключаются в том, что брюшная полость и забрюшинное пространство представляют собой пространство, ограниченное мышцами, позвоночником, диафрагмой и костями таза. За счет растяжимости мягких

тканей объем брюшной полости может увеличиваться до некоторых конечных значений. В исследовании G. Barnes и соавт. [177] на собаках показано, что с повышением внутрибрюшного давления от 0 до 40 мм рт. ст. растяжимость передней брюшной стенки уменьшается от 10,8 до 0,56 мл/мм рт.ст./кг. Выраженный болевой синдром и спазм мышц передней брюшной стенки также снижают эластичность брюшной стенки [205]. В соответствии с законом Паскаля давление, производимое на жидкость или газ, распространяется без изменений во все части жидкости или газа, таким образом, давление во всех точках брюшной полости и забрюшинного пространства одинаково.

Прямой метод его измерения был предложен R. Overholt в 1931 г. [223], непосредственно измерить внутрибрюшное давление можно также во время лапароскопии. Эти методы не нашли широкого применения из-за технической сложности и возможных осложнений, в связи с чем проведен ряд исследований с целью непрямого измерения внутрибрюшного давления.

Так, авторы Engum S.A. и Kagon B. [196] в исследовании на собаках обнаружили сильную положительную корреляцию между внутрибрюшным давлением, давлением в мочевом пузыре и в желудке. N. Sanches и соавт. [246], S. Johna и соавт. [168] при исследовании у людей обнаружили, что давление в мочевом пузыре колебалось от 0,2 до 16,2 мм рт. ст., составляя в среднем 6,5 мм рт. ст. и незначительно превышая внутрибрюшное. При этом отмечена значимая положительная корреляция между внутрибрюшным давлением и индексом массы тела. Пол, возраст, сопутствующие заболевания и предшествующие операции не оказывали значимого влияния на внутрибрюшное давление. По данным авторов Tons C., и соавторов [167], внутрибрюшное давление составляет 0–7 см вод. ст., повышаясь практически после любой лапаротомии до 5–12 см вод. ст. Как утверждают авторы [210], мониторинг внутрибрюшного давления при помощи измерения давления в мочевом пузыре – это точный и безопасный метод. Авторами его являются, по-видимому, I. Stop и соавт. [150]. Для этого в мочевой пузырь вводят

катетер Фолея и мочевого пузыря опорожняют. К аспирационному каналу катетера при помощи трехходового крана присоединяют прибор для измерения давления. В мочевой пузырь вводят стерильный 0,9 % раствор хлорида натрия. Внутрибрюшное давление также можно определить, измеряя расстояние между верхним краем лонного сочленения и уровнем жидкости в прозрачной трубке с открытым верхним концом, присоединенной к катетеру Фолея. В этом случае прибор для измерения давления не нужен. Измерение давления в мочевом пузыре считают «золотым стандартом» для мониторинга внутрибрюшного давления [191], однако оно неприменимо у пациентов с переломом костей таза, паравезикальными гематомами и травмой мочевого пузыря.

В этих ситуациях внутрибрюшное давление можно контролировать, измеряя давление в желудке [163]. В него вводят зонд и измеряют высоту столба жидкости в прозрачной трубке, подсоединенной к зонду. За нулевую отметку принимают уровень передней подмышечной линии [103]. Частота указанного синдрома в общехирургической практике еще детально не оценена, но совершенно ясно, что у некоторых категорий больных он встречается гораздо чаще.

Наиболее часто повышение внутрибрюшного давления развивается при тяжелой травме органов брюшной полости [39, 244, 239], переломе костей таза [195], кровотечении в брюшную полость [197] и забрюшинное пространство [248], разрыве аневризмы брюшной аорты [226]. Перитонит [121, 197], деструктивный панкреатит [84], ожоги более 60 % поверхности тела [158, 175], массивная инфузионная терапия шока [131, 97] также могут приводить к развитию АКС. По Malbrain, 2000 [218] этиологические факторы внутрибрюшной гипертензии и синдрома брюшной полости можно разделить на следующие группы:

1. Послеоперационные болезни (связанные с оперативным вмешательством):

- а) кровотечение в брюшную полость и забрюшинное пространство;

б) лапаротомия или герниотомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания;

в) распространённый перитонит или абсцесс брюшной полости;

г) послеоперационная инфильтрация или отёк внутренних органов;

д) пневмоперитонеум во время лапароскопии;

е) послеоперационная кишечная непроходимость;

ж) острое расширение желудка;

з) послеоперационный парез желудочно-кишечного тракта.

2. Посттравматические состояния (связанные с травмой):

а) внешнее сдавление;

б) ожоги и политравма;

в) посттравматическое внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение;

г) отёк внутренних органов после массивной инфузионной терапии.

3. Как осложнение внутренних болезней:

а) перитонит;

б) массивная инфузионная терапия;

в) декомпенсированный (напряжённый) асцит при циррозе печени или опухолях;

г) острый панкреатит;

д) острая кишечная непроходимость;

е) разрыв аневризмы брюшной аорты.

Описаны наблюдения АКС после эзофагогастродуоденоскопии [199] и эндартерэктомии из верхней брыжеечной артерии [165], во время лапароскопии [197, 201], при кишечной непроходимости [197], ушивании лапаротомной раны с натяжением ее краев [132, 1151], при грыжесечении [7, 169], применении противошокового компрессионного костюма [183]. Частота развития АКС остается неизвестной. Т. Yukioka и соавт. сообщают, что среди пострадавших, оперированных по поводу травмы органов брюшной полости, повышение внутрибрюшного давления развивается в 30 %

наблюдений, АКС – в 5,5 %. W. Ertel и соавт. [191] наблюдали развитие АКС у 3 % пострадавших с тяжелой травмой живота и таза. Считается, что АКС развивается примерно у трети больных с ожогами и повышенным внутрибрюшным давлением [158] и у 24 % госпитализированных в отделение интенсивной терапии [218]. АКС после операции по принципу "damage control" развивается через 11–15 ч [191] и может возникать через 1,5–12 часа, даже если швы на апоневроз не накладывают [166]. При отсутствии патологических изменений органов брюшной полости АКС наблюдали через 9–14 ч после выведения пострадавшего из шока или через 3–25 ч от начала лечения [232].

Авторы [208] выделяют 3 степени внутрибрюшного давления: нормальное (10 мм рт. ст. и менее), повышенное (10–15 мм рт. ст.) и высокое (более 15 мм рт. ст.). M. Williams и H. Simms считают повышенным внутрибрюшное давление более 25 мм рт. ст. D. Meldrum и соавт. [227] выделяют 4 степени повышения внутрибрюшного давления: 1-я степень – 10–15 мм рт. ст., 2-я – 15–25 мм рт. ст.; 3-я – 25–35 мм рт. ст.; 4-я – более 35 мм рт. ст. Эту же классификацию поддерживают авторы [200, 238]. Полиорганная недостаточность, по данным [180], быстро развивается при повышении внутрибрюшного давления до 30 мм рт. ст. (исследование на животных). Однако те же авторы [157] в аналогичном эксперименте обнаружили, что повышение внутрибрюшного давления до 15 мм рт. ст., сохраняющееся в течение 24 ч., также приводит к развитию АКС.

Значительное число исследований посвящено патологической физиологии АКС. Существует мнение, что ВБГ действует на весь организм «от макушки до носков». [149]

Повышение внутрибрюшного давления приводит к смещению диафрагмы кверху, увеличению давления в плевральных полостях [161], снижению растяжимости грудной клетки [203] и ряду изменений вентиляционной функции [207, 248] и газообмена [230]. Авторами [180]

доказано, что повышение внутрибрюшного давления до 40 мм рт. ст. вызывает появление ателектазов в нижних долях обоих легких.

По данным D. Meldrum и соавт. [227], кардио-респираторные нарушения развиваются у 57 % пациентов с синдромом ВБД. Исследователи [22, 180] считают, что повышение внутрибрюшного давления до 25–30 мм рт.ст. приводит к повышению максимального давления на вдохе почти в 2 раза (с 18 до 34–40 см вод.ст.). Также растет значение $p\text{CO}_2$ [133] и падает значение $p\text{O}_2$. Постепенно развивается респираторный дистресс – синдром [174]. Быстро нарастающая дыхательная недостаточность диктует необходимость перевода больного на искусственную вентиляцию легких с жесткими параметрами. Повышенное внутрибрюшное давление приводит к повышению внутригрудного давления и за счет сдавления нижней полой вены [204] уменьшает венозный возврат к сердцу [199]. Одни исследователи отмечают снижение сердечного выброса [180] и сердечного индекса, по другим данным [157], он изменяется незначительно. Зарегистрировано повышение общего периферического сопротивления и центрального венозного давления [224]. Давление в бедренной, нижней полой [224] и внутренней яремной [203] венах также повышается. Систолическое артериальное давление может оставаться без изменений [133], повышаться [224, 203], например, за счет периферической вазоконстрикции или снижаться, особенно при безуспешной или неадекватной консервативной терапии. К дыхательному ацидозу добавляется метаболический, что проявляется увеличением концентрации лактата (мнение оспаривается A. Schachtrapp [157]) и дефицита оснований [241], снижением pH крови [241; 166]. Повышение внутрибрюшного давления до 15 мм рт. ст. значительно нарушает кровоснабжение органов брюшной полости и забрюшинного пространства [176]. Объемный кровоток по верхней брыжеечной артерии [241] и кровоснабжение слизистой желудочно-кишечного тракта [189] снижаются, падает оксигенация стенки желудка [184], что проявляется выраженным снижением pH в его слизистой [241]. Изменения оксигенации

тонкой кишки менее выражены [184], однако при гистологическом исследовании обнаруживают повреждение слизистой всех отделов желудочно-кишечного тракта [180]. Перфузионное давление брюшной полости, вычисляемое как разница между системным артериальным и внутрибрюшным давлением, снижается раньше и сильнее, чем давление в верхней брыжеечной артерии и сердечный выброс, и поэтому может быть наиболее важным прогностическим параметром [170].

Изменения гомеостаза нарушают барьерную функцию слизистой желудочно-кишечного тракта. Это приводит к бактериальной транслокации в лимфатические узлы [189], селезенку и портальную вену [241], хотя авторам не удалось выяснить, что является причиной этого – шок или АКС.

Кровоток по печеночной артерии замедляется при внутрибрюшном давлении более 11 мм рт. ст., по воротной вене – более 20 мм рт. ст. [190]. Это приводит к образованию некроза до 12 % гепатоцитов [207], что проявляется как морфологически [159], так и лабораторно: повышением уровня аланиновой аминотрансферазы [159] и щелочной фосфатазы [157].

Повышение внутрибрюшного давления ухудшает условия заживления лапаротомных ран, может вызывать ишемию и некрозы брюшной стенки [237]. Исследователи [238] считают, что сердечно-легочная и почечная недостаточность – это самый частый и грозный признак АКС. Повышенное внутрибрюшное давление нарушает макро- и микроциркуляцию, секрецию мочи и клубочковую фильтрацию почек [248] и связывают это со сдавлением почечных вен, а не паренхимы почек. Вследствие этого уменьшаются почечный кровоток и клубочковая фильтрация, увеличивается концентрация ренина, альдостерона и антидиуретического гормона [224] в плазме, появляется протеинурия. Темп почасового диуреза снижается более чем в 2 раза уже при повышении внутрибрюшного давления до 15 мм рт. ст., сохраняющегося в течение 24 ч [157]. Системное артериальное давление может при этом быть более 90 мм рт. ст. Повышение внутрибрюшного давления до 20–30 мм рт. ст. во многих наблюдениях приводит к анурии, не

корректируемой введением диуретиков. Повышенное внутригрудное давление вызывает внутричерепную гипертензию и за счет функциональной блокады оттока от головного мозга по яремным венам [203, 224]. Усиливаются отек и дисфункция головного мозга [237], что в свою очередь увеличивает риск вторичного ишемического повреждения нейронов [245]. У пострадавших с сочетанием черепно-мозговой травмы и повреждениями органов живота возникает синдром взаимного отягощения, значительно ухудшающий прогноз.

Клиническая картина синдрома ВВД скудна, неспецифична [171] и, к сожалению, мало известна врачам. Клиническими признаками АКС могут являться: одышка, снижение парциального давления кислорода в крови и сатурации, снижение или повышение АД, тахикардия, вздутие живота, олиго-анурия, нарушения сознания, развитие ацидоза. Ранняя диагностика, адекватная инфузионная терапия и своевременная декомпрессия, по мнению [9; 47], абсолютно необходимы. Большинство исследователей [1; 121; 9; 123] основным методом лечения считают хирургическое вмешательство, направленное на декомпрессию брюшной полости. Однако показания к консервативному и оперативному лечению АКС до настоящего времени не разработаны. По мнению [206], показанием к операции являются внутрибрюшное давление выше 25 мм рт. ст. независимо от клинической картины. Авторы [220] предлагают оперировать при любом уровне внутрибрюшного давления, если оно сопровождается клинической картиной АКС.

Исследователи [247] считают критическим повышение внутрибрюшного давления до 30 мм рт. ст. при наличии симптомов АКС. В соответствии со своей классификацией D. Meldrum и соавт. [227] предлагают следующий алгоритм: I степень – адекватная инфузионная терапия и наблюдение; II- степень – продолжение терапии и наблюдения, декомпрессивная лапаротомия при появлении клинической картины АКС; III степень – декомпрессивная лапаротомия и продолжение интенсивной

терапии; IV степень – немедленная декомпрессия и реанимационные мероприятия.

В работе [167] показано, что декомпрессивная лапаротомия приводит к снижению внутрибрюшного давления с 31+4 до 17+4 см вод.ст. Авторы [191] после операции зарегистрировали существенное увеличение сердечного индекса, объема дыхания и темпа диуреза, снижение внутрибрюшного давления, частоты сердечных сокращений, центрального венозного давления. Необходимо отметить, что декомпрессивная лапаротомия может осложниться нарастанием острой сердечно-сосудистой недостаточности и асистолией в связи с резким снижением внутрибрюшного давления, общего периферического сопротивления, усугублением гиповолемии и реперфузией обширных ишемизированных зон [222].

Существует несколько способов закрытия лапаротомной раны по окончании операции. Сопоставление краев апоневроза швами противопоказано. Вместо этого к краям апоневроза рекомендуют подшить рассасывающуюся или не рассасывающуюся сетку типа Vipro I или Vipro II, Gore-tex, Marlex [167]. Сетку укрывают салфетками, пропитанными антисептиком, швы на кожу не накладывают. Другие авторы [182] предлагают по возможности укрыть петли кишечника большим сальником, поверх которого укладывают лист пластика, выкроенный из контейнера для инфузионных сред (так называемая Bogota bag). Реже пластиковый лист подшивают к краям апоневроза [248]. Поверх пластикового листа укладывают дренаж, который выводят через контрапертуру. Затем на переднюю брюшную стенку приклеивают тонкую адгезивную пластиковую пленку, импрегнированную иодопирином [182]. Окончательное закрытие лапаротомной раны выполняют после уменьшения отека органов брюшной полости и забрюшинного пространства и купирования синдрома ВВД, что происходит через 1-8 суток после декомпрессивной лапаротомии [207]. Как отметили авторы [167], реконструкция и окончательное закрытие лапаротомной раны в ранние сроки возможно только в 18 % наблюдений.

Типичными осложнениями декомпрессивной лапаротомии, кроме приведенных ранее, являются наружный кишечный свищ [234] и послеоперационная грыжа (до 90 %). Существует мнение [222] о существенном увеличении количества тромбоэмболических осложнений после декомпрессивной лапаротомии. Большинство авторов сходятся во мнении, что без специфического лечения АКС в большинстве наблюдений приводит к летальному исходу [1, 39, 149], причем при сохраняющемся после декомпрессивной лапаротомии высоком внутрибрюшном давлении летальность составляет 100 %.

В настоящее время, по-видимому, существуют два подхода к профилактике повышения внутрибрюшного давления и АКС. Одни авторы [174,207] предлагают с профилактической целью не ушивать апоневроз пациентам с высоким риском развития АКС, которым по поводу травмы органов брюшной полости выполняют лапаротомию. К сожалению, этот прием не всегда предотвращает повышение внутрибрюшного давления и развитие АКС. Другие авторы [210,220] рекомендуют у тех же пациентов после первичного закрытия лапаротомной раны, а также у пациентов, которым лапаротомия исходно не показана, проводить мониторинг внутрибрюшного давления и при повышении последнего немедленно выполнять декомпрессивную лапаротомию. Таким образом, анализ литературы показывает, что АКС является нечастым, но тяжелым осложнением травм и заболеваний. Его пусковым механизмом служит повышение внутрибрюшного давления, приводящее к развитию полиорганной недостаточности. При запоздалой постановке диагноза и неадекватном лечении АКС практически в 100 % наблюдений приводит к смерти.

ГЛАВА II

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика материала клинического исследования

Произведен анализ результатов лечения 177 пациентов в возрасте от 18 до 90 лет, которые находились на лечении в клинике хирургии и эндоскопии Донецкого национального медицинского университета на базе городской клинической больницы №16 г. Донецка и пациенты находившиеся на лечении в Одесской областной клинической больнице, кафедра хирургии №1 Одесского национального медицинского университета.

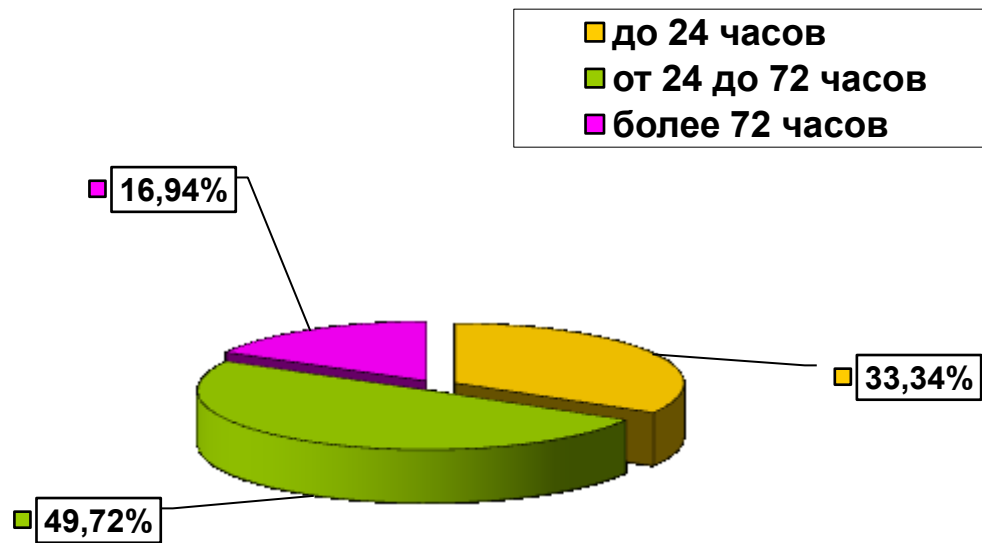
Пациенты, включенные в исследование, находились на лечении на указанных базах по поводу острого распространенного гнойного перитонита в период с 2008 по июнь 2016 года. Все пациенты поступали в лечебные учреждения в экстренном порядке с явлениями распространенного гнойного перитонита. Все пациенты без исключения были оперированы в экстренном порядке. Интраоперационно, у всех пациентов индекс брюшной полости составил более 13 баллов.

По срокам обращения в стационар различали следующие категории больных: 1 – пациенты поступили в первые сутки от начала заболевания; 2 – больные поступившие в клинику на 2-е 3-и сутки от начала заболевания; 3 – пациенты поступившие более 3-х суток от начала заболевания.

Таким образом, в первые сутки поступило – 59 пациентов (33,34 %), на 2–3-и сутки от начала заболевания поступило – 88 пациентов (49,72 %), давность заболевания более 3 суток – у 30 (16,94 %) пациентов.

Диаграмма 2.1.1

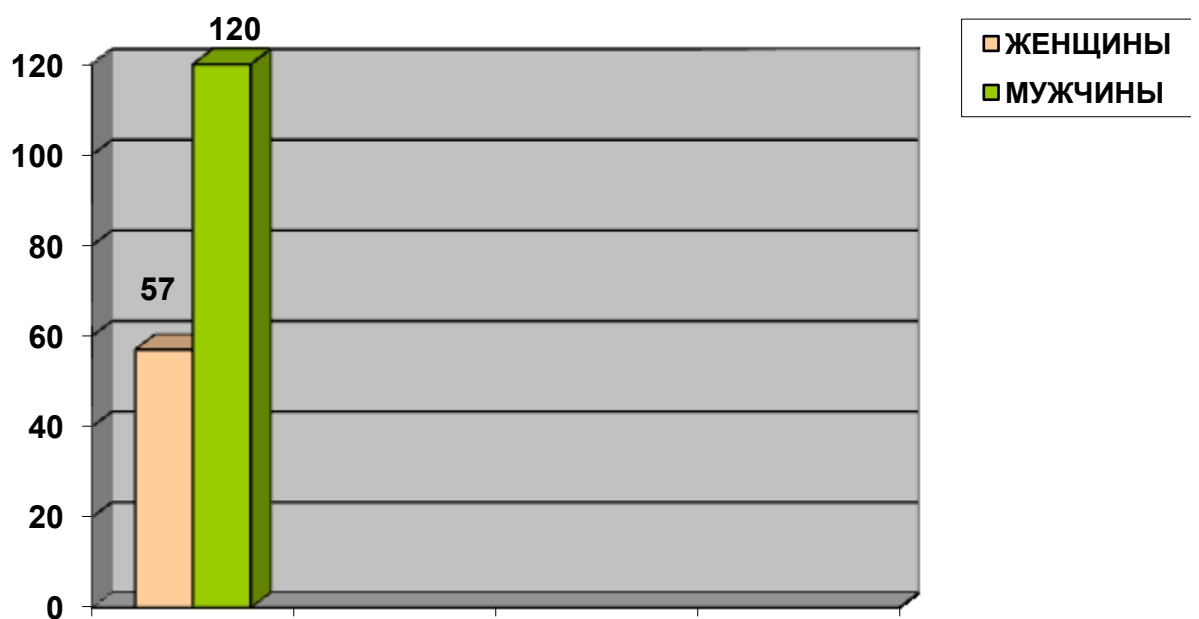
Сроки поступления больных в стационар



Женщин 57 (32,2 %), мужчин – 120 (67,8 %).

Диаграмма 2.1.2

Распределение больных по полу



По возрастным группам больные распределились следующим образом
табл. 2.1.1.

Таблица 2.1.1

Возрастной состав больных

Возрастная группа	От 18 до 25 лет	От 26 до 40 лет	От 41 до 50 лет	От 51 до 65 лет	От 66 до 90 лет
Абс.	6	40	37	45	49
%	3,4 %	22,6 %	20,9 %	25,4 %	27,7 %

Средний возраст пациентов составил 52,8 лет.

Как видно из таблицы 2.1.1 – 128 человек (72,3 %) больных трудоспособного возраста.

Сопутствующая патология выявлена у 120 (67,8 %) больных. Наиболее часто встречалась патология сердечно-сосудистой и дыхательной систем. табл. 2.1.2.

Таблица 2.1.2

Сопутствующая патология

Сопутствующая патология		Количество больных	
		Абс.	%
ИБС, атеросклеротический кардиосклероз		31	25,8 %
Недостаточность кровообращения	Н0	10	8,3 %
	Н1	6	5,0 %
	Н2А	4	3,3 %
Постинфарктный кардиосклероз		9	7,5 %
Аритмии		8	6,7 %
Гипертоническая болезнь	1 стадия	8	6,7 %
	2 стадия	4	3,3 %
	3 стадия	2	1,7 %
Дыхательная недостаточность	1 степени	8	6,7 %
	2 степени	6	5,0 %
Церебральный атеросклероз		6	5,0 %
Ожирение		6	5,0 %
Другая патология		12	10,0 %
Всего		120	

Причинами перитонита явились: перфорация язвы двенадцатиперстной кишки – у 63 (35,6 %) пациента, перфорация тонкой кишки – у 34 (19,2 %), острый аппендицит – у 35 (19,8 %), гнойный сальпингит – у 5 (2,8 %), острый панкреонекроз с парапанкреатитом – у 9 (5,1 %), перфорация язвы желудка – у 5 (2,8 %), острый холецистит – у 5 (2,8 %), перфорация дивертикула сигмовидной кишки – у 9 (5,1 %), острая странгуляционная кишечная непроходимость с некрозом тонкой кишки – у 4 (2,3 %), ущемленная вентральная грыжа с некрозом тонкой кишки – 2 (1,1 %), закрытая травма живота с разрывом сигмовидной кишки – 4 (2,3 %), проникающие колото-резанные ранения живота с повреждением тонкой кишки – у 2 (1,1 %).

Таблица 2.1.3

**Этиологические факторы вызвавшие острый распространенный
гнойный перитонит**

Основное заболевание		Количество пациентов	
		Абс.	%
1	Перфорация язвы двенадцатиперстной кишки	63	35,6 %
2	Перфорация тонкой кишки	34	19,2 %
3	Острый аппендицит	35	19,8 %
4	Гнойный сальпингит	5	2,8 %
5	Панкреонекроз с парапанкреатитом	9	5,1 %
6	Перфорация язвы желудка	5	2,8 %
7	Острый холецистит	5	2,8 %
8	Перфорация дивертикула сигмовидной кишки	9	5,1 %
9	Острая спаечная кишечная непроходимость с некрозом тонкой кишки	4	2,3 %
10	ущемленная вентральная грыжа с некрозом тонкой кишки	2	1,1 %
11	закрытая травма живота с разрывом сигмовидной кишки	4	2,3 %
12	проникающие колото-резанные ранения живота с повреждением тонкой кишки	2	1,1 %
		177	100 %

Все пациенты (177) в последующем были разделены на две группы. Критерием деления был только один – наличие или отсутствие выполнения программированных санаций брюшной полости.

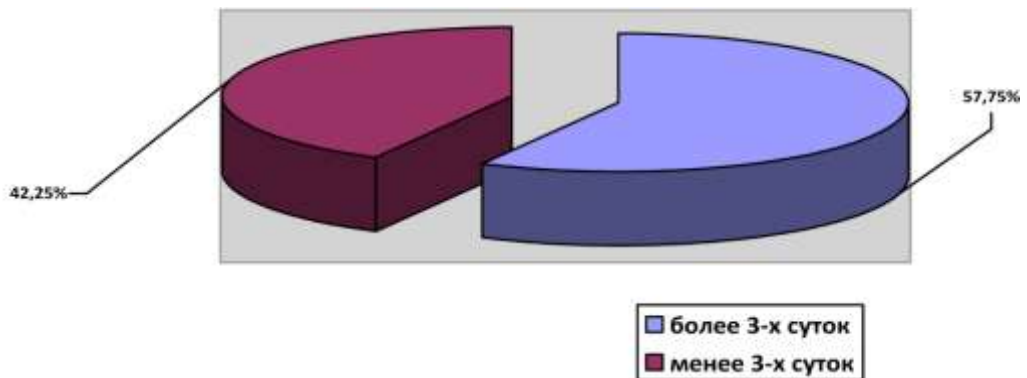
В первую группу вошли 71 пациент у которых, в комплексном лечении разлитого гнойного перитонита применялась тактика «релапаротомии по требованию». Больные этой группы находились на лечении в Одесской областной клинической больнице г. Одесса, на базе Одесского национального медицинского университета в период с 2013г. по июнь 2016г.

Пациенты этой группы были в возрасте от 26 до 90 лет. В возрасте 60 лет и более было 34 (47,9 %) пациентов.

Давность заболевания менее 3 суток имели 30 (42,25 %) пациентов, более 3 суток – 41 (57,75 %) (диаграмма 2.1.3).

Диаграмма 2.1.3

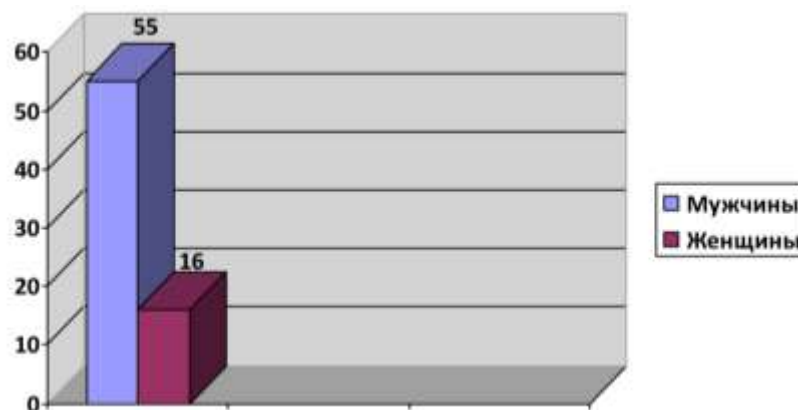
Давность поступления в стационар I группа пациентов



Мужчин было 55 (77,46 %), женщин – 16 (22,54 %) (диаграмма 2.1.4).

Диаграмма 2.1.4

Распределение по полу I группа пациентов



Сопутствующая патология выявлена у 48 (67,6 %) пациентов (табл. 2.1.4).
Наиболее часто встречалась патология сердечно-сосудистой системы.

Таблица 2.1.4

Сопутствующая патология пациентов I группы

Сопутствующая патология		Количество больных	
		Абс.	%
ИБС, атеросклеротический кардиосклероз		16	33,3 %
Недостаточность кровообращения	Н0	2	4,17 %
	Н1	2	4,17 %
	Н2А	2	4,17 %
Постинфарктный кардиосклероз		2	4,17 %
Аритмии		3	6,25 %
Гипертоническая болезнь	1 стадия	2	4,17 %
	2 стадия	1	2,1 %
	3 стадия	1	2,1 %
Дыхательная недостаточность	1 степени	3	6,25 %
	2 степени	3	6,25 %
Церебральный атеросклероз		1	2,1 %
Ожирение		5	10,4 %
Другая патология		5	10,4 %
Всего		48	100 %

Причинами перитонита были: перфорация язвы двенадцатиперстной кишки – у 22 (31 %) пациентов, перфорация тонкой кишки – у 12 (16,9 %), острый аппендицит – у 17 (23,9 %), острый панкреонекроз с парапанкреатитом – у 4 (5,63 %), острая спаечная кишечная непроходимость с некрозом тонкой кишки – у 2 (2,82 %), перфорация дивертикула сигмовидной кишки – у 6 (8,5 %), ущемленная вентральная грыжа с некрозом тонкой кишки – у 2 (2,82 %), закрытая травма живота с разрывом

сигмовидной кишки – у 4 (5,63 %), острый холецистит – у 1 (1,4 %), перфорация язвы желудка – у 1 (1,4 %) (табл. 2.1.5).

Таблица 2.1.5

**Этиологические факторы вызвавшие острый распространенный
гноный перитонит в I группе.**

Основное заболевание		Количество пациентов	
		Абс.	%
1	Перфорация язвы двенадцатиперстной кишки	22	31 %
2	Перфорация тонкой кишки	12	16,9 %
3	Острый аппендицит	17	23,9 %
4	Острый панкреонекроз с парапанкреатитом	4	5,63 %
5	Перфорация дивертикула сигмовидной кишки	6	8,5 %
6	Острая спаечная кишечная непроходимость с некрозом тонкой кишки	2	2,82 %
7	Ущемленная вентральная грыжа с некрозом тонкой кишки	2	2,82 %
8	Закрытая травма живота с разрывом сигмовидной кишки	4	5,63 %
9	Острый холецистит	1	1,4 %
10	Перфорация язвы желудка	1	1,4 %
		71	100 %

Всем пациентам подсчитывали Мангеймский индекс перитонита. Первая степень МИП (< 21 балла) выявлена у 14 (19,7 %) пациентов, вторая (21–29 баллов) – у 39 (54,9 %), третья (>29 баллов) – у 18 (25,4 %). У всех больных через 72 ч после операции подсчитывали ПИР. ПИР I степени (< 10 баллов) выявлен у 23 (32,39 %) пациентов, II степени (11 – 12 баллов) –

у 20 (28,17 %), III степени (13–14 баллов) – у 18 (25,35 %), IV степени (> 15 баллов) – у 10 (14,0 %).

Осложнения развились у 30 (42,25 %) пациентов: несостоятельность ранее наложенных кишечных швов – у 4 (13,3 %), нагноение послеоперационной раны – у 12 (40 %), ранняя спаечная кишечная непроходимость – у 2 (6,7 %); эвентрация – у 6 (20 %), формирование внутрибрюшных (межпетельных) абсцессов – у 2 (6,7 %), острые (стрессовые) язвы желудка с кровотечением – у 4 (13,3 %). Умерли 27 (38,57 %) пациентов.

Все пациенты, которым релапаротомию выполнили позднее чем через 72 ч, после первичного оперативного вмешательства умерли.

Во вторую группу вошло 106 пациентов у которых, в комплексном лечении разлитого гнойного перитонита использовалась методика программированных санаций брюшной полости. Пациенты данной группы находились на лечении в Центральной городской клинической больнице №16 г. Донецк, на базе Донецкого национального медицинского университета с 2008г. по 2013 г.

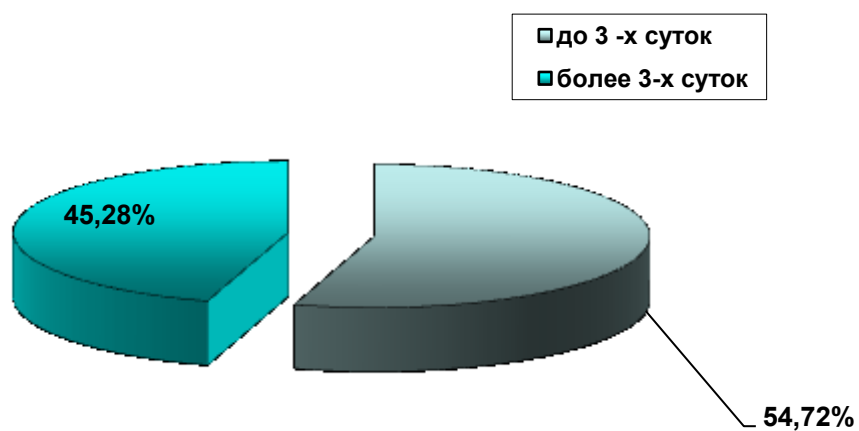
Возраст больных от 18 до 90 лет. Все пациенты поступали в клинику в экстренном порядке с явлениями разлитого гнойного перитонита. У всех пациентов индекс брюшной полости составил более 13 баллов.

По срокам обращения в стационар различали следующие категории больных: 1 – больные поступившие до 3-х суток от начала заболевания, 2 – больные поступившие более 3-х суток от начала заболевания.

Давность заболевания менее 3 суток отмечена у 58 (54,72 %) пациентов, более 3 суток – у 48 (45,28 %) пациентов, причем более 6 суток – у 21 (19,81 %) (диаграмма 2.1.5).

Диаграмма 2.1.5

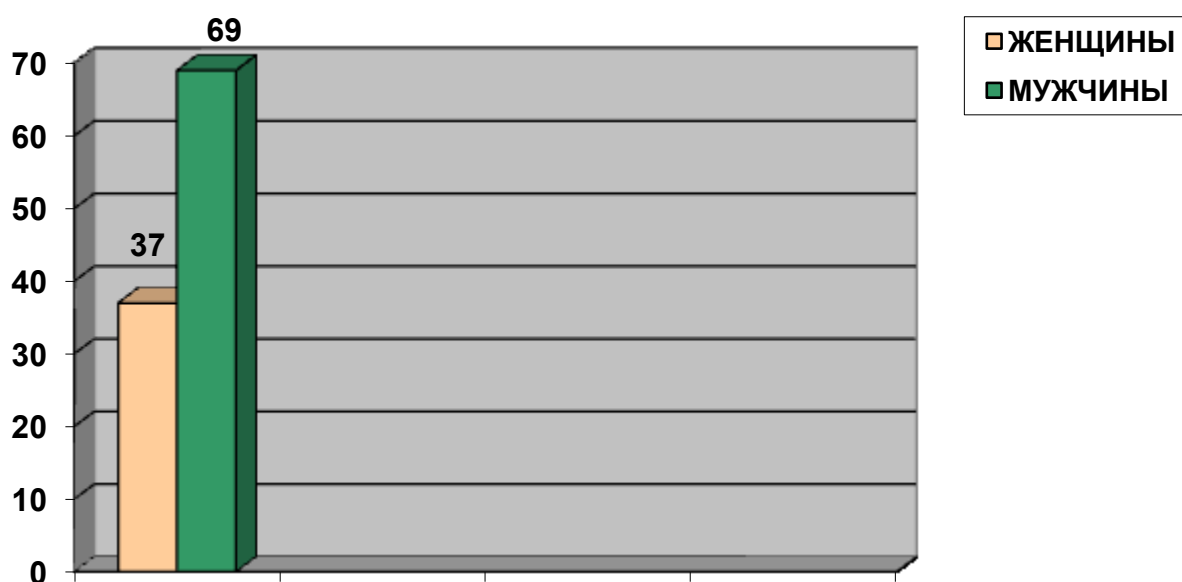
Сроки поступления больных в стационар II группа



Женщин 37 (34,9 %), мужчин – 69 (65,1 %) (диаграмма 2.1.6).

Диаграмма 2.1.6

Распределение больных по полу II группа



По возрастным группам больные распределились следующим образом (табл. 2.1.6).

Таблица 2.1.6

Возрастной состав больных

Возрастная группа	От 16 до 25 лет	От 26 до 40 лет	От 41 до 50 лет	От 51 до 65 лет	От 66 до 90 лет
Абс.	4	26	22	28	26
%	3,8 %	24,5 %	20,8 %	26,4 %	24,5 %

Средний возраст пациентов составил 51,5 лет.

Как видно из таблицы 2.1.6 – 75,5 % больных трудоспособного возраста.

Сопутствующая патология выявлена у 72 (67,9 %) больных. Наиболее часто встречалась патология сердечно-сосудистой и дыхательной систем (табл. 2.1.7).

Таблица 2.1.7

Сопутствующая патология пациентов II группы

Сопутствующая патология		Количество больных	
		Абс.	%
ИБС, атеросклеротический кардиосклероз		15	23,81 %
Недостаточность кровообращения	Н0	9	11,11 %
	Н1	4	4,76 %
	Н2А	2	3,17 %
Постинфарктный кардиосклероз		7	11,11 %
Аритмии		5	7,94 %
Гипертоническая болезнь	1 стадия	6	9,52 %
	2 стадия	3	4,76 %
	3 стадия	1	1,59 %
Дыхательная недостаточность	1 степени	5	3,17 %
	2 степени	3	1,59 %
Церебральный атеросклероз		5	7,94 %
Ожирение		1	1,59 %
Другая патология		6	7,94 %
Всего		72	

Причинами перитонита явились: перфорация язвы двенадцатиперстной кишки – у 41 (38,6 %) пациента, перфорация тонкой кишки – у 22 (20,8 %), острый аппендицит – у 17 (16 %), гнойный сальпингит – у 5 (4,7 %), абсцесс брюшной полости невыясненной этиологии, вскрывшийся в брюшную полость – у 5 (4,7 %), перфорация язвы желудка – у 4 (3,8 %), острый холецистит – у 4 (3,8 %), перфорация дивертикула сигмовидной кишки – у 4 (3,8 %), острая странгуляционная кишечная непроходимость с некрозом тонкой кишки – у 2 (1,9 %), проникающие колото-резаные ранения живота с повреждением тонкой кишки – у 2 (1,9 %) (табл. 2.1.8).

Таблица 2.1.8

**Этиологические факторы вызвавшие острый распространенный
гнойный перитонит у больных II группы**

Основное заболевание		Количество пациентов	
		Абс.	%
1	Перфорация язвы двенадцатиперстной кишки	41	38,68 %
2	Перфорация тонкой кишки	22	20,75 %
3	Острый аппендицит	18	16,98 %
4	Гнойный сальпингит	5	4,72 %
5	Острый панкреонекроз с парапанкреатитом	5	4,72 %
6	Перфорация язвы желудка	4	3,77 %
7	Острый холецистит	4	3,77 %
8	Перфорация дивертикула сигмовидной кишки	3	2,83 %
9	Острая странгуляционная кишечная непроходимость с некрозом тонкой кишки	2	1,89 %
10	Проникающие колото-резаные ранения живота с повреждением тонкой кишки	2	1,89 %

Осложнения развились у 12 (11,3 %) пациентов: несостоятельность ранее наложенных швов – у 2 (16,67 %), нагноение послеоперационной раны – у 7 (58,33 %), эвентрация – у 2 (16,67 %), острые (стрессовые) язвы тонкой кишки с перфорацией – у 1 (8,33 %).

Умерли 24 (22,6 %) пациентов.

2.2. Описание основных этапов лечения больных первой группы

Одним из основных этапов лечения больных данной группы было хирургическое вмешательство, целью которого является установление и устранение источника перитонита, эвакуация экссудата, тщательная санация брюшной полости, декомпрессия кишечника, дренирование брюшной полости по А.А.Шалимову. Оперативные вмешательства выполняли под общим обезболиванием из срединного доступа.

Комплексная корригирующая инфузионная и медикаментозная терапия проводилась до, во время и после операции. Основными ее направлениями являются: коррекция гемодинамики, водно-электролитного баланса и метаболических нарушений, антибактериальная терапия, обеспечение энергетических и пластических потребностей организма, обеспечение нормального газообмена и устранение нарушений микроциркуляции, детоксикационная терапия, повышение естественной резистентности организма, устранение функциональной недостаточности кишечника.

Особое место в лечении разлитого гнойного перитонита занимает деэскалационная антибактериальная терапия, которую начинали проводить еще до хирургического вмешательства, и продолжали в послеоперационном периоде. Предпочтение отдавали карбапенемам (меропенему, дорипенему, имепенему-целастатину), цефалоспорином 4-го (цефепиму) или 3-го (цефоперазону+сульбактаму, цефтазидиму) поколения в сочетании с производными нитроимидазола или группой линкозамидов. Длительное применение антибиотиков сочетали с введением противогрибковых препаратов (Флуконазол).

Инфузионная терапия проводилась по общепринятой методике с учетом индивидуальных особенностей пациента и была направлена на коррекцию гемодинамических нарушений, водно-электролитного, белкового, углеводного, жирового обменов, кислотно-основного состояния крови. В предоперационном периоде это достигалось инфузией изотонических

полиионных растворов из расчета 30–50 мл на 1 кг массы тела в режиме гемодилюции в течение 2–4 часов. Завершали инфузионную терапию введением белковых и/или коллоидных препаратов.

В послеоперационном периоде объем инфузионной терапии составлял 50–80 мл/кг массы тела, что зависело от объема патологических потерь. Управляемая гемодилюция проводилась кристаллоидами и коллоидами в соотношении 2:1 или 1:1. Для этого использовали раствор Рингера, изотонический 0,9 % раствор натрия хлорида, 5-10 % растворы глюкозы, раствора калия хлорида, стабизол, сорбилакт, альбумин. Для коррекции расстройств микроциркуляции использовали рефортан, реосорбилакт, гелофузин, трентал.

Профилактику и лечение явлений печеночной недостаточности проводили с помощью гепатопротекторов. При снижении диуреза на фоне адекватной инфузионной терапии применяли торасемид натрия, фуросемид и другие препараты. Для профилактики возникновения острых язв и эрозий слизистой оболочки пищеварительного канала использовали блокаторы протонной помпы и антацидные препараты. Для стимуляции моторики кишечника и ликвидации явлений паралитической кишечной непроходимости применяли блокаду энтеро-энтерального тормозного рефлекса на разных уровнях (дистигмина бромид, перидуральную анестезию). До восстановления перистальтики кишечника проводили парентеральное питание.

При явлениях пареза тонкой кишки применяли ее назоинтестинальную интубацию. Дренирование брюшной полости проводили по А.А. Шалимову.

Перед окончанием операции использовали санацию брюшной полости, суть которой заключалась в следующем. После обильного промывания брюшной полости физиологическим раствором в объеме 8–10 литров (механическое очищение), в брюшную полость вводился водный раствор «хлогрексидина».

Хирургическое вмешательство завершали зашиванием всех слоев передней брюшной стенки, а при возникновении осложнений выполняли релапаротомию («релапаротомия по требованию»).

2.3. Описание основных этапов лечения больных второй группы

Одним из основных этапов лечения больных с разлитым гнойным перитонитом является хирургическое вмешательство, целью которого является установление и устранение источника перитонита, эвакуация экссудата, тщательная санация брюшной полости, декомпрессия кишечника, дренирование брюшной полости по А.А. Шалимову. Оперативные вмешательства выполняли под общим обезболиванием из срединного доступа, а все последующие санации брюшной полости выполняли исключительно под продленной эпидуральной анестезией.

Не менее важной с точки зрения исхода лечения больного является полноценная комплексная корригирующая инфузионная и медикаментозная терапия, которая проводилась до, во время и после операции. Основными ее направлениями были: коррекция гемодинамики, водно-электролитного баланса и метаболических нарушений, антибактериальная терапия, обеспечение энергетических и пластических потребностей организма, обеспечение нормального газообмена и устранение нарушений микроциркуляции, детоксикационная терапия, повышение естественной резистентности организма, устранение функциональной недостаточности кишечника.

Особое место в лечении разлитого гнойного перитонита занимает антибактериальная терапия, которую начинали проводить еще до хирургического вмешательства, и продолжали в послеоперационном периоде. Предпочтение отдавали карбапенемам (меропенему, дорипенему, имепенему-целастатину), цефалоспорином 4-го (цефепиму) или 3-го (цефоперазону+сульбактаму, цефтазидиму) поколения в сочетании с

производными нитроимидазола или группой линкозамидов. Длительное применение антибиотиков сочетаем с введением противогрибковых препаратов (Флуконазол).

Инфузионная терапия проводилась по общепринятой методике с учетом индивидуальных особенностей пациента и была направлена на коррекцию гемодинамических нарушений, водно-электролитного, белкового, углеводного, жирового обменов, кислотно-основного состояния крови. В предоперационном периоде это достигалось инфузией изотонических полиионных растворов из расчета 30–50 мл на 1 кг массы тела в режиме гемодилюции в течение 2–4 часов. Завершали инфузионную терапию введением белковых и/или коллоидных препаратов.

В послеоперационном периоде объем инфузионной терапии составлял 50-80 мл/кг массы тела, что зависело от объема патологических потерь. Управляемая гемодилюция проводилась кристаллоидами и коллоидами в соотношении 2:1 или 1:1. Для этого использовали раствор Рингера, изотонический 0,9 % раствор натрия хлорида, 5-10 % растворы глюкозы, раствора калия хлорида, стабизол, сорбилакт, альбумин. Для коррекции расстройств микроциркуляции использовали рефортан, реосорбилакт, гелофузин, трентал.

Профилактику и лечение явлений печеночной недостаточности проводили с помощью гепатопротекторов. При снижении диуреза на фоне адекватной инфузионной терапии применяли торасемид натрия, фуросемид и другие препараты. Для профилактики возникновения острых язв и эрозий слизистой оболочки пищеварительного канала использовали блокаторы протонной помпы и антацидные препараты. Для стимуляции моторики кишечника и ликвидации явлений паралитической кишечной непроходимости применяли блокаду энтеро-энтерального тормозного рефлекса на разных уровнях (дистигмина бромид, перидуральную анестезию). До восстановления перистальтики кишечника проводили парентеральное питание.

После устранения причины перитонита обязательно у всех пациентов выполняли назоинтестинальную интубацию с эвакуацией содержимого кишечника, даже при отсутствии явной дилатации петель кишок.

Перед окончанием операции использовали так называемую «экспозиционную санацию» брюшной полости. Суть предложенного варианта обработки брюшной полости заключалась в следующем. После обильного промывания брюшной полости физиологическим раствором в объеме 8–10 литров (механическое очищение) все дренажи, уложенные в брюшную полость перекрывались, и перед окончанием оперативного пособия в брюшную полость вводили водный раствор октенидина дигидрохлорида в разведении 1:2, с экспозицией в один час. После истечения этого времени, дренажи открывали, в результате чего происходила самопроизвольная эвакуация содержимого брюшной полости.

Хирургическое вмешательство завершали формированием лапаростомы. Большой сальник фиксировали в подчревь, внутренние органы изолировали от внешней среды стерильной перфорированной полиэтиленовой пленкой, которую фиксировали к брюшине или апоневрозу по периметру лапаротомной раны узловыми капроновыми швами. На рану брюшной стенки рыхло укладывали салфетки с антисептиком, края кожной раны сближали несколькими швами (рис. 2.3.1).

При формировании лапаростомы, особенно во время сближения краев раны, обязательно контролировали внутрибрюшное давление, которое не должно было превышать 10-15 мм рт. ст. Для этой цели нами был спроектирован дренаж, который мог использоваться и для измерения ВБД. Он имел вид дренажной трубки диаметром 7 мм, выполненной из полихлорвинила. Дренаж оснащен резиновым баллоном объемом 20 мл, который был закреплен на дренаже на расстоянии 150 мм от его края и имел отдельный независимый канал (рис. 2.2.2).



Рис. 2.3.1. Вид сформированной лапаростомы для проведения последующих программированных санаций брюшной полости (Пациент М., 63 лет. № истории 6584. собственное наблюдение)

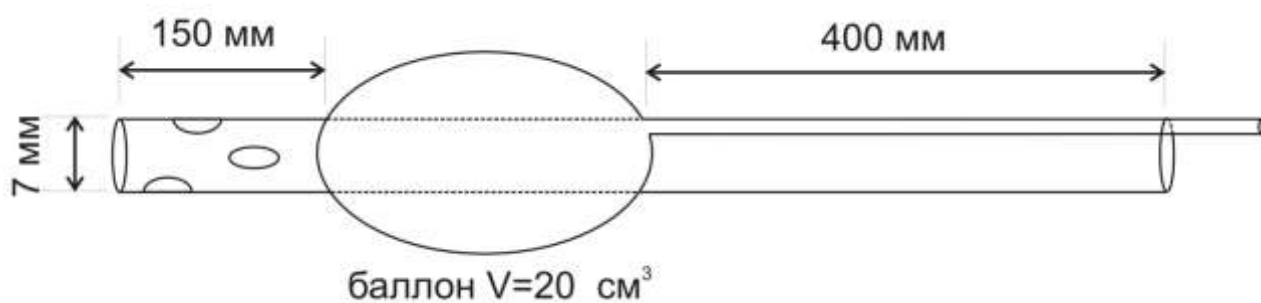


Рис. 2.3.2. Схема интраабдоминального дренажа с баллоном для измерения ВБД

2.4. Методы обследования больных

Все пациенты с перитонитом подверглись всестороннему клиническому обследованию, которое основывалось на оценке жалоб, данных анамнеза, клинической картины заболевания, лабораторных и инструментальных методов диагностики.

В комплекс методов входили:

1. Мониторинг температуры тела, артериального давления (АД), пульса(ЧСС), центрального венозного давления (ЦВД).

2. Общий анализ крови и мочи.

3. Динамическое определение основных биохимических параметров крови, газового состава артериальной и смешанной венозной крови, кислотно-основного состояния:

– глюкозы – глюкозо-оксидантным методом,

– амилазы крови – по методу Смита-Роу,

– диастазы мочи по Вольгемуту,

– холестерин и электролиты колориметрическим методом с использованием реактивов Vital-Diagnostic;

– активность гепатоцеллюлярных ферментов в сыворотке крови (аминотрансфераз АЛАТ и АСАТ, лактатдегидрогеназу, щелочную фосфатазу) по оптимизированной методике на полуавтоматическом анализаторе «0111-3000» фирмы KONE;

– показатели кислотно-основного состояния определялись экспрессметодом по Astrup в модификации Syggard-Andersen;

– время свертывания определялось по Ли-Уайту;

– толерантность плазмы к гепарину по Вудд;

– время рекальцификации по Хоуэллу;

– протромбиновый индекс по Квику;

– креатинин сыворотки на спектрофотометре «Gilford» со стандартными реактивами;

4. УЗИ брюшной полости выполнялось на аппарате DIAGNOSTIC ULTRASOUND SYSTEM "TOSHIBA SSA-660A", (Япония);

5. Диагностическая и лечебная лапароскопия выполнялось на лапароскопической стойке ТО1–100–320–30, (Россия)

6. R-исследование грудной и брюшной полости выполнялось на Рентгендиагностическом комплексе РДК–ВСМ, (Украина).

7. Осуществляли контроль почасового и суточного диуреза, подсчет патологических и физиологических потерь.

8. Также больным выполнялась регистрация ЭКГ, консультация терапевта, и других смежных специалистов по показаниям.

9. Определение тяжести состояния по шкалам APACHE II, MODS, Мангеймскому индексу перитонита.

В связи с тем, что у больных течение перитонита зависит не только от распространённости и характера экссудата, хотя они и являются определяющими в его течении, но и от многих других факторов (возраст, сопутствующие заболевания, состояние иммунитета и др.), в работе мы применяли бальную систему оценки тяжести перитонита.

Для оценки тяжести состояния больных на момент поступления использовался МИП (Мангеймский индекс перитонита). Данная шкала удобна и для проведения ретроспективного анализа, в связи с тем, что требуется стандартная информация о больном. При сумме баллов до 20 прогнозируемая летальность составляет 0, при 20-30 баллах – летальность достигает 29 % и прогнозируемая летальность приближается к 100 % при сумме баллов более 30. [213] (табл. 2.4.1).

Таблица 2.4.1

Шкала МИП (Under et al. 1987 г[146])

№	Показатель	Количество баллов
1	Возраст более 50 лет	5 баллов
2	Женский пол	5 баллов
3	Наличие органной недостаточности	7 баллов
4	Наличие злокачественной опухоли	4 балла
5	Продолжительность перитонита более 24 ч	4 балла
6	Толстая кишка как источник перитонита	4 балла
7	Перитонит разлитой	6 баллов
8	Экссудат:	
	Прозрачный	0 баллов
	Мутно-гнойный	6 баллов
	Калово-гнилостный	12 баллов

Всем пациентам определялся Мангеймский индекс перитонита (МИП). Первая степень МИП выявлена у 29 (27,6 %) пациентов, вторая – у 56 (52,83 %), третья у 21 (19,811 %) (табл. 2.4.2).

Таблица 2.4.2

Оценка тяжести состояния пациентов по шкале МИП

Тяжесть состояния МИП, баллы	Количество больных	
	Абс.	%
1 степень (до 20 баллов)	29	27,36 %
2 степень (от 20 до 30 баллов)	56	52,83 %
3 степень (выше 30 баллов)	21	19,811 %

Из таблицы видно, что состояние больных в момент поступления расценивалось, как тяжелое или крайне тяжелое.

Оценка состояния больных в динамике проводилась с помощью шкалы APACHE II (Acute physiology and chronic health evaluation) [200] (табл. 2.4.3).

Таблица 2.4.3

Acute physiology and chronic health evaluation

Acute physiology and chronic health evaluation (APACHE II) scoring system									
Физиологические параметры	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Ректальная температура (°C)	41.0	39.0-40.9		38.5-38.9	36.0-38.4	34.0-35.9	32.0-33.9	30.0-31.9	29.9
Среднее артериальное давление (mm Hg)	160	130-159	110-129		70-109		50-69		49
Число сердечных сокращений (ударов/мин)	180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	39
Частота дыхания (дыханий/мин)	50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		5
Оксигенация* (kPa): FiO_2 50% A-aDO ₂	66.5	46.6-66.4	26.6-46.4		<26.6				
FiO_2 <50% PaO ₂					>9.3	8.1-9.3		7.3-8.0	<7.3
Артериальное pH	7.70	7.60-7.59		7.50-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Натрий плазмы (mmol/l)	180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	110
Калий плазмы (mmol/l)	7.0	6.0-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3.0-3.4	2.5-2.9		<2.5
Креатинин плазмы (μmol/l)	300	171-299		121-170	50-120		<50		
Гематокрит (%)	60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Лейкоциты (·10 ⁹ /l)	40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1

* Если вдыхаемая фракция кислорода (FiO_2) 50% имеет значение альвеолярно-артериальная разница (A a),
Если вдыхаемая фракция кислорода (FiO_2) <50% - парциальное давление кислорода PaO₂.

Прочие баллы
Оценка по шкале Глазго (Glasgow coma scale):
 Из 15 вычтеть полученную сумму баллов по шкале Глазго
Возраст: <45 лет=0 баллов, 45-54=2, 55-64=3, 65-75=5, 75=6.
Хронические заболевания, наблюдавшиеся до поступления:

хронические заболевания печени	5 баллов
с гипертензией или печеночной недостаточностью, энцефалопатией или комой	при экстренных оперативных вмешательствах и у нехирургических
хроническая сердечная недостаточность	больных
IV степень New York Heart Association;	2 балла
хроническое легочное заболевание с ограничением физической активности, вторичной полицитемией или легочной гипертензией;	при плановых операциях.
заболевания почек, требующие диализа;	
иммуносупрессия при лучевой терапии, химиотерапии, недавней или длительной терапии высокими дозами стероидов, лейкопения, AIDS.	

Тяжесть состояния по APACHE II, септические осложнения и летальность

APACHE II, баллы	Септические осложнения, %	Летальность, %
Менее 10	18,2	0
10—19	24,6	15,8
20—29	27,7	21,3
30 и более	37,5	75,0

Оценивали состояние больных, как при поступлении, так и во время каждой последующей санации (в течение суток).

Оценку тяжести состояния больного и степени органной дисфункции проводили ежедневно утром и вечером.

Распределение больных по степени тяжести в зависимости от оценки по шкале АРАСНЕ II представлено в Табл. 2.4.4

Таблица 2.4.4

**Распределение больных по степени дооперационной
оценки по шкале АРАСНЕ II**

Тяжесть состояния по АРАСНЕ II, баллы	Количество больных	
	Абс	%
0–10	13	12,26 %
11–19	26	24,53 %
20–29	49	46,23 %
30 и более	18	16,98 %
Всего	106	100 %

Шкала MODS (Multiple Organ Dysfunction Score) – шкала оценки полиорганной дисфункции [215]. Она включает оценку степени дисфункции в системах организма, т.е. определяет выраженность нарушений функции дыхания, почек, печени, системы гемостаза, сердечно-сосудистой и нервной систем. Общая оценка по шкале MODS состоит из суммы баллов по каждой из 6-ти систем гомеостаза (табл. 2.4.5).

Таблица 2.4.5

**MODS (Multiple Organ Dysfunction Score) – шкала оценки
полиорганной дисфункции**

Система	Показатель	Балл				
		0	1	2	3	4
Дыхание	$PO_2FiO_2(1)$	>300	266–300	151–225	76–150	<75
Почки	креатинин сыворотки (2)	<100	101–200	201–350	351–500	>500
Печень	билирубин сыворотки (3)	<20	21–60	61–120	121–240	>240
Сердечно-сосудистая	СДЧ (4)	<10.0	10.–15.0	15.1–20.0	20.1–30.0	>300
Кровь	Количество тромбоцитов (5)	>120	81–120	51–80	21–50	<20
Нервная	Шкала ком Глазго (6)	15	13–14	10–12	7–9	<6

Распределение больных по степени тяжести в зависимости от оценки по шкале MODS представлено в табл. 2.4.6.

Таблица 2.4.6

**Распределение больных по степени дооперационной
оценки по шкале MODS**

Тяжесть состояния по MODS, баллы	Количество больных	
	Абс	%
0–3	–	—
4–7	36	33,96 %
8–12	47	44,34 %
Более 13	23	21,7 %
Всего	106	100 %

Определение индекса брюшной полости

Всем пациентам определяли значение индекса брюшной полости (ИБП), как одного из важнейших показаний к повторным программированным санациям брюшной полости.

Основу интегральной оценки степени и характера поражения органов брюшной полости – индекса брюшной полости (ИБП) – составили пять групп факторов (табл. 2.4.7).

Значение ИБП более 13 баллов является фактором неблагоприятного прогноза и соответственно может служить одним из показаний к этапной релапаротомии в программируемом режиме. Уже во время первой операции, предпринятой по поводу острого распространенного гнойного перитонита, можно предполагать, что метод «агрессивного» лечения может быть обречен на неудачу, но не имеет альтернативы при поражении, соответствующем ИБП более 23 баллов. Вместе с тем в динамике комплексного лечения уменьшение ИБП ниже значения 10 баллов может служить весомым обоснованием к прекращению режима этапных вмешательств.

**Критерии интраоперационной оценки характера поражения
орбрюшной полости при перитоните (в баллах)
(В.С. Савельев, М.И. Филимонов, П.В. Подачин, 1998 г.)**

Признак	Баллы
Распространенность перитонита:	
Местный (абсцесс)	1
Распространенный	3
Характер экссудата:	
Серозный	1
Гнойный	3
Геморрагический	4
Каловый	4
Наложения фибрина:	
В виде панциря	1
В виде рыхлых масс	4
Состояние кишечника:	
Инфильтрация стенки	3
Отсутствие спонтанной и стимулированной перистальтики	3
Кишечный свищ или несостоятельность анастомоза	4
Нагноение или некроз операционной раны	3
Эвентрация	3
Неудаленные девитализированные ткани	3
Суммарное количество баллов — ИБП*	

Значение ИБП при первичной операции менее 13 баллов служило критерием исключения из исследуемой группы.

**Гистологическое исследование биоптатов брюшины при
распространенном перитоните**

Нами проведено сравнительное комплексное морфологическое изучение с использованием современных общегистологических, гистохимических, иммуногистохимических и морфометрических методик исследования. Предметом изучения послужили кусочки ткани брюшины в процессе лечения санирующими промываниями брюшной полости в сроки 0, 24, 48 и 72 часа у 79 больных с ОРГП.

Кусочки ткани брюшины (все биопсии проведены с согласия больных, взяты по медицинским показаниям), фиксированные в 10 % растворе нейтрального формалина, заливали в парафин по стандартной методике. На ротационном микротоме МПС-2 изготавливали серийные гистологические срезы толщиной 5 ± 1 мкм, которые затем окрашивали гематоксилином и эозином, по ван Гизону, на фибрин по Шуенинову, толуидиновым синим при рН 2,6 и 5,3, ставили ШИК-реакцию с обработкой контрольных срезов амилазой. Часть серийных гистологических срезов, депарафинированных по стандартной методике, обрабатывали моноклональными антителами (МКАТ), к виментину.

Исследование проводилось в обычном и поляризованном свете [по методике В.Н. Казаков, В.Г. Шлопов, 2008]. В основу морфометрического исследования положен точечный метод полей Глаголева. С помощью окулярной сетки на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, определяли удельные объемы МГЦР, фибрина, очагов некроза, ПМЯЛ, макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток, тканевых базофилов (лаброцитов), фибробластов. При выполнении морфометрических исследований руководствовались основными принципами, изложенными в руководствах Г.Г. Автандилова (2002).

Анализ изображения осуществлялся на универсальном микроскопе Hund Н 500 с телевизионной системой, соединенной с персональным компьютером OEM IBM PC / AT Pentium. Все микрофотографии выполнены с помощью цифровой видеокамеры для микроскопа DCM510 (USB 2.0) 5M pixels CMOS chip, соединенной с персональным компьютером и хранятся в базе данных компьютера OEM IBM PC / AT Pentium.

Морфологическое и морфометрическое изучение автором проведено самостоятельно на базе отдела патоморфологии ЦНИЛ Донецкого национального медицинского университета имени М.Горького, при научно-технической и консультативной помощи научных сотрудников отдела

патоморфологии, профессора Л.И.Волос и заслуженного деятеля науки и техники Украины, профессора В.Г.Шлопова.

Микробиологическое исследование

Микробиологическое исследование выполнялось в бактериологической лаборатории Университетской клиники Донецкого национального медицинского университета имени М. Горького при научно-технической и консультативной помощи д.мед.н., профессора Л.В. Натрус

Материалом для бактериологического исследования являлся выпот из брюшной полости.

Микробиологическое исследование представлял собой многоступенчатый процесс, включающий:

- сбор проб клинического материала и транспортировку его в лабораторию;
- проведение первичного посева на питательные среды для выделения возбудителя и получения чистой культуры;
- дифференциацию и идентификацию выделенных культур;
- определение чувствительности их к антибактериальным препаратам.

Сбор проб клинического материала и транспортировка его в лабораторию

Первичный забор материала для исследования выполнялся непосредственно из брюшной полости стерильным шприцом объемом 20 мл. до применения антибиотиков. В последующем забор содержимого брюшной полости забирался для исследования во время каждой последующей санации брюшной полости, но уже на фоне применения антибиотиков. Общим требованием к процедуре сбора проб является исключение возможности дополнительной контаминации исследуемого материала. Поэтому исследуемый материал от больных собирался в стерильную посуду, соблюдая правила асептики. После чего он доставлялся в лабораторию в течение 1–2 часов (но не позднее) от момента забора. Материал

транспортировали в металлических биксах. Для каждой пробы оформлялся сопроводительный документ. [97,124,126].

Проведение первичного посева биоматериала для выделения возбудителя и получения чистой культуры

Пред посевом исследуемый материал, как правило, окрашивали по Грамму и микроскопировали.

Наличие в мазках клеток с характерной морфологией могло подсказать направление последующего исследования и использовался в ряде случаев в качестве метода эспресс-диагностики.

После микроскопического исследования нативного материала его засеивали на плотные питательные среды общего назначения (5 % кровяной агар), а также селективно-ингибирующие среды: агар Эндо – для грамотрицательных бактерий, желточносолоевой агар с маннитом – для стафилококков, при необходимости среда Сабуро – для дрожжеподобных грибов.

Параллельно с посевом на плотные питательные среды испытуемый материал засеивают в жидкие среды обогащения (тиогликолиевая среда), что особенно важно при содержании небольшого количества микроорганизмов в биоматериале.

Для определения качественного состава микрофлоры и ориентировочной массивности обсеменения использовали метод секторных посевов.

Метод секторных посевов. Количественный метод, позволяющий определить число микробных клеток, например, в 1 мл биоматериала. Платиновой петлей диаметром 2 мм, что составляет объем 0,005 мл, производили посев поступившего биоматериала (30–40 штрихов) на сектор А чашки Петри. После этого петлю прожигают и производят 4 штриховых посева из сектора А в сектор I и аналогичным образом – из сектора I во II и из II в III. Чашки инкубировали при 37°C 18–24 часа, после чего подсчитывают число колоний, выросших в разных секторах. Определение степени обсеменения по количеству выросших колоний производили

согласно таблице. Например, 1–6 колоний соответствует мене 10^3 (1000 кое/мл), 100–160 колоний примерно 10^5 (500000 кое/мл).

Метод секторных посевов позволяет не только определить степень обсеменения микроорганизмами, но и выделить возбудителя заболевания в чистой культуре. Чистая культура – масса клеток, состоящая из микроорганизмов, принадлежащих одному виду и полученных как потомство одной клетки. Выделение отдельных видов бактерий (чистой культуры) из исследуемого материала, содержащего, как правило, смесь различных микроорганизмов, является одним из этапов любого бактериологического исследования. Чистой культурой микробов получают из изолированной микробной колонии.

Идентификацию выделенных бактериальных культур проводили на базе планшетных фотометров iEMS-Reader (Thermo Fisher Scientific Inc, США, www.thermo.com), система работает совместно с программой «Микроб-Автомат», благодаря чему результаты идентификации микроорганизмов автоматически переносились в систему микробиологического мониторинга «Микроб-2».

Идентификация микроорганизмов в данной программе основана на изучении морфологических, культуральных свойств и биохимической активности с использованием коммерческих микротест-систем, позволяющих одновременно определить от 7 до 24 и более различных ферментативных реакций в течение 4–48 часов.

В своей работе мы остановились на использовании коммерческих тест-систем фирмы «ПЛИВА-Лахема» благодаря тому, что они обеспечивают идентификацию широкого спектра возбудителей, ответственных за возникновение гнойно-воспалительных реакций и инфекционных заболеваний в клинической практике.

Исследованиям по антибиотикочувствительности подлежали чистые культуры микроорганизмов или материал изолированных колоний с плотных питательных сред после первичного посева клинического образца. (Проводились диффузионные методы оценки антибиотикочувствительности,

основанные на диффузии антибиотиков из носителя в плотную питательную среду и ингибции роста исследуемой культуры в той зоне, где концентрация антибиотика превосходит МПК.) [97,126]

Дискодиффузионный метод (ДДМ) основывался на регистрации диаметра зоны ингибции роста исследуемого микроорганизма вокруг круглого носителя антибиотика (бумажного диска). (Скала Л.З.) АБП диффундируют из пропитанных ими бумажных дисков в питательную среду и угнетают рост микроорганизмов, посеянных на поверхность агара. Для определения чувствительности ДДМ использовали стандартный инокулят, который соответствует 0,5 по стандарту Мак Фарланду, т.е. содержит примерно $1,5 \times 10^8$ КОЕ/см³ (приказ МОЗ № 167). [98].

Результат идентификации включал

Результат	Описание
Микроорганизма	Наименование наиболее вероятного или вероятных микроорганизмов из имеющихся в банке данных
% подобия (подобие, вероятность)	Показатель, показывающий насколько полученный профиль, соответствует идентифицированному микробу в сравнении с другими таксонами, включенными в данный банк данных. Этот показатель может варьироваться от 0 до 100 %
Тиндекс (Т-индекс)	Показывает насколько идентифицированный микроб, по своему профилю, соответствует данному таксону. Этот показатель колеблется от 0 до 1 и обратно пропорционален количеству атипичных тестов
Оценка	Качественная оценка идентификации – определяется соотношением значений результатов %подобия и Тиндекс
Несовпавшие тесты	Данные о несовпадающих (атипичных) тестах в полученном профиле для каждого из вероятных таксонов с указанием % % положительных реакций, заложенных в банке.
Дополнительные тесты	Перечень дополнительных разделительных тестов в случае получения двух и более вероятных культур с указанием % % положительных реакций для каждого теста и таксона.

Результаты оценки

%подобия	Тиндекс	Оценка
> 99.9	> 0.75	Отлично
> 99.0	> 0.5	Очень хорошо
>90.0	> 0.25	Хорошо
> 85	> 0.1	Приемлемо

Ввод сведений об антибиотикочувствительности выполнялся в таблице "Антибиотикограмма" бланка анализа. При использовании диско-диффузионного метода степень чувствительности определяли: R – устойчивые, I – умеренно-устойчивые, S – чувствительные. По диаметру зон задержки роста вносились соответствующие значения каждому микроорганизму.

Окончательный ответ выдавался после выделения чистой культуры микроорганизмов, их идентификации и определения чувствительности к антибактериальным препаратам для каждой выделенной культуры возбудителей. (Приказ МОЗ № 535) [98].

Методы статистической обработки полученных результатов исследования

Анализ данных и рисунки графически демонстрирующие различия между различными показателями были получены с использованием специализированной программы MedCalc [219].

Для количественных признаков после расчета описательных статистических параметров (среднего математического ожидания, дисперсии, среднеквадратичного отклонения, отклонение среднего математического ожидания, медианы, первого и третьего квартилей) в каждой выборке проводили проверку характера распределения признаков с помощью критерия Колмогорова-Смирнова [46].

Среднее математическое ожидание определяли по формуле:

$$M = \frac{\sum_{i=1}^n v_i p_i}{n} \quad (13.1)$$

где M – среднее математическое ожидание; v_i – значение i -й варианты; p_i – частота i -й варианты; n – размер выборки.

Дисперсию определяли по формуле:

$$D = \frac{\sum_{i=1}^n d_i^2 p_i}{n} \quad (13.2)$$

где D – дисперсия выборки; d_i – отклонение значения i -й варианты от среднего математического ожидания; p_i – частота i -й варианты; n – размер выборки.

Исходя из величины дисперсии рассчитывали значение среднеквадратичного отклонения [46]:

$$\sigma = \sqrt{\frac{D}{n}} \quad (13.3)$$

где σ – среднеквадратичное отклонение; D – дисперсия выборки; d_i – отклонение значения i -й варианты от среднего математического ожидания; p_i – частота i -й варианты; n – размер выборки.

Отклонение среднего математического ожидания рассчитывали по формуле:

$$m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}} \quad (13.4)$$

где σ – среднеквадратичное отклонение; n – размер выборки.

Медиана (Me) определялась как 50-й перцентиль ранжированной выборочной совокупности (вариационного ряда выборки), который делит на две равные части, при чем 50 % «нижних» единиц ряда данных имеют значение признака не больше, чем медиана, а «верхние» 50 % – значения признака не меньше, чем медиана. Дополнительно определяли значения нижнего квартиля, соответствующего 25-му перцентилю и верхний квартиль,

соответствующий 75-му процентилю, разность между которыми (интерквартильный размах) является характеристикой разброса распределения величины и является робастным аналогом дисперсии [46]. Простая проверяемая гипотеза имеет вид $H_0: F(x)=F(x,q)$, где $F(x,q)$ – функция распределения вероятностей, с которой проверяется согласие наблюдаемой выборки, а q – известное значение параметра (скалярного или векторного) [46].

В случае простых гипотез предельные распределения статистик критериев согласия не зависят от вида наблюдаемого закона распределения $F(x,q)$ и, в частности, от его параметров [46, 88].

Предельное распределение статистики определяли по формуле:

$$D_n = \int_{|x|<\infty} \dots - \theta, \quad (13.5)$$

где $F_n(x)$ – эмпирическая функция распределения; $F(x,q)$ – теоретическая функция распределения; n – объем выборки.

При $n \rightarrow \infty$ функция распределения статистики $\sqrt{n}D_n$ сходится равномерно к функции распределения Колмогорова:

$$K(S) = \sum_{k=-\infty}^{\infty} (-1)^k e^{-2k^2 S^2} \quad (13.6)$$

Наиболее часто в критерии Колмогорова (Колмогорова-Смирнова) используют статистику вида [46]

$$S_K = \frac{6nD_n + 1}{6\sqrt{n}} \quad (13.7)$$

где

$$D_n = \max(D_n^+, D_n^-) \quad (13.8)$$

$$D_n^+ = \max_{1 \leq i \leq n} \left\{ \frac{i}{n} - F(x_i, \theta) \right\} \quad (13.9)$$

$$D_n^- = \max_{1 \leq i \leq n} \left\{ F(x_i, \theta) - \frac{i-1}{n} \right\} \quad (13.10)$$

где n – объем выборки, x_1, x_2, x_n – упорядоченные по возрастанию выборочные значения; $F(x)$ – функция закона распределения, согласие с которым проверяют.

Распределение величины S_k при простой гипотезе в пределе подчиняется закону Колмогорова с функцией распределения $K(S)$.

Если для вычисленного по выборке значения статистики S_k^* выполняется неравенство

$$P\{S > S_k^*\} = 1 - K(S_k^*) > \alpha, \quad (13.11)$$

то нет оснований для отклонения гипотезы H_0 .

При нормальном (Гауссовском) распределении в выборке однотипных признаков для их сравнения использовали двухвыборочный t-критерий Стьюдента.

$$t = \frac{|M_1 - M_2|}{\sqrt{m_1^2 + n_2^2}} \quad (13.12)$$

где t – критерий Стьюдента; M_1 – математическое ожидание 1-й выборочной совокупности; M_2 – математическое ожидание 2-й выборочной совокупности; m_1 – средняя ошибка математического ожидания 1-й выборочной совокупности; m_2 – средняя ошибка математического ожидания 2-й выборочной совокупности.

Доверительную вероятность p определяли исходя из значений t -критерия Стьюдента и числа степеней свободы df . Различие считали достоверным при $p < 0,05$ [46].

Проводили корреляционный анализ с помощью критерия Спирмена (для ранговых вариантов) [46].

$$r_s = \frac{6 \sum d}{n(n^2 - 1)} \quad (13.13)$$

где r_s – коэффициент Спирмена; $\sum d$ – сумма квадратов разностей рангов; n – число парных наблюдений.

При использовании коэффициента ранговой корреляции условно оценивают тесноту связи между признаками, считая значения коэффициента равные 0,3 и менее, показателями слабой тесноты связи; значения более 0,4, но менее 0,7 – показателями умеренной тесноты связи, а значения 0,7 и более – показателями высокой тесноты связи.

Репрезентативность представленных групп больных отвечает задачам исследования, а проведенная статистическая обработка результатов позволяет сделать обоснованные выводы.

Анализ результатов проведенных нами исследований представлен в последующих разделах.

ГЛАВА III

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

3.1. Влияние абдоминального компартмент-синдрома и внутрибрюшной гипертензии на течение распространенного гнойного перитонита

Лишь на рубеже XX–XXI столетий в медицинской практике появился и начал стойко набирать позиции новый термин – синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ, Abdominal Compartment Syndrome) [9, 22, 122].

С приходом понимания весомости этого синдрома в течении и исходах многих хирургических заболеваний, СИАГ стал одним из полноправных конкурентов сепсиса, как одной из лидирующих причин развития синдрома полиорганной недостаточности [3, 17, 121, 183].

Интерес к проблеме повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) появился еще в XIX веке, когда в 1872 г. Schatz впервые выполнил измерение ВБД у женщин с физиологически протекающей беременностью [9, 121, 125, 184] и на сегодняшний день необходимы углубленные исследования по лечению и профилактике этого нежелательного явления.

Об этом весьма красноречиво свидетельствует результат опроса, проведенного Европейским советом по интенсивной терапии (ESICM) и Советом по терапии критических состояний (SCCM) (www.wsacs.org/survey.htm), в котором участвовало более 1300 респондентов [30]. По данным этого опроса 13,6 % до сих пор незнакомы с термином ИАГ и представления не имеют о негативном влиянии повышенного ВБД. Около 69,2 % респондентов верят в то, что для диагностики ИАГ достаточно лишь клинического осмотра пациента с мониторингом ВБД, а 24,1 % используют лишь последнее. При использовании мочевого пузыря для измерения ВБД

52,8 % респондентов вливают 50 мл, 21,9 % – 100 мл, а у 4,3 % респондентов – до 200 мл! Тогда как всего 16,2 %, вводят менее 25 мл жидкости, что соответствует рекомендациям Всемирного общества по СИАГ (WSACS) [30].

Особенно опасным, на наш взгляд, является развитие СИАГ у пациентов с острым распространенным гнойным перитонитом (ОРГП). У этой категории больных цифры летальности в настоящее время составляют 30 % [17, 28, 30, 59, 186], достигая при осложнениях и послеоперационном перитоните – 40–83,4 % [16]. Во многом развитие СИАГ и приводит к тяжелой полиорганной недостаточности на почве снижения сердечного выброса, ограничения легочной вентиляции, угнетения функции почек, нарушения кровоснабжения внутренних органов. Зачастую именно развитие полноценного СИАГ и обуславливает чрезвычайно высокую летальность у больных с ОРГП.

В связи с вышесказанным была поставлена цель изучить влияние повышенного внутрибрюшного давления и синдрома интраабдоминальной гипертензии на исход лечения пациентов с острым распространенным гнойным перитонитом.

Для этого были проанализированы результаты лечения 79 пациентов второй группы в возрасте от 18 до 90 лет, которые были оперированы по поводу ОРГП в период с 2008 по 2013 годы.

Критерии включения в исследование:

- наличие признаков острого распространенного гнойного перитонита;
- применение программированной лапаростомии в комплексе хирургического лечения;
- наличие мониторинга интраабдоминального давления на всех этапах лечения.

Мужчин было 27 (34,2 %), женщин – 52 (65,8 %). Сопутствующая патология выявлена у 53 (67,1 %) больных. Наиболее часто встречалась патология сердечно-сосудистой и дыхательной систем. У всех пациентов индекс брюшной полости составил более 13 баллов.

Давность заболевания менее 3 суток отмечена у 41 (51,9 %) пациента, более 3 суток – у 38 (48,1 %), а более 6 суток – у 16 (20,3 %). Причинами перитонита явились: перфорация язвы двенадцатиперстной кишки – у 31 (39,2 %) пациента, острый аппендицит – у 17 (21,5 %), перфорация тонкой кишки – у 12 (15,2 %), гнойный сальпингит – у 5 (6,3 %), перфорация язвы желудка – у 4 (5,1 %), острый холецистит – у 4 (5,1 %), перфорация дивертикула сигмовидной кишки – у 4 (5,1 %), острая странгуляционная кишечная непроходимость с некрозом тонкой кишки – у 2 (2,5 %).

У всех пациентов в комплексном лечении применялась методика частичной [4] или полной лапаростомии с последующим выполнением программированных санаций брюшной полости. Интервал между этапными санациями составлял от 24 до 72 часов.

Всем пациентам проводилось измерение внутрибрюшного давления до операции, в конце операции (на операционном столе) и в послеоперационном периоде непрямым методом – внутри мочевого пузыря, что в настоящее время является методом выбора при диагностике СИАГ. Объем вводимой для исследования жидкости составил 25 мл. ВБД выражали в мм рт. ст. и измеряли в горизонтальном положении пациента на спине в конце выдоха при отсутствии мышечного напряжения передней брюшной стенки. Нулевое значение шкалы устанавливали на уровне средне-подмышечной линии.

Полученные результаты классифицировали согласно WSACS, 2004 г. I степень ИАГ – ВБД – 12–15 мм рт. ст. (16–20 см. водн. ст.); II степень ИАГ: ВБД – 16–20 мм рт. ст. (21–27 см. водн. ст.); III степень ИАГ: ВБД – 21–25 мм рт. ст. (28–34 см. водн. ст.); IV степень ИАГ: ВБД > 25 мм рт. ст. (34 см. водн. ст.)

ИАГ диагностировали при постоянном или периодическом (но не кратковременном) регистрируемом патологическом повышении ВБД > 12 мм рт. ст. При стойком же повышении ВБД более 20 мм рт. ст., которое связывалось с органной недостаточностью (с абдоминально-перфузионным давлением – АПД – менее 60 мм рт. ст. или без этого) расценивали как СИАГ.

Из 79 пациентов, включенных в исследование, интраабдоминальная гипертензия выявлена у 57 (72,2 %). И это при том условии, что интраабдоминальная гипертензия выявлена у пациентов, у которых применялась методика частичной лапаростомы (методика предусматривает неполное сведение краев лапаротомной раны, с элементами временного закрытия брюшной полости) в сочетании с проведением программированных санаций брюшной полости. Как известно методика лечения пациентов с ОРГП с применением полной или частичной лапаростомы считается одним из наиболее эффективных способов борьбы с ИАГ (рис. 3.1.1).

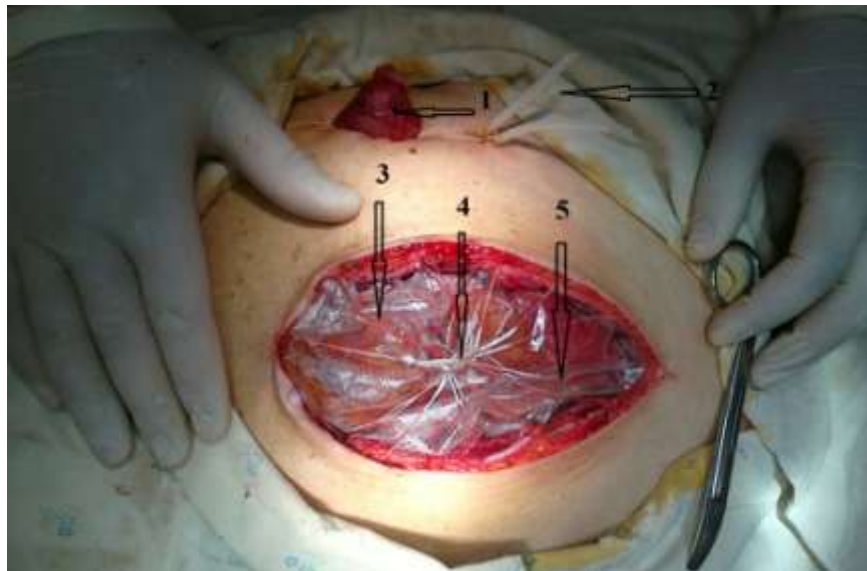


Рис. 3.1.1. Вид сформированной лапаростомы (Больная К., 32 лет, № истории болезни 4942 – собственное наблюдение):

1 – сформированная стома; 2 – дренажи брюшной полости; 3 – стерильная перфорированная ПВХ пленка; 4 – ограничитель длины лигатур;
5 – фиксирующие пленку лигатуры

ИАГ I степени выявлена у 23 (40,3 %) пациентов, умерли – 2, летальность составила – 8,7 %; ИАГ II степени диагностирована у 16 (28,1 %) пациентов, умерли – 3, летальность составила – 18,7 %; ИАГ III степени выявлена у 13 (22,8 %) пациентов, умерли – 3, летальность составила –

23,1 %; ИАГ IV степени диагностирована у 5 (8,8 %) пациентов, умерли – 5, летальность составила 100 %.

Синдром интраабдоминальной гипертензии развился у 6 пациентов (10,5 %), умерли – 5, летальность составила 83,3 %. Наиболее часто СИАГ сопровождался дыхательной, сердечно-сосудистой и почечной недостаточностью. Во всех случаях АПД было ниже 60 мм рт. ст.

У 5 больных СИАГ развился на фоне ИАГ IV степени, в этой группе все больные умерли. У 1 пациента СИАГ развилась на фоне ИАГ III степени. Пациент выжил – своевременно была проведена дополнительная декомпрессия брюшной полости (полная лапаростома).

Полученные результаты позволили по-новому взглянуть на проблемы, возникающие в процессе лечения пациентов с острым распространенным гнойным перитонитом. Анализ полученных данных указывает на прямую зависимость летальности у больных с ОРГП от степени ИАГ, а при появлении признаков СИАГ летальность может достигать 83,3 %. Подтверждением важности и необходимости мониторинга ВБД в послеоперационном периоде могут служить следующие данные. Если у пациентов с ИАГ летальность составила 22,8 % (13 пациентов из 57), с СИАГ – 83,3 % (5 из 6), то у пациентов, у которых отсутствовали признаки ИАГ, летальных исходов не было (0 из 22).

Таким образом, интраабдоминальная гипертензия наблюдается у 72,2 % больных с ОРГП даже при использовании частичной или полной лапаростомы с последующим выполнением программированных санаций брюшной полости, а СИАГ – у 10,5 %.

У больных с ОРГП степень ИАГ прямо пропорциональна летальности.

У пациентов с подозрением на СИАГ измерение внутрибрюшного давления следует выполнять каждые 2–4 ч. При этом целесообразно определять абдоминально-перфузионное давление брюшной полости, которое во многом определяет тяжесть и прогноз СИАГ, а также фильтрационный градиент.

На фоне выраженной интоксикации, а также изменений на клеточном и микроциркулярном уровнях, наблюдающихся при перитоните, именно интраабдоминальная гипертензия способствует развитию таких осложнений, как дыхательная недостаточность, снижение сердечного выброса, олиго- и/или анурии, метаболического ацидоза и др.

3.2. Метод постоянного мониторинга интраабдоминального давления у больных с распространенным гнойным перитонитом

С пониманием важности мониторинга внутрибрюшного давления, не ослабевают попытки усовершенствовать способы его измерения. Непосредственно в брюшной полости давление можно измерять при лапароскопии, перитонеальном диализе, либо при наличии лапаростомы (прямой метод). На сегодняшний день прямой метод считается наиболее точным, однако, его использование ограничено из-за высокой стоимости [1, 16, 57, 178, 179]. Как альтернатива описаны непрямые методы мониторинга ВБД, которые подразумевают использование соседних органов, граничащих с брюшной полостью: мочевого пузыря, желудок, матка, прямая кишка, нижняя полая вена.

В настоящее время «золотым стандартом» непрямого измерения ВБД является использование мочевого пузыря. Эластичная и хорошо растяжимая стенка мочевого пузыря при объеме, не превышающем 25 мл, выполняет функцию пассивной мембраны и точно передает давление брюшной полости [17, 30]. Для диагностики ИАГ разработаны специальные закрытые системы для измерения внутрипузырного давления. Некоторые из них подключаются к датчику инвазивного давления и монитору (AbVizer™), другие являются полностью готовыми к использованию без дополнительных инструментальных аксессуаров (Unometer™Abdo-Pressure™, Unomedical). Последние считаются более предпочтительными, поскольку они намного проще в использовании и не требуют дополнительной дорогостоящей аппаратуры.

Однако многие методы измерения внутрибрюшного давления остаются слишком дорогостоящими из-за чего, зачастую, не могут применяться в практической медицине. А выполнение традиционного измерения внутрибрюшного давления через мочевой пузырь является крайне неудобным, особенно в момент выполнения операции. При проведении программированных санаций брюшной полости по поводу разлитого гнойного перитонита, крайне важно не только максимально качественно устранить источник перитонита, но и «правильно» сформировать лапаростому не допуская интраабдоминальной гипертензии [1].

В своей практике мы часто наблюдали развитие синдрома интраабдоминальной гипертензии и при формировании лапаростомы на фоне различных вариантов временного закрытия брюшной полости, которые описаны в разделе 3.1. В связи с чем, важнейшим этапом операции считаем формирование лапаростомы под контролем интраабдоминального давления. Это зачастую очень трудоемкий процесс. Невозможность прибегнуть к современным методам измерения внутрибрюшного давления заставляла хирургов проводить мониторинг последнего непрямым методом через мочевой пузырь, привлекая к исследованию практически всю хирургическую и анестезиологическую бригаду. Процесс измерения в течение операции повторялся неоднократно, что не вызывало энтузиазма среди хирургов и в ряде случаев приводило к формированию лапаростомы «на глаз» без должного контроля внутрибрюшного давления. Результаты лечения этих пациентов оставляли желать лучшего. Учитывая эту проблему, было решено разработать новый метод измерения внутрибрюшного давления с целью оптимизации контроля интраабдоминального давления во время операции и в послеоперационном периоде.

В соответствии с целью исследования был разработан дренаж, который выполнен по заказу на фабрике медицинского оборудывания «КАММЕД», Украина и доставлялся в индивидуальной стерильной упаковке. Дренаж представлял собой дренажную трубку диаметром 7 мм, выполненную из

полихлорвинила, оснащенную резиновым баллоном объемом 20 мл. Баллон закреплен на дренаже на расстоянии 150 мм от его края и имеет отдельный независимый канал (рис. 3.2.1).

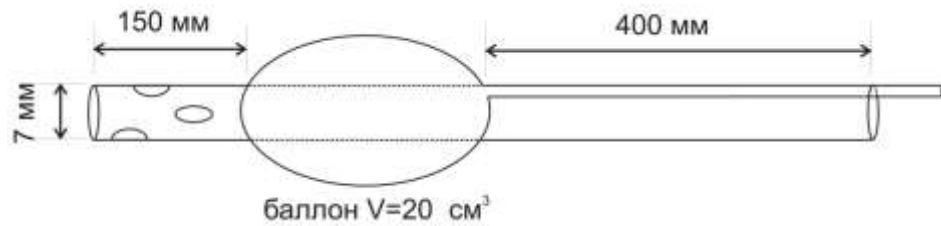


Рис. 3.2.1. Вид спроектированного дренажа для одномоментного измерения внутрибрюшного давления и дренирования брюшной полости.

Получившуюся дренажную систему, после выполнения необходимых этапов операции устанавливали в полость малого таза. После чего фиксировали дренаж к коже отдельным узловым швом и перед зашиванием передней брюшной стенки заполняли баллон дренажа стерильным физиологическим раствором в объеме 10 мл.



Рис. 3.2.2. Вид спроектированного дренажа для одномоментного измерения внутрибрюшного давления и дренирования брюшной полости.

Посредством трехходового клапана подключали внешнюю часть дренажа к прозрачной незамкнутой градуированной шкале. Такой шкалой может служить прибор для измерения центрального венозного давления.

После этого на установленный рядом с операционным столом штатив закрепляли градуированную шкалу таким образом, чтобы баллон и нижняя часть шкалы находились на одном уровне. Учитывая тот факт, что лапаротомная рана еще не зашита – это значение принималось за нулевую отметку.

В последующем оперативное пособие идет по обычному плану. Дополнительные временные затраты для установки и заполнения системы дренажа составляют не более 10 минут. Приступая к зашиванию либо временному закрытию передней брюшной стенки больше не было необходимости выполнять этапные измерения внутрибрюшного давления, так как показатели внутрибрюшного давления были доступны в режиме реального времени, что позволяет с точностью определять уровень сведения краев раны, без опасности развития ИАГ [3, 22, 121]. Следует отметить, что данная система позволяет не только эффективно дренировать брюшную полость, но и осуществлять мониторинг внутрибрюшного давления в послеоперационном периоде (рис. 2.3.2).

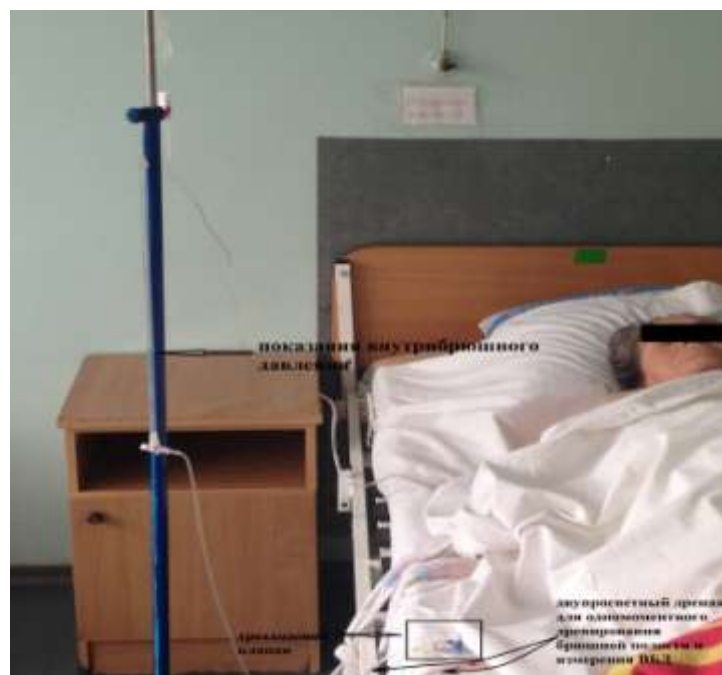


Рис. 3.2.3. Вид пациента в послеоперационном периоде
(Больная Ф., 62 лет, № истории 7069- собственное наблюдение)

Получаемые результаты выражаются в см водного столба и при необходимости легко пересчитываются в мм рт. ст. (рис. 3.3.2).



Рис. 3.2.4. Измерение внутрибрюшного давления в раннем послеоперационном периоде у больной с острым распространенным гнойным перитонитом.

Первая программированная санация, брюшная полость ушита
(та же пациентка – собственное наблюдение)

Измерение внутрибрюшного давления таким методом осуществлено у 5 пациентов. Всем пациентам проводилось контрольное измерение внутрибрюшного давления до операции, в конце операции (на операционном столе) и в послеоперационном периоде непрямым методом – внутри мочевого пузыря. Объем вводимой для исследования жидкости составил 25 мл. ВБД выражали в мм рт. ст. и измеряли в горизонтальном положении пациента на спине в конце выдоха при отсутствии мышечного напряжения передней брюшной стенки. Нулевое значение шкалы устанавливали на уровне средне-подмышечной линии.

Полученные результаты классифицировали согласно WSACS, 2004 г. [4].
I степень ИАГ – ВБД – 12–15 мм рт. ст. (16–20 см. вод. ст.); II степень ИАГ: ВБД –

16–20 мм рт. ст. (21–27 см. вод. ст.); III степень ИАГ: ВБД – 21–25 мм рт. ст. (28–34 см. вод. ст.); IV степень ИАГ: ВБД > 25 мм рт. ст. (34 см. вод. ст.)

Значения полученных данных были сопоставимы. Отклонение составляло +/- 2 мм рт. ст (3 см вод ст.), что считаем вполне допустимым и не существенным. Постоянный мониторинг внутрибрюшного давления позволил определить необходимую степень сведения краев лапаротомной раны без опасности развития ИАГ.

При временном сведении лапаротомной раны в момент выполнения программированной санации не допускали повышения ВБД более 12 мм рт. ст. (16 см вод. ст.). У 4 (80 %) больных отмечали нормализацию внутрибрюшного давления на 4–5 сутки, что соответствовало 2 программированной санации и являлось одним из критериев к завершению этапных санаций брюшной полости наряду с показателем индекса брюшной полости.

У одного пациента на вторые сутки после первичной операции отметили повышение ВБД до 20 мм рт. ст. (27 см вод. ст.). Постоянный мониторинг позволил вовремя произвести декомпрессию брюшной полости путем перевода частичной лапаростомы в полную и в последующем добиться положительного результата лечения.

Во всех случаях дренаж с баллоном в брюшной полости оставляли и после ликвидации лапаростомы. Удаление данного дренажа осуществляли при отсутствии отделяемого из брюшной полости и если ВБД не превышало 12 мм рт. ст. (16 см вод. ст.). На устройство получен патент на изобретение.

Таким образом:

1. Приведенный способ измерения внутрибрюшного давления прост в использовании, обладает достаточной точностью, что позволяет улучшить качество мониторинга внутрибрюшного давления у оперированных больных.

2. Дренаж с баллоном имеет невысокую цену, что позволяет использовать его в любых лечебных учреждениях. Кроме того, установление дренажа не удлиняет ни один из этапов операции.



3.3. Анализ наиболее часто применяемые схемы антибактериальной терапии у больных с распространенными формами гнойного перитонита

Передовое хирургическое сообщество в большинстве своем придерживается мнения, что успех в лечении больных с распространенным гнойным перитонитом (РГП) состоит именно в комплексном подходе к решению данной проблемы [68, 71, 79, 84, 85]. Очевидно, что выполненное технически правильно оперативное пособие не всегда является залогом успеха [112, 114, 115]. Данные литературы свидетельствуют о том, что основными составляющими успешного лечения данной категории пациентов являются: во-первых, правильная оценка тяжести состояния больного с использованием интегральных прогностических шкал, во-вторых – предупреждение абдоминального компартмент-синдрома, в-третьих – адекватная коррекция водно-электролитных нарушений, особенно у больных с тяжелым абдоминальным сепсисом, в-четвертых – рациональная антибактериальная терапия [74, 77, 78, 86, 87, 91]. Из перечисленного наиболее дискуссионным остается вопрос выбора антибактериальной терапии (АБТ) [18, 27, 28, 52].

Антибиотики являются жизненноспасающими препаратами, их эффективность доказана данными контролируемых исследований и клинической практикой [29, 92, 99–101, 105, 173].

Большинство отечественных и зарубежных авторов отмечают, что ключевую роль в успехе лечения больных с РГП играет выбор адекватной стартовой АБТ. Обсервационное исследование 348 пациентов с острыми перитонитами показало, что при адекватной стартовой АБТ достоверно чаще (в 78,6 % случаев) достигается успешный клинических результат [29]. В тоже время повсеместное использование антибактериальных препаратов порождает большое количество антибиотикорезистентных штаммов, делая неэффективной применение «традиционных» схем АБТ. Большая частота таких осложнений как забрюшинный абсцесс, третичный перитонит, сепсис у

больных с РГП при неадекватной АБТ, а также быстрая генерализация инфекции, формирование суперинфекций антибиотикорезистентными госпитальными штаммами, высокая летальность, привели к необходимости глобального изучения данной проблемы, включая старт крупнейшего исследования по мониторингу резистентности возбудителей интраабдоминальной инфекции – SMART (IDSA/SIS Guidelines, 2009).

В работе решено изучить эффективность различных антибиотиков, применяемых в качестве стартовой терапии при распространенном гнойном перитоните.

Для этого был произведен анализ результатов лечения 106 пациентов в возрасте от 18 до 90 лет, которые были оперированы по поводу распространенного гнойного перитонита в период с 2008 по 2013 годы. У всех пациентов индекс брюшной полости составил более 13 баллов. Давность заболевания менее 3 суток отмечена у 60 (56,6 %) пациентов, более 3 суток – у 48 (45,28 %) пациентов, причем более 6 суток – у 21 (19,8 %).

Мужчин было 37 (34,9 %), женщин – 69 (65,1 %). Сопутствующая патология выявлена у 63 (59,4 %) больных. Наиболее часто встречалась патология сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Причинами перитонита явились: перфорация язвы двенадцатиперстной кишки – у 41 (38,6 %) пациента, перфорация тонкой кишки – у 22 (20,8 %), острый аппендицит – у 17 (16 %), гнойный сальпингит – у 5 (4,7 %), абсцесс брюшной полости невыясненной этиологии, вскрывшийся в брюшную полость – у 5 (4,7 %), перфорация язвы желудка – у 4 (3,8), острый холецистит – у 4 (3,8 %), перфорация дивертикула сигмовидной кишки – у 4 (3,8 %), острая странгуляционная кишечная непроходимость с некрозом тонкой кишки – у 2 (1,9 %), проникающие колото-резанные ранения живота с повреждением тонкой кишки – у 2 (1,9 %).

У всех пациентов в комплексном лечении применялась методика лапаростомии [83]. Хирургическое вмешательство включало устранение причины перитонита, санацию брюшной полости, дренирование брюшной

полости, интубацию тонкой кишки. После этого большой сальник фиксировали в подчреве, внутренние органы изолировали от внешней среды стерильной перфорированной полимерной пленкой. В верхнем углу раны пленку фиксировали к брюшине или апоневрозу узловыми лавсановыми швами.

Через все слои передней брюшной стенки на расстоянии 3–5 см от края раны и 7–8 см друг от друга накладывали отдельные узловые лавсановые швы и дозированно сводили края лапаротомной раны. При этом внутрибрюшное давление не должно было превышать 8–10 мм. рт. ст. или 11–14 см. вод. ст. На рану брюшной стенки рыхло укладывали салфетки с антисептиком или водорастворимыми мазями. В послеоперационном периоде проводили этапные санации брюшной полости до полного купирования перитонита. Интервал между этапными санациями составлял от 24 до 72 часов.

Во время оперативного вмешательства у пациентов проводили забор материала (биопсия, аспирация) с дальнейшим микробиологическим исследованием с обязательной идентификацией микроорганизмов и определением чувствительности клинически значимых аэробных штаммов к антимикробным препаратам.

Проведенное исследование позволило подтвердить полимикробный характер острого распространенного гнойного перитонита с участием широкого спектра микробной флоры.

Аэробный компонент микрофлоры перитонеального экссудата представлен на рис. 3.3.1.

Таким образом, наибольшую группу (67 % от всех аэробов) составили микроорганизмы, относящиеся к семейству Enterobacteriaceae. На втором месте по частоте встречаемости после энтеробактерий находятся грамположительные кокки (22,6 %) – стафилококки (19,8 %) и стрептококки (2,8 %), что свидетельствует о возрастающей роли в последнее время грамположительной флоры в этиологии распространенного гнойного

перитонита. Далее следуют грамотрицательные палочки и кокки – *Ps. Aeruginosa* (10,4 %).

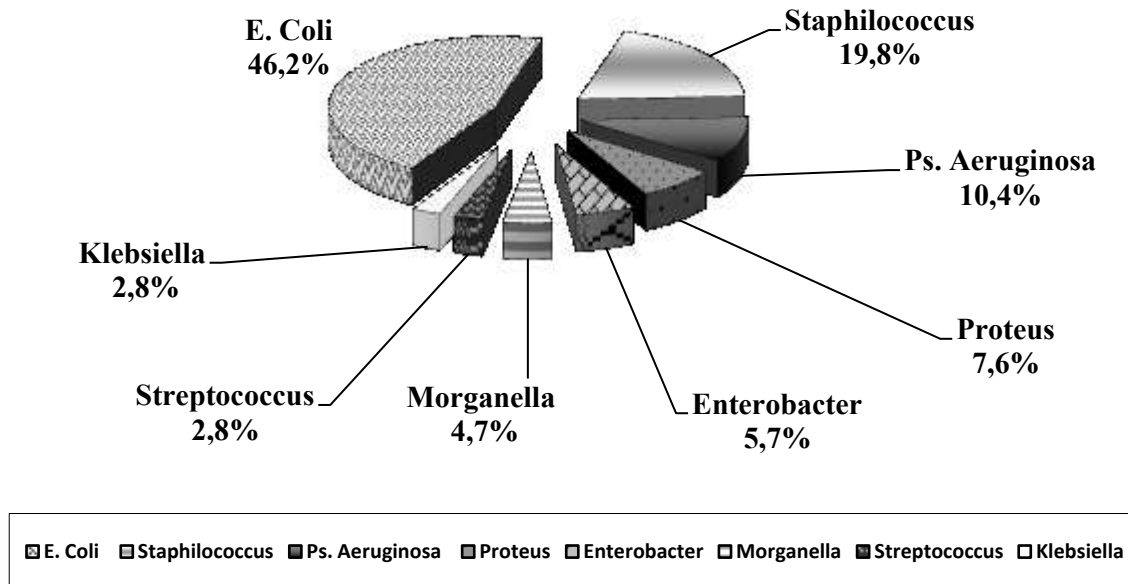


Рис. 3.3.1. Аэробный пейзаж микробной флоры перитонеального экссудата у больных с острым распространенным гнойным перитонитом
E. Coli (49 случаев или 46,2 %); *Staphilococcus* (21, или 19,8 %);
Ps. Aeruginosa (11, или 10,4 %); *Proteus* (8, или 7,6 %); *Enterobacter* (6, или 5,7 %); *Morganella* (5, или 4,7 %); *Streptococcus* (3, или 2,8 %);
Klebsiella (3, или 2,8 %).

Определение чувствительности высеваемой микробной флоры к антибиотикам (табл. 3.3.1) показало, что наибольшей эффективностью в отношении аэробов обладает меропенем (94 % положительных результатов). В диапазоне от 75 до 50 % находились левифлоксацин (72 %), амикацин (63 %), цефоперазон (61 %), ципрофлоксацин (56 %), цефтазидим (55 %), цефепим (55 %), цефоперазон+сульбактам – (54 %). Чувствительность высеваемой микрофлоры к антибиотикам менее 50 % отмечена у цефтриаксона (44 %) и амоксициллина в сочетании с клавулоновой кислотой (44 %).

**Чувствительность аэробной микрофлоры перитонеального
экссудата при РГП к антибиотикам**

Антибиотик (действующее вещество)	Чувствительность (в %)								
	Klebsiella	Proteus	Strepto- coccus	Entero- bacter	Staphilo- coccus	E.Coli	Morganella	Ps. Aeru- ginosa	Средний показатель
Меропенем	100	100	100	100	95	91	100	64	94
Левифлоксацин	100	73	33	100	67	62	80	64	72
Амикацин	67	90	0	83	81	70	80	36	63
Цефоперазон	67	63	33	83	57	59	60	64	61
Ципрофлоксацин	100	30	0	50	52	70	80	64	56
Цефтазидим	67	47	0	83	67	79	80	18	55
Цефепим	67	53	0	83	81	60	80	18	55
Цефоперазон+ сульбактам	67	63	33	33	62	53	60	64	54
Цефтриаксон	67	43	0	50	52	62	40	36	44
Амоксициллин+ клавулоновая кислота	67	20	0	83	48	57	60	18	44

При этом необходимо отметить, что амикацин, ципрофлоксацин, цефтазидим, цефепим, цефтриаксон и амоксициллин в сочетании с клавулоновой кислотой оказались вообще не эффективными в отношении Streptococcus, а цефтазидим, цефепим, и амоксициллин в сочетании с клавулоновой кислотой показали очень низкую активность в отношении Ps. Aeruginosa.

В зависимости от схем антибактериальной терапии пациенты были разделены на подгруппы. В первую подгруппу включены 62 пациента, у которых применялись фторхинолоны (левофлоксацин, ципрофлоксацин), цефалоспорины 3–4-го поколения (цефоперазон, цефтазидим, цефоперазон+сульбактам, цефтриаксон, цефепим), аминогликозиды

(амикацин), полусинтетические ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксициллин в сочетании с клавулоновой кислотой).

Во вторую подгруппу включены 44 пациента, у которых применялись карбапенемы (меропенем). В том числе в эту группу включены 13 пациентов, у которых для стартовой эмпирической антибактериальной терапии применялись препараты других групп, однако в связи с недостаточной эффективностью мы вынуждены были перейти на применение карбапенемов. Как указывалось ранее, у всех больных применялась абсолютно одинаковая тактика хирургического лечения.

В первой подгруппе осложнения в раннем послеоперационном периоде развились у 6 (9,7 %) пациентов: несостоятельность швов анастомозов – у 2, эвентрация – у 2, перфорация острых язв тонкой кишки – у 1, нагноение раны – у 1. Длительность пребывания больных в стационаре составила от 14 до 76 суток, в среднем – 20,5 дня. Умерли 17 пациентов, летальность составила – 27,4 %.

Во второй подгруппе осложнения в раннем послеоперационном периоде развились у 6 (13,6 %) пациентов (нагноение раны): у 3 пациентов, у которых в связи с неэффективностью других антибиотиков был осуществлен переход на карбапенемы и у 3 пациентов, у которых карбапенемы применялись с первых суток. При этом, несмотря на казалось бы большее число осложнений, во второй подгруппе не встречались такие осложнения как несостоятельность швов анастомоза, перфорация острых язв тонкой кишки и эвентрация. Длительность пребывания больных в стационаре составили от 10 до 30 суток, в среднем – 11,9 дня. Умерли 7 пациентов, летальность составила – 15,9 %.

Анализ полученных результатов применения антибиотиков различных групп показал, что наиболее эффективными препаратами для стартовой эмпирической антибактериальной терапии при РГП являются карбапенемы (наиболее часто мы применяли меропенем). При этом результаты клинического использования карбапенемов совпадают с данными о чувствительности

микрофлоры перитонеального экссудата при РГП к антибиотикам. Применение карбапенемов, в том числе и в тех случаях, когда в начале лечения в качестве стартовой терапии применялись другие антибактериальные препараты, наряду с широким использованием программированных санаций брюшной полости, позволило уменьшить среднюю длительность пребывания пациентов в стационаре с 20,5 до 11,9 суток, т.е. на 8,6 суток, а летальность – с 27,4 до 15,9 %, т.е. на 11,5 %.

Полученные нами результаты явились основой для разработки различных схем антибактериальной терапии, назначаемых при остром распространенном гнойном перитоните. Антибиотиком выбора, по нашему мнению, является меропенем. Его можно применять как в монорежиме, так и в сочетании с антианаэробными препаратами (клиндамицином). Также может быть использована комбинация левофлоксацина с клиндамицином или производными имидазола (метронидазолом, орнидазолом), которые создают дополнительные бактерицидные концентрации, как в крови, так и в брюшине для подавления анаэробной микрофлоры. Первую коррекцию схемы необходимо осуществлять спустя 36-48 часов, повторную – через 4–5 дней после операции. При длительном использовании антибиотиков в комплекс лечения больных целесообразно включать противогрибковые препараты (флуконазол), пробиотики (лациум, бифиформ, линекс) и пребиотики (лактоза, лактулоза).

Существенно менее эффективными антибактериальными препаратами при распространенном гнойном перитоните являются цефалоспорины 3 и 4-го поколения, а также аминогликозиды и полусинтетические ингибиторозащищенные аминопенициллины.

Заключение к главе

1. Среди аэробного компонента микрофлоры перитонеального экссудата при распространенном гнойном перитоните наибольшую группу составили микроорганизмы, относящиеся к семейству Enterobacteriaceae (67 % от всех аэробов) и, прежде всего, E.Coli. Далее следуют

грамположительные кокки – стафилококки и стрептококки (22,6 %), а также *Ps. Aeruginosa* (10,4 %), что свидетельствует о возрастающей роли в последнее время этих микроорганизмов в этиологии распространенного гнойного перитонита.

2. Антибиотиками выбора при назначении стартовой эмпирической антибактериальной терапии при РГП являются карбапенемы и, прежде всего, меропенем. Также может быть использована комбинация левофлоксацина с клиндамицином или производными имидазола (метронидазолом, орнидазолом). Длительное применение достаточно «сильных» антибактериальных средств требует параллельного назначения противогрибковых препаратов, про- и пребиотиков.

3. В связи с недостаточной эффективностью (низкая чувствительность микрофлоры, высокая летальность, достаточно большое число послеоперационных осложнений) при распространенном гнойном перитоните с особой осторожностью следует подходить к назначению цефалоспоринов 3 и 4-го поколения, а также аминогликозидов и полусинтетических ингибиторозащищенных аминопенициллинов.

3.4. Назоинтестинальное дренирование у больных с распространенным гнойным перитонитом

По мнению многих авторов интестинальная интубация является одним из важнейших этапов лечения больных с распространенными формами гнойного перитонита и профилактики синдрома интраабдоминальной гипертензии. Для этого используют специальные интестинальные зонды различной конструкции в том числе и двухпросветные [54, 148]. Особую важность имеет дренирование начального отдела тощей кишки на протяжении 50–70 см. При этом для полноценного дренирования желудка и предотвращения регургитации необходим отдельный канал зонда, заканчивающийся в желудке [33, 37, 46, 56].

Несмотря на достигнутые успехи в лечении распространенного гнойного перитонита, многие вопросы остаются сложными и не до конца решенными. К таким, на наш взгляд, можно отнести и вопрос о целесообразности интестинального дренирования у больных с распространенными формами гнойного перитонита на фоне управляемой лапаростомии [47, 137].

Таким образом, была поставлена цель, изучить эффективность интестинальной интубации в сочетании с лапаростомией в лечении пациентов с распространенным гнойным перитонитом.

Для этого был произведен анализ результатов лечения 106 пациентов второй группы, возрасте от 18 до 90 лет, которые были оперированы по поводу распространенного гнойного перитонита в период с 2008 по 2013 годы.

Критериями включения были: 1) наличие у больных признаков острого разлитого гнойного перитонита. 2) лечение больных методом лапаротомии с программированными санациями брюшной полости.

Хирургическое вмешательство включало устранение причины перитонита, санацию брюшной полости, дренирование брюшной полости, интубацию тонкой кишки. После этого большой сальник фиксировали в подчревьe, внутренние органы изолировали от внешней среды стерильной перфорированной полимерной пленкой. В верхнем углу раны пленку фиксировали к брюшине или апоневрозу узловыми лавсановыми швами.

Через все слои передней брюшной стенки на расстоянии 3–5 см от края раны и 7-8 см друг от друга накладывали отдельные узловые лавсановые швы и дозировано сводили края лапаротомной раны. При этом внутрибрюшное давление не должно было превышать 8–10 мм. рт. ст. или 11–14 см. вод. ст. [83].

На рану брюшной стенки рыхло укладывали салфетки с антисептиком или водорастворимыми мазями.

В послеоперационном периоде проводили этапные санации брюшной полости до полного купирования перитонита. Интервал между этапными санациями составлял от 24 до 72 часов. Показанием к зашиванию брюшной

полости являлись: купированный перитонит и отсутствие интраабдоминальной гипертензии (внутрибрюшное давление не превышало 8–10 мм. рт. ст. или 11–14 см. вод. ст.).

Одну программированную санацию брюшной полости потребовалось выполнить 61 (57,6 %) пациенту, две – 27 (25,4 %), три – 13 (12,3 %), четыре – 3 (2,8 %), пять – 2 (1,9 %). У всех больных второй группы была выполнена интубация кишечника. В большинстве случаев предпочтение отдавали, так называемому, закрытому интестинальному способу введения зонда, т.е. через нос. У пациентов с дыхательной недостаточностью, а также в тех случаях, когда операция выполнялась под эпидуральной анестезией, применяли открытый способ введения декомпрессионного зонда – через гастростому. У всех пациентов применялась проксимальная (антеградная) интубация и декомпрессия кишечника.

В изучаемой группе у 72 (67,9 %) пациентов интубация кишечника была выполнена во время первой операции. Осложнения в раннем послеоперационном периоде развились у 3 (4,2 %) пациентов: нагноение раны – у 3. Умерли 11 пациентов, летальность составила – 15,2 %.

У 34 (32,1 %) пациентов кишечник интубирован во время выполнения программированных санаций брюшной полости: во время первой санации – у 18, во время второй – у 16. Ранние послеоперационные осложнения развились у 9 (26,5 %) пациентов: нагноение раны – у 4, несостоятельность швов анастомоза – у 2, эвентрация – 2, перфорация острых язв тонкой кишки – у 1. Умерли 13 пациентов, летальность составила 38,2 %.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что у пациентов, у которых применялась частичная лапаростома, частота ранних послеоперационных осложнений значительно ниже в тех случаях, когда интубация кишечника была выполнена во время первого хирургического вмешательства (соответственно – 4,2 и 26,5 %). Летальность также ниже у пациентов, у которых интубация кишечника была произведена во время первого хирургического вмешательства, соответственно – 15,2 и 38,2 %.

Нередко, хирург во время выполнения операции по поводу распространенного гнойного перитонита не видит явных явлений пареза во время первого вмешательства, что приводит к ошибочному решению не интубировать тонкую кишку. В этом случае врач-хирург питает надежду на быструю ликвидацию интраабдоминальной инфекции на фоне проведения программированных санаций брюшной полости. Однако на практике мы наблюдаем совсем иную картину. Явления пареза кишечника при повторных санациях брюшной полости нередко не только не становятся меньше, а в большинстве случаев даже прогрессируют. Это диктует необходимость выполнения уже отсроченной интестинальной интубации, во время выполнения которой хирург сталкивается, порой, с определенными техническими сложностями, а самое главное теряет драгоценное время.

Резюме к главе: 1. При лечении разлитого гнойного перитонита наряду с ликвидацией источника перитонита, адекватной санацией и дренированием брюшной полости предпочтение следует отдавать применению частичной лапаростомы в сочетании с интубацией кишечника, выполненной во время первого хирургического вмешательства, что способствует уменьшению частоты ранних послеоперационных осложнений и летальности.

2. Интубация кишечника у пациентов с распространенным гнойным перитонитом позволяет не только в кратчайшие сроки восстановить функцию кишечника, но и в большинстве случаев предотвратить развитие синдрома интраабдоминальной гипертензии.

3. Предпочтение следует отдавать проксимальной (антеградной) интубации и закрытому способу декомпрессии кишечника. У пациентов с дыхательной недостаточностью, в тех случаях, когда операция выполняется под эпидуральной анестезией или, когда имеются технические сложности проведения зонда через нос, следует применять открытый способ введения декомпрессионного зонда – через гастростому.

4. Показаниями к удалению декомпрессионного интестинального зонда считаем восстановление устойчивой перистальтики и самостоятельного стула, а также нормальные показатели внутрибрюшного давления.

3.5. Опыт применения VAC – терапии в лечении разлитого гнойного перитонита

На сегодняшний день лечения многих нозологических форм в хирургии немислимо представлять, как однобокий, прямолинейный процесс. Лечение практически всех сложных хирургических заболеваний – это комплексный лечебный подход [105, 107–110, 153, 154].

Зачастую только внедрение в хирургическую практику ультрасовременных лечебных методик позволяет достичь разительных результатов. Одним из таких изобретений является VAC – терапия. В литературе активно обсуждается его положительное влияние на течение раневого процесса, а в развитых зарубежных странах лечение ран любой локализации с применением отрицательного давления становится обязательной, повседневной практикой.

В своей работе мы не могли обойти стороной этот аспект лечения пациентов с разлитыми формами гнойного перитонита, и решили выяснить возможности применения VAC – терапии у пациентов с программированными санациями брюшной полости.

Количество наблюдений очень мало для формирования окончательных выводов, однако даже малое их число поможет ответить на вопрос, когда же, все-таки, следует применять лечение отрицательным давлением, и возможно ли это выполнить у лапаростомированных больных.

С этой целью из второй исследовательской группы были выбраны 9 пациентов в возрасте от 65 до 72 лет, которые были оперированы по поводу распространенного гнойного перитонита в период с 2012 по 2014 годы. Женщин – 6 (66,7 %), мужчин – 3 (33,3 %).

Критериями включения были: 1) наличие у больных признаков острого разлитого гнойного перитонита. 2) лечение больных методом лапаротомии с программированными санациями брюшной полости.

Методика оперативного лечения и формирования «временной» лапаростомы не отличалась от вышеописанной, за исключением окончательного «укрытия» лапаротомной раны вакуумной повязкой в конце (рис. 3.5.1).



Рис. 3.5.1. Вакуумная повязка на лапаротомную рану в период между программированными санациями брюшной полости. Пациентка М, 65 лет (собственное наблюдение):

А) Вид раны до лечения; Б) Вид лапаротомной раны с работающим аппаратом; В) Вид раны после снятия повязки;

Целевое значение цифр отрицательного давления было -125 мм рт. ст., которое создавалось аппаратом фирмы «Неасо» (рис. 3.5.2.).



Рис. 3.5.2. Аппарат для создания отрицательного давления фирмы «Неасо»

VAC накладывался как конечная повязка на стерильную перфорированную ПХВ пленку. Длительность сеанса составлял 48 часов, и заканчивался в день выполнения программированной санации брюшной полости. При необходимости, при условии продолжения этапных санаций брюшной полости, сеанс повторялся вновь.

Полученные нами результаты были весьма неоднозначными. В первом случае, сразу же после начала терапии мы отметили значительное снижение экссудации из брюшной полости как по дренажам, так и в лапаротомную рану, чего при обычных программированных санациях ранее не было. При снятии VAC повязки выяснили, что в брюшной полости секвестрировалось большое количество перитонеального экссудата, который, вопреки ожиданиям, не дренировался. Данное состояние было расценено, как издержки методики наложения, так как вак-повязка была уложена на перфорированную ПХВ пленку, лежащую на большом сальнике. Укладка пряди большого сальника между пленкой и органами выполнялась с протекторной целью. В последующем Вак-терапия у данной пациентки была прекращена, ввиду прекращения программированных санаций.

Приняв во внимание предыдущий опыт, у следующего пациента мы наложили вакуумную повязку, предварительно ограничив большой сальник ПХВ «корзиной» в эпигастрии таким образом, чтобы перфорированная пленка контактировала с петлями кишок. Такая укладка, на наш взгляд, могла улучшить доступ экссудата к перфорациям в пленке и усилить перитонеальный дренаж. Однако спустя 48 часов, при снятии вакуумной повязки мы заметили тревожные симптомы «присасывания» петель предлежащих кишок к перфорациям в ПХВ пленке, формируя овальные участки петехиальных кровоизлияний на серозной оболочке, при сохраняющейся секвестрации экссудата в брюшной полости. Вак-терапия у этого пациента закончена в пользу этапных программированных санаций без поддержки отрицательным давлением. В 7 последующих наблюдениях, применение VAC- терапии нами выполнен у пациентов с полной лапаростомой, в период, когда грануляционная ткань покрыла фиксированные в

брюшной полости петли кишечника. В этом случае мы наблюдали разительный положительный результат в виде быстрого прироста грануляционной ткани, уменьшения объема раны, раннего появления признаков эпителизации краев раны. В последующем нами выполнялась VAC-терапия таким

Малое количество наблюдений, несовершенная методика наложения вакуумной повязки на лапаротомную рану, не позволяет формировать утвердительные выводы, однако результаты первого применения говорят о следующем:

Резюме к главе: 1 VAC-терапия в сочетании с программированными санациями брюшной полости является перспективным методом комплексного лечения пациентов с разлитыми формами гнойного перитонита.

2. Применение VAC-терапии у больных с полной лапаростомой на этапе формирования грануляционного вала позволяет в кратчайшие сроки добиться заживления обширных раневых дефектов.

3 Использование методики вакуумного лечения показала себя, как эффективный, нетрудоемкий и комфортный для пациента метод лечения.

ГЛАВА IV

ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ПАТОМОРФОЗ ОСТРОГО РАСПРОСТРАНЕННОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРОГРАММНЫХ САНАЦИЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

В этой главе нами приведены результаты сравнительного комплексного морфологического и морфометрического исследований операционного материала париетальной брюшины 79 пациентов II группы с острым распространенным гнойным перитонитом (ОРГП) до и после проведения программных санаций брюшной полости с применением октенидина дигидрохлорида и физиологического раствора хлористого натрия.

Первую (основную) исследовательскую подгруппу – (подгруппа I) составили 42 пациента, которым программная санация брюшной полости осуществлялась с применением раствора октенидина дигидрохлорида.

В подгруппу II (подгруппа сравнения) были включены 37 пациентов, которым программная санация брюшной полости осуществлялась при помощи физиологического раствора хлористого натрия.

Задача **первого этапа** морфологического исследования состояла в сравнительной качественной и количественной оценке эффективности проводимых двух способов программной санации брюшной полости.

Задача **второго этапа** морфологического исследования состояла в установлении структурной основы для обоснования оптимального числа санаций и определения сроков ушивания хирургической раны.

Во всех 79 наблюдениях ОРГП после лапаротомии и выполнения биопсии нами проведено качественное и количественное морфологическое исследование воспалительного процесса в брюшине до лечения, как исходной точки дальнейшего сравнительного анализа.

Несмотря на многообразие структурных альтеративных и экссудативных повреждений при ОРГП, во всех наблюдениях речь шла об остром гнойном процессе. Степень выраженности остальных компонентов воспаления –

фибринозного, геморрагического и некротического – достаточно широко варьировала, однако ни в одном из наблюдений она не превышала 6 ± 2 % от площади инфильтрации брюшины полиморфно-ядерными лейкоцитами (ПЯЛ).

4.1. Морфогенез париетальной брюшины при остром распространенном гнойном перитоните до лечения

Во всех 79 изученных нами биоптатах брюшины обеих подгрупп пациентов с диагнозом ОРГП до начала проведения программных санаций морфологическая картина в париетальной брюшине была практически однотипной и соответствовала преимущественно токсической, реже поздней реактивной фазе острого гнойного перитонита. Различия состояли лишь в количественных параметрах сосудистых и клеточно-мезенхимальных показателях воспалительной реакции, которые мы приводим в соответствующих подразделах.

Макроскопически париетальная брюшина была отечная, набухшая, тусклая, резко полнокровная, с фибринозно-гнойными наложениями.

Микроскопически на большем протяжении брюшины отмечена десквамация мезотелиоцитов. Часть мезотелиоцитов сохранена лишь на небольших участках. Клетки округлой, овальной и трапециевидной формы располагаются на базальной мембране в виде частокола. В участках деструкции мезотелия обнаруживаются различной толщины слои фибрина, имбибированные четко структурированными нейтрофильными полиморфноядерными лейкоцитами (НПЯЛ). Часть из них находится в состоянии лейкоклазии. Толщина фибринозной пленки даже в пределах одного гистологического препарата колеблется в широких пределах. Нити фибрина выявляются не только в субмезотелиальной зоне, но и в глубоких слоях брюшины. В очагах скопления фибрина выявляются множественные мелкие диапедезные кровоизлияния, скопления мелкогранулярных белковых масс. При наличии большого скопления эритроцитов создается впечатление геморрагического воспаления (рис. 4.1 а-е).

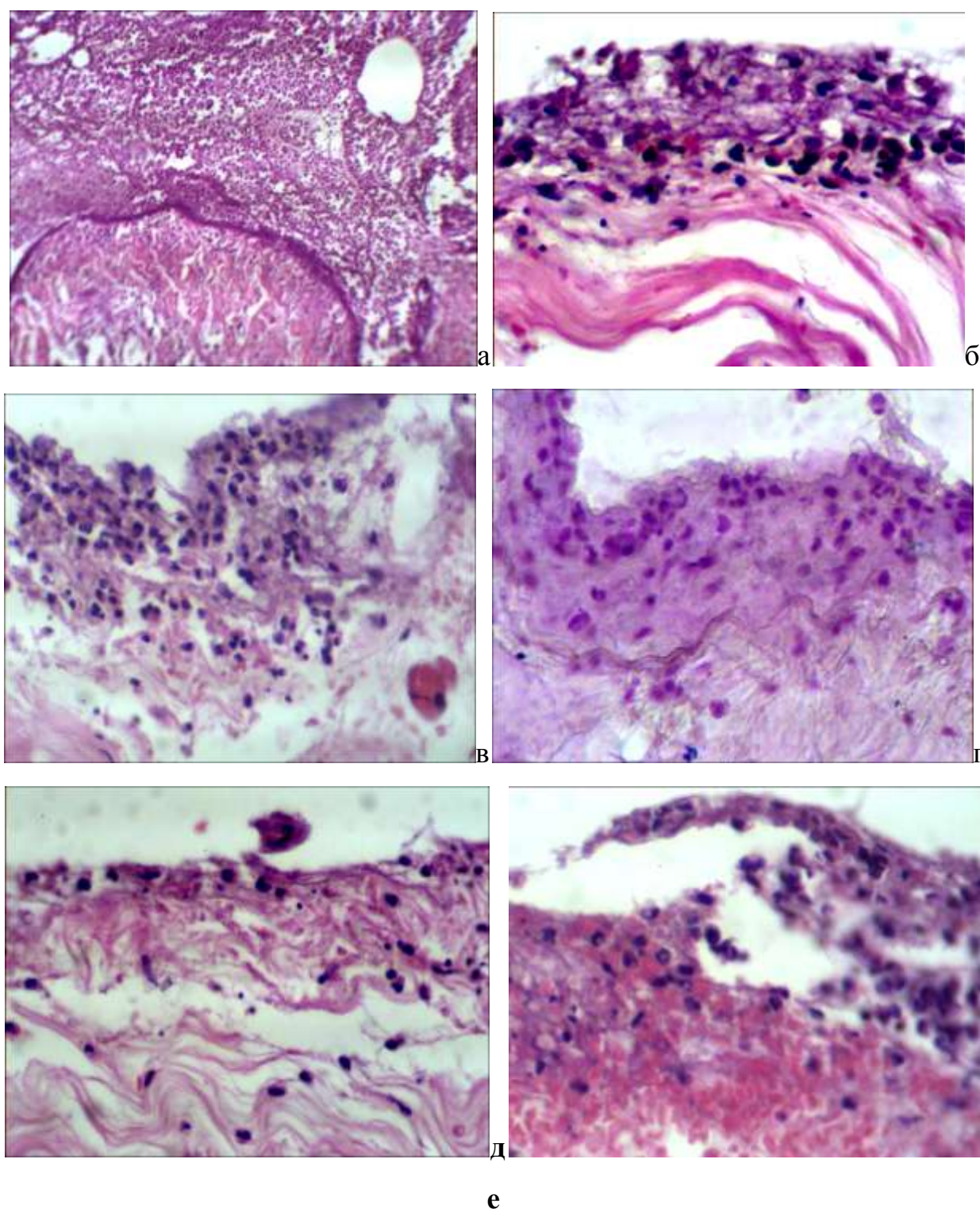


Рис. 4.1. Острый распространенный гнойный перитонит до лечения:
 а) – обилие фибрина и НПЯЛ в поверхностном слое брюшины, б) – умеренно
 выраженный слой фибрина, в)-г) – четко структурированные НПЯЛ и нити
 фибрина, д)-е) – десквамация мезотелия, фибринозно-гнойной пленки, обилие
 эритроцитов в экссудате. Окраска: а, б, в, д, е – гематоксилином и эозином,
 г) по Романовскому; а) – X 120, б)-е) – X400

Количество нейтрофильных ПЯЛ в экссудате широко колеблется – от небольших групп (5–7 клеток) до интенсивной плотности клеточных инфильтратов. В венулах, помимо краевого стояния лейкоцитов, в просвете отмечено значительное накопление нейтрофильных ПЯЛ, их эмиграция из сосудов с формированием периваскулярных инфильтратов (микроабсцессов). В части венул развивается гнойный микрофлебит с формированием лейкоцитарных тромбов. В очагах скопления ПЯЛ выявляются тканевые базофилы в состоянии дегрануляции, моноциты и лимфоциты.

Во всех наблюдениях микроскопически имеют место дисциркуляторные сосудистые нарушения в виде выраженной эктазии просвета сосудов микрогемодинамического русла (МГЦР). Часть сосудов МГЦР резко увеличена в объеме и имеет вид сосудов синусоидного типа (рис. 4.2, а).

В просвете капилляров и мелких вен выявляется стаз крови, эритроцитарные агрегаты в виде «сладж-феномена». В некоторых сосудах МГЦР отмечено наличие агглютинационных и преципитационных тромбов (рис. 4.2, б).

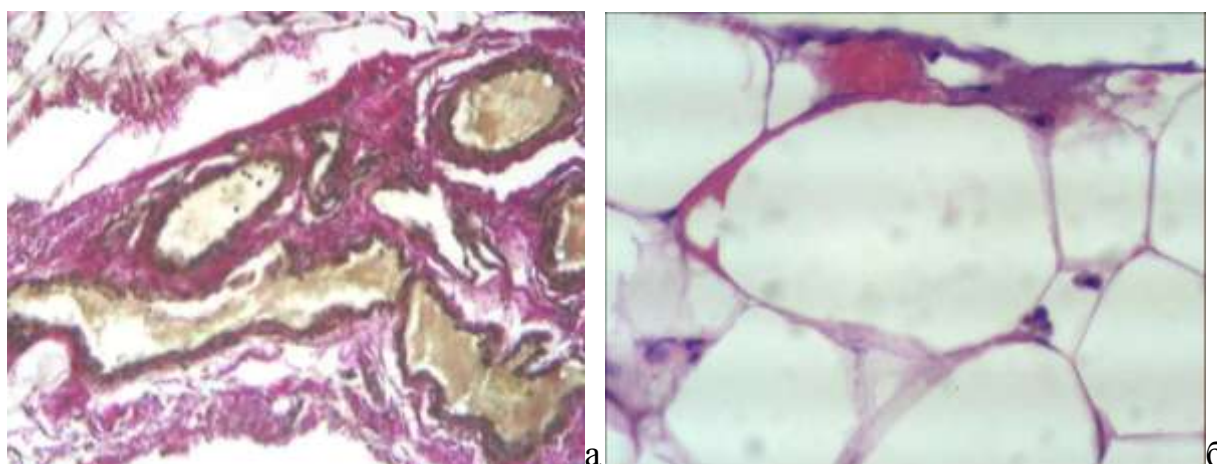


Рис. 4.2. Острый распространенный гнойный перитонит до лечения:
 а) – сосуды синусоидного типа с резко выраженной эктазией просвета,
 б) – агглютинационный тромб в расширенном просвете капилляра. Окраска гематоксилином и эозином. Х400

В базальной мембране сосудов МГЦР выявляется очаговая деструкция в виде мукоидного набухания и фибриноидных изменений. Эндотелиоциты овальные, с гиперхромными ядрами. В поверхностных и глубоких слоях брюшины отмечается периваскулярный отек, плазморрагия. В составе плазмы отмечается наличие сиреневатых, рыхло расположенных нитей фибрина. Капиллярная сеть и сосуды синусоидного типа характеризуются неравномерным кровенаполнением с чередованием оптически пустых просветов сосудов со спавшимися стенками и полнокровных капилляров. Просветы полнокровных сосудов полностью заполнены большим количеством эритроцитов с явлениями стаза агглютинатов, частично или полностью обтурирующих сосуды. Встречаются капилляры, заполненные плазматической жидкостью с незначительным числом эритроцитов вплоть до образования гиалиновых тромбов. В посткапиллярах и венозном звене сосудистого русла также выражены явления полнокровия с незначительной эктазией сосудов. Просветы большинства из них плотно заполнены эритроцитами с признаками стаза крови и сладж-феноменом. Агглютинационные тромбы в большинстве сосудов располагаются пристеночно, в некоторых – центрально, в единичных – занимают всю площадь сосудистого просвета. На многих участках в посткапиллярах, венулах и венах мелкого калибра отмечается отделение плазматической жидкости от клеточных элементов.

Мелкие артерии, артериолы и прекапилляры в состоянии спазма, в просвете этих сосудов находится небольшое количество эритроцитов, располагающихся преимущественно в его центральной части в виде небольших агглютинационных конгломератов. Выявляются также единичные макрофаги, лимфоциты и гемолизированные эритроциты.

Коллагеновые волокна базальной мембраны эозинофильны, разрыхлены, набухшие, ШИК-позитивны, с интенсивной очаговой метахромазией при окраске толуидиновым синим. В коллагеновых волокнах решетчато-коллагеново-эластического слоя брюшины выражен отек, разрыхление и изменение тинкториальных свойств: эти волокна при окраске по Ван Гизону местами фуксино-, местами пикринофильные. Имеет место набухание, фрагментация и лизис коллагеновых и эластических волокон с накоплением грубозернистых эозинофильных и базофильных масс и фибрина. Отмечается чередование ШИК-позитивных и ШИК-негативных участков, очаговая интенсивная метахромазия при окраске толуидиновым синим, что свидетельствует о дезорганизации коллагеновых волокон с деполимеризацией их и накоплением в этих участках гликозаминогликанов (рис. 4.3, а-в). Поляризационно-оптически отмечено значительное снижение двойного лучепреломления, вплоть до полного исчезновения анизотропии, что свидетельствует о мукоидном и фибриноидном повреждении и очаговом фибриноидном некрозе коллагеновых волокон (рис. 4.3, г).

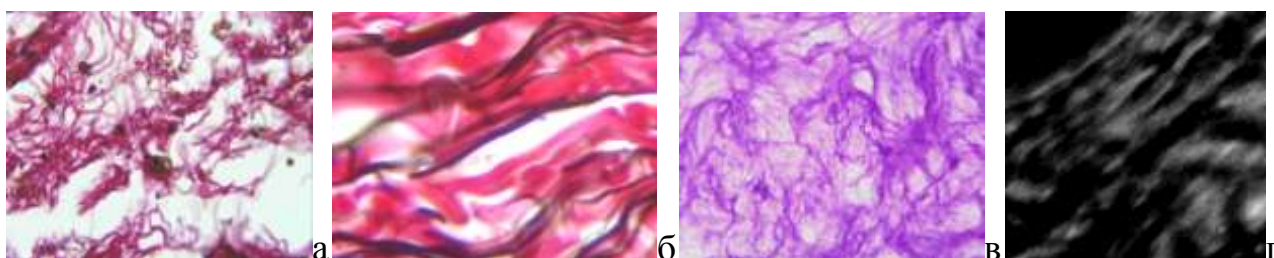


Рис. 4.3. Острый распространенный гнойный перитонит до лечения:

а – отек, разрыхление и разволокнение пучков коллагеновых волокон;
 б – очаговый лизис эластических волокон; в – мукоидное набухание коллагеновых волокон; г – снижение степени двойного лучепреломления в волокнах брюшины.

Окраска: а) и б) – гематоксилином+эозином, в) – ШИК-реакция;

г) поляризационная микроскопия. X400

Проведенное исследование брюшины при ОРГП до лечения показало, что морфологическая картина острого распространенного гнойного перитонита характеризуется наличием преимущественно гнойно-фибринозного экссудата, дисциркуляторных нарушений сосудов МГЦР, обусловленных очаговой дезорганизацией коллагеновых волокон базальных мембран капилляров и венул, способствующей повышению проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и лейкодиapedезу.

Поскольку достоверных качественных морфологических отличий повреждений брюшины при ОРГП в двух группах пациентов с острым распространенным гнойным перитонитом до лечения не было обнаружено, нами проведен сравнительный количественный анализ основных наиболее демонстративных морфологических параметров сосудисто-мезенхимальной воспалительной реакции, таких как удельные объемы сосудов МГЦР, нейтрофильных ПЯЛ, макрофагов, лимфоцитов, фибробластов, фибрина, очагов некроза в группах пациентов, которым программная санация брюшной полости осуществлялась с применением октенидина дигидрохлорида (42 пациента, группа I) и физиологического раствора хлористого натрия (19 пациентов, группа II). Результаты исследования представлены в табл. 4.1.

Результаты сравнительного анализа качественных и количественных параметров, характеризующих сосудисто-мезенхимальную воспалительную реакцию, в подгруппах пациентов, которым программная санация брюшной полости осуществлялась с применением раствора октенидина дигидрохлорида (42 пациента, группа I) и физиологического раствора (37 пациентов, группа II), не выявили достоверных межгрупповых различий этих показателей. Другими словами, по показателям удельного объема сосудов МГЦР и характеристикам клеточного состава воспалительных инфильтратов

в брюшине пациенты I и II подгрупп с острым распространенным перитонитом до лечения были сопоставимы ($p \leq 0,005$) (табл. 4.1).

Таблица 4.1

Показатели удельного объема сосудов МГЦР и воспалительного инфильтрата в брюшине при остром распространенном перитоните у больных I и II группы до лечения

Удельный объем	группа I, n=42	группа II, n=37
Сосуды МГЦР	0,4653± 0,0283	0,4592± 0,0314
НПЯЛ	0,2713± 0,0261	0,2610± 0,0233
Фибрин	0,1012± 0,0091	0,1030± 0,0106
Макрофаги	0,0238± 0,0095	0,0247± 0,0082
Лимфоциты	0,0371± 0,0080	0,0403± 0,0076
Плазмоциты	0,0191± 0,0072	0,0202± 0,0069
Тканевые базофилы	0,0099± 0,0020	0,0118± 0,0042
Очаги некроза	0,0274± 0,0110	0,0291± 0,0113
Фибробласты	0,0320± 0,0047	0,0358± 0,0061

4.2. Патоморфоз острого распространенного гнойного перитонита при программной санации брюшной полости с применением раствора октенидина дигидрохлорида

Через 24 часа от начала санирования брюшной полости раствором октенидина дигидрохлорида на большем протяжении препарата мезотелий отсутствует. В этот период в поверхностном и, меньшей степени, в глубоком слое брюшины наблюдается незначительное уменьшение толщины фибринозной пленки. В составе фибринозной пленки обнаруживается

большое количество функционально активных НПЯЛ, а также лейкоциты с начальными признаками лейкоклазии. В результате нормализации гомеостаза резко снижается количество НПЯЛ в капиллярах, венулах и периваскулярной ткани. В ПМЯЛ, расположенных в глубоких слоях брюшины, отсутствуют признаки лейкоклазии. Мезотелиоциты с признаками дистрофических изменений в виде набухания и дисхромии ядер выявляются на небольших участках. Несмотря на общее уменьшение количества ПМЯЛ вокруг отдельных сосудов выявляются лейкоцитарные муфты, свидетельствующие о сохранении лейкоцитарной активности.

Через 48 часов после начала промывания брюшной полости раствором октенидина дигидрохлорида проявления местных дисциркуляторных нарушений значительно уменьшены: снижены отек, разрыхление и разволокнение коллагеновых волокон, уменьшен объем просвета и количество сосудов с выраженной эктазией просвета (рис. 4.4, а-в).

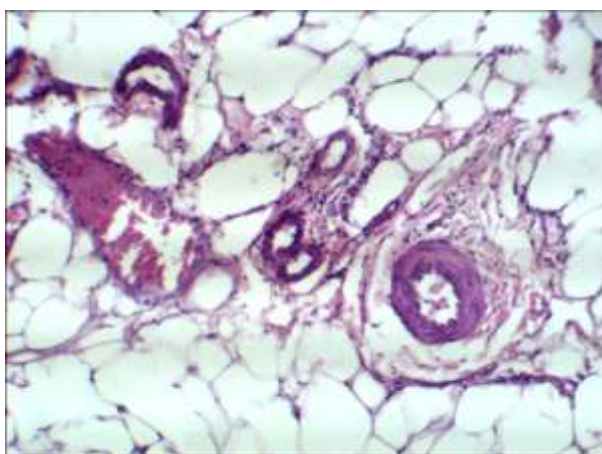
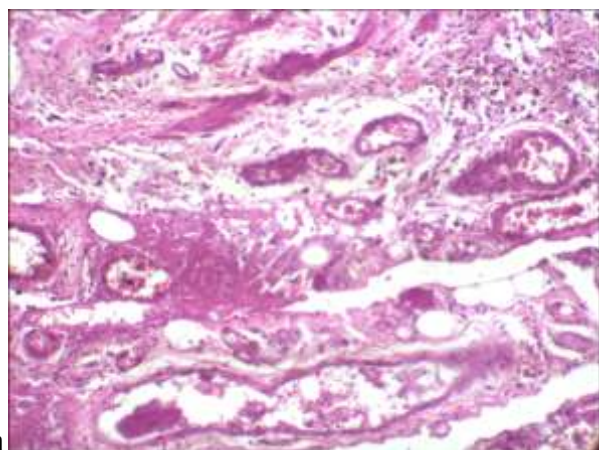
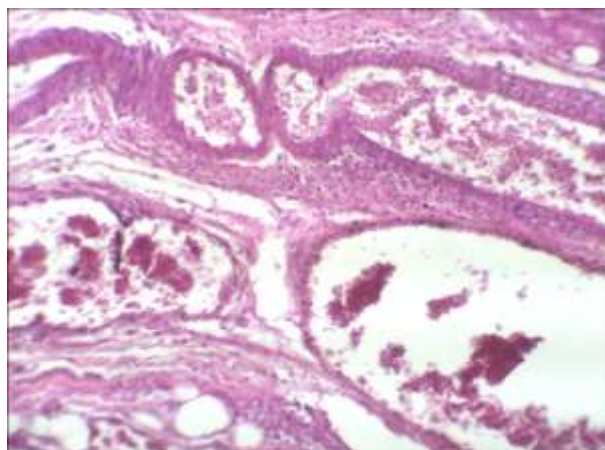


Рис. 4.4. Острый распространенный гнойный перитонит, состояние сосудов гемомикроциркуляторного русла брюшины: а) – до начала лечения, б) – через 24 и в) – 48 часов после санации раствором октенидина дигидрохлорида. Окраска гематоксилином и эозином. X120.

Выявляемая ранее в стенке сосудов МГЦР метахромазия при окраске толуидиновым синим (рН-5,3) исчезает, ШИК-реакция умеренно выражена. Эти морфологические изменения свидетельствуют о нормализации структуры стенок сосудов МГЦР. Субмезотелиально и в глубоких слоях брюшины, в участках ранее существовавшей лейкоцитарной инфильтрации, выявляются поля равномерно распространенной базофильной ядерной пыли. Вокруг таких очагов наблюдается активация макрофагов. В цитоплазме макрофагов выявляются фрагменты некротизированных масс и эритроцитов. В поверхностных и в глубоких слоях брюшины к этому сроку наблюдения отмечена пролиферация эндотелиоцитов, которые формируют сосудистые почки. В коллагеновых волокнах интенсивность метахромазии (при окраске толуидиновым синим) и ШИК-реакция значительно снижены. Поляризационно-оптически в них выявляется достаточно яркое двойное лучепреломление, дихроизм, что свидетельствует о начале восстановления анизотропных свойств волокон, расположенных как в поверхностных, так и в глубоких слоях брюшины. В участках свободных от фибрина наблюдается значительная пролиферация мезотелиоцитов.

Через 72 часа программированной санации раствором октенидина дигидрохлорида и клиническое течение болезни, и микроскопические изменения в брюшине в целом свидетельствуют о благоприятной тенденции репаративной динамики, наблюдаемой в брюшине. Однако при сравнении морфологии перитонита спустя 48 часов и 72 часа после начала лечения мы обратили внимание на то, что спустя 72 часа, наряду с явлениями острого воспалительного процесса, появляются признаки хронического воспаления: имеют место лимфо-макрофагальные инфильтраты, в глубоких слоях брюшины выявляются микроабсцессы, окруженные формирующейся грануляционной тканью, наблюдается активация фибробластов, появляются

тонкие волокна с поляризационно-оптическими характеристиками нативных фибрилл коллагена, увеличивается количество сосудистых почек, из которых в дальнейшем происходит созревание и дифференцировка сосудов МГЦР грануляционной ткани (рис. 4.5).

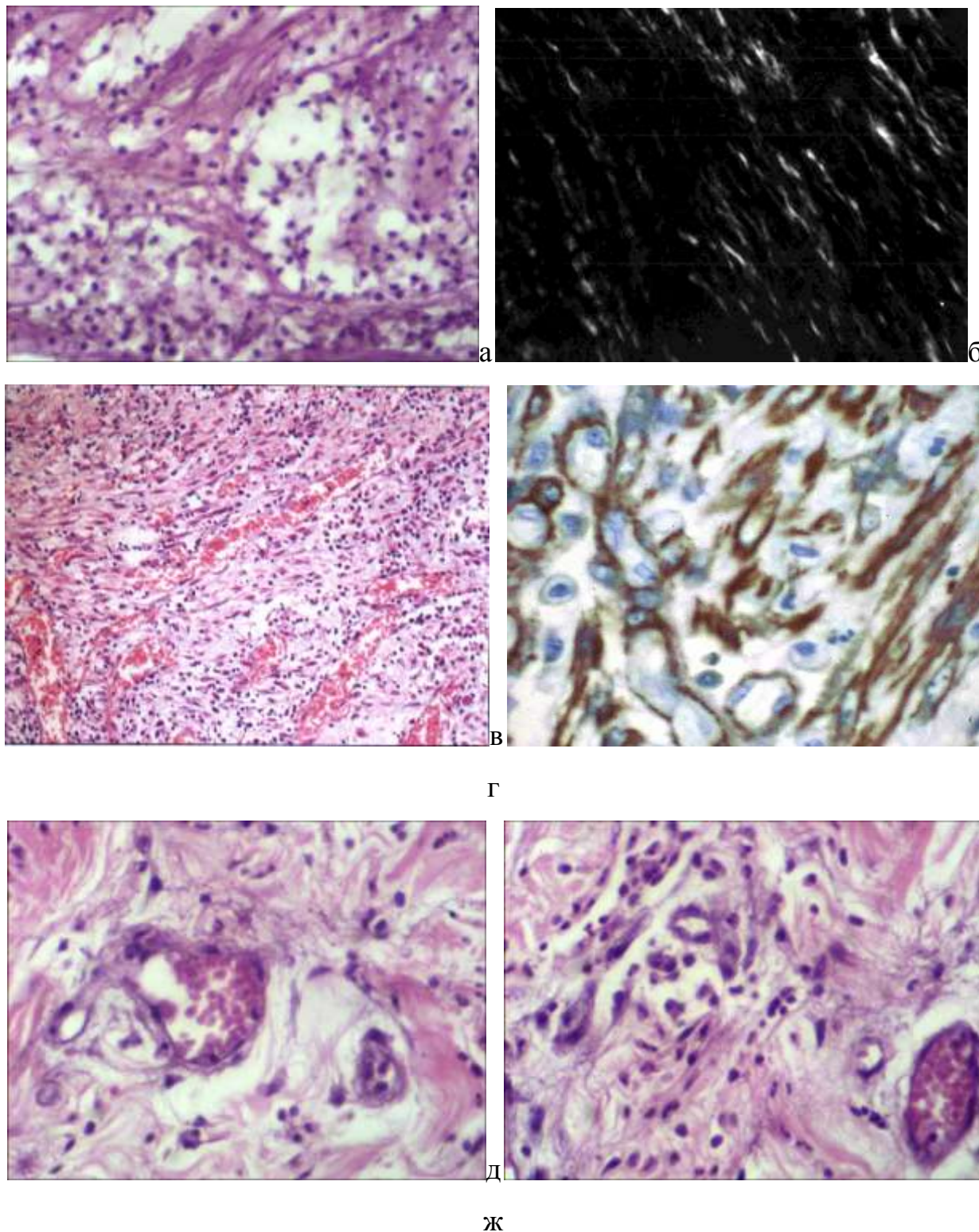


Рис. 4.5. Патоморфоз острого распространенного гнойного перитонита спустя 72 часа после санации раствором октенидина дигидрохлорида: а) – выраженная

инфильтрация макрофагов среди нитей фибрина; б) – коллагеновые фибриллы, стабилизированные гликопротеидами с умеренным свечением в поляризованном свете, в) – ж) этапы формирования грануляционной ткани. Окраска: а) в), д) и ж) – гематоксилином и эозином; б) – поляризационная микроскопия коллагеновых волокон; г) – иммуногистохимическое типирование с МКАТ к виментину. а) X120; в) X100; г)-ж) X300

Поскольку визуальная оценка воспалительного процесса носила субъективный характер, для установления критериев, позволяющих в клинике объективно определить сроки прекращения сеансов промывания и ушивания брюшной полости «наглухо» у конкретного больного, нами проведена количественная морфологическая оценка дисциркуляторных и воспалительных изменений, наблюдаемых в брюшине в сроки 24, 48 и 72 часа. Нами осуществлено морфометрическое исследование основных морфологических характеристик воспалительной и репаративной реакций в брюшине в динамике, результаты которого приведены в табл. 4.2.

Таблица 4.2

Удельный объем сосудов МГЦР и клеточного воспалительного инфильтрата брюшины в I-й группе пациентов с острым распространенным гнойным перитонитом при лаваже раствором октенидина дигидрохлорида

Удельный объем	Сроки исследования биоптатов брюшины от начала промывания брюшной полости раствором октенисепта (n=42)			
	при лапаротомии (n=42)	24 часа (n=13)	48 часов (n=17)	72 часа (n=12)
Сосуды МГЦР	0,4653± 0,0283	0,3835± 0,0271	0,2501± 0,0180	0,2104± 0,0216
НПЯЛ	0,2713± 0,0261	0,2019± 0,0244	0,1082± 0,0130	0,0974± 0,0119
Фибрин	0,1012± 0,0091	0,0868± 0,0137	0,0515± 0,0110	0,0670± 0,0092
Макрофаги	0,0238± 0,0095	0,0409± 0,0019	0,0681± 0,0108	0,0965± 0,0131
Лимфоциты	0,0371± 0,0080	0,0520± 0,0062	0,0834± 0,0091	0,1040± 0,0151

Плазмоциты	0,0191± 0,0072	0,0270± 0,0101	0,0332± 0,0108	0,0604± 0,0109
Тканевые базофилы	0,0099± 0,0020	0,0079± 0,0008	0,0054± 0,0023	0,0139± 0,0040
Очаги некроза	0,0274± 0,0051	0,0201± 0,0060	0,0108± 0,0039	0,0101± 0,0055
Фибробласты	0,0320± 0,0047	0,0377± 0,0149	0,0463± 0,0137	0,0798± 0,0154

Через 24 часа после начала лаважа раствором октенидина дигидрохлорида в подгруппе больных удельный объем сосудов МГЦР значительно уменьшен по сравнению с аналогичным показателем в брюшине на момент первичной лапаротомии (с $0,4653 \pm 0,0283$ до $0,3835 \pm 0,0271$, то есть, на 17,6 %). Такое снижение удельного объема сосудов МГЦР происходит за счет уменьшения просвета сосудов, что, несомненно, способствует снижению концентрации бактериальных токсинов, поступающих в организм. Косвенным подтверждением этого положения служит показатель удельного объема тканевых базофилов, который имеет тенденцию к снижению – с $0,0099 \pm 0,0020$ до $0,0059 \pm 0,0008$.

Уменьшение толщины фибринозной пленки в этот период во всех слоях брюшины с $0,1012 \pm 0,0091$ до $0,0868 \pm 0,0137$ не имеет статистически достоверных отличий ($p \geq 0,005$)

Вместе с тем, о положительной динамике воспалительного процесса в брюшине под влиянием раствора октенидина дигидрохлорида свидетельствует уменьшение удельного объема НПЯЛ с $0,2713 \pm 0,0261$ до $0,2019 \pm 0,0244$, то есть, на 25,6 % а также увеличение количества активных макрофагов в 1,7 раза (с $0,0238 \pm 0,0095$ до $0,0409 \pm 0,0019$).

Удельные объемы лимфоцитов, плазмоцитов, тканевых базофилов, фибробластов и очагов некроза в первые сутки не претерпевают существенных достоверных изменений.

Через 48 часов после начала промывания брюшины раствором октенидина дигидрохлорида отмечено дальнейшее значительное снижение удельного объема сосудов МГЦР с $0,4653 \pm 0,0283$ до $0,2501 \pm 0,0180$ (46,2 %).

Уменьшение площади сосудов МГЦР следует рассматривать как позитивный критерий, поскольку сопровождается уплощением эндотелиоцитов, удлинением формы, что способствует восстановлению градиента концентрации между просветом сосуда и периваскулярным пространством, уменьшению отека, способствует нормализации кровотока, препятствует плазморрагии. Морфологическим признаком восстановления структуры сосудистой стенки МГЦР также служит снижение степени мукоидного и фибриноидных изменений.

Кроме того, спустя 48 часов важным морфологическим критерием положительной динамики воспаления брюшины является существенное снижение в составе воспалительного инфильтрата количества НПЯЛ в 2,5 раза (с $0,2713 \pm 0,0261$ до $0,1082 \pm 0,0130$). Аналогичная тенденция отмечена в уменьшении удельного объема фибрина практически в 2,0 раза (с $0,1012 \pm 0,0091$ до $0,0515 \pm 0,0110$). Однако следует отметить, что это не истинное уменьшение фибринозной пленки, а уплотнение за счет значительного снижения отека, а, следовательно, пространства между нитями фибрина.

К положительным критериям снижения степени воспалительного процесса в брюшине на этот период следует отнести достоверное увеличение удельного объема макрофагов с $0,0238 \pm 0,0095$ до $0,0681 \pm 0,0108$ (в 2,9 раза) и уменьшение удельного объема очагов некроза с $0,0274 \pm 0,0110$ до $0,0108 \pm 0,0039$ (2,5 раза) ($p \leq 0,001$).

Спустя 72 часа после промывания брюшины раствором октенидина дигидрохлорида, несмотря на то, что формально наблюдается дальнейшая редукция сосудистого русла с уменьшением удельного объема сосудов МГЦР с $0,4653 \pm 0,0283$ до $0,2104 \pm 0,0216$, достоверного снижения удельного объема сосудов МГЦР в период между 48 и 72 часами (с $0,2501 \pm 0,0180$ до $0,2104 \pm 0,0216$) не наблюдается ($p \geq 0,005$). Также отсутствуют статистически достоверные различия в этот период и в морфометрических показателях НПЯЛ, фибрина и очагов некроза. В то же время нарастание количественных

показателей удельных объемов макрофагов (с $0,0681 \pm 0,0108$ до $0,0965 \pm 0,0131$), лимфоцитов (с $0,0834 \pm 0,0091$ до $0,1040 \pm 0,0151$), плазмоцитов (с $0,0332 \pm 0,0108$ до $0,0604 \pm 0,0109$), тканевых базофилов (с $0,0054 \pm 0,0023$ до $0,0139 \pm 0,0040$) и фибробластов (с $0,0463 \pm 0,0137$ до $0,0798 \pm 0,0154$) носят статистически достоверный характер ($p \leq 0,005$) и свидетельствуют в пользу хронического течения воспалительного процесса.

4.3. Патоморфоз острого распространенного гнойного перитонита при программной санации брюшной полости с применением физиологического раствора хлористого натрия.

В подгруппе II (лаваж с применением физиологического раствора хлористого натрия) при микроскопическом исследовании биоптатов брюшины, так же как и у пациентов I-й исследовательской группы, спустя 24 часа от начала санирования брюшной полости отмечена положительная динамика в снижении выраженности структурных изменений воспалительного процесса в париетальной брюшине. Однако степень уменьшения альтеративного и экссудативного компонентов воспаления выражена слабо.

Динамика качественных и количественных структурных характеристик воспалительного процесса в брюшине при программном лечении физиологическим раствором хлористого натрия по поводу острого разлитого гнойного перитонита у пациентов II -й подгруппы представлены в табл. 4.3.

Мезотелий не только через 24, но и через 48 часов от начала лаважа разрушен и десквамирован на всем протяжении гистологического препарата. В этот период сохраняется выраженность дисциркуляторных расстройств сосудов МГЦР во всех слоях брюшины: в стенке мелких кровеносных сосудов сохраняется метахромазия, при окраске толуидиновым синим (pH-5,3), ШИК-положительная реакция выражена, отмечено наличие периваскулярного отека, разрыхление и разволокнение коллагеновых волокон. В составе плазмы отмечено наличие нитей фибрина. В этот период выражен не только

периваскулярный отек, но другие микроциркуляторные расстройства, такие как эритростаз, лейкостаз, мелкие диапедезные кровоизлияния. В поддержании гемомикроциркуляторных нарушений участвуют тканевые базофилы (тучные клетки), удельный объем которых достаточно высок в этот период. Большинство тканевых базофилов в состоянии дегрануляции.

Таблица 4.3

Удельный объем сосудов МГЦР и клеточного воспалительного инфильтрата брюшины во II -й подгруппе пациентов с острым распространенным гнойным перитонитом при лаваже физиологическим раствором хлористого натрия

Удельный объем	Сроки исследования биоптатов брюшины от начала промывания брюшной полости физиологическим раствором (n=37)			
	при лапаротомии (n=37)	24 часа (n=12)	48 часов (n=14)	72 часа (n=11)
Сосуды МГЦР	0,4592± 0,0314	0,4056± 0,0392	0,3801± 0,0301	0,2566± 0,0473
НПЯЛ	0,2610± 0,0233	0,2191± 0,0258	0,1644± 0,0203	0,1105± 0,0263
Фибрин	0,1030± 0,0106	0,0947± 0,0139	0,0801± 0,0102	0,0766± 0,0074
Макрофаги	0,0247± 0,0082	0,0293± 0,0104	0,0411± 0,0117	0,0598± 0,0139
Лимфоциты	0,0403± 0,0076	0,0566± 0,0094	0,0757± 0,0110	0,1040± 0,0151
Плазмоциты	0,0202± 0,0069	0,0232± 0,0024	0,0328± 0,0051	0,0462± 0,0039
Тканевые базофилы	0,0118± 0,0042	0,0161± 0,0052	0,0206± 0,0037	0,0308± 0,0060
Очаги некроза	0,0291± 0,0113	0,0243± 0,0081	0,0206± 0,0056	0,0172± 0,0061

Фибробласты	0,0358± 0,0061	0,0775± 0,0103	0,1036± 0,0205	0,1401± 0,0266
-------------	-------------------	-------------------	-------------------	-------------------

Во всех наблюдениях через 48 часов в значительной части сосудов МГЦР объем просвета увеличен, в просвете капилляров и мелких вен выявляется стаз крови, «сладж-феномен», отмечено наличие агглютинационных и преципитационных тромбов.

В стенке сосудов выявляется очаговая дезорганизация в виде мукоидного набухания и фибриноидных изменений. Реакция со стороны сосудов МГЦР брюшины становится заметной через 72 часа от начала лечения.

Удельный объем сосудов МГЦР снижен через 24 часа с $0,4592 \pm 0,0314$ до $0,4056 \pm 0,0392$ (на 11,7 %), а через 48 часов – до $0,3801 \pm 0,0301$ (на 17,2 %), достигая минимума своего объема через 72 часа от начала промывания брюшины физиологическим раствором. К этому времени удельный объем МГЦР уменьшается до $0,2566 \pm 0,0473$, то есть на 44,1 %, по сравнению с аналогичным показателем в брюшине на момент лапаротомии.

У всех пациентов II-й подгруппы в брюшине, несмотря на активное санирование брюшной полости, не только через 24 часа, но и спустя 48 часов от начала лечения, в просвете сосудов МГЦР наблюдается краевое стояние НПЯЛ, их миграция из просвета венул и капилляров, обширные лейкоцитарные тромбы и периваскулярные муфты, представленные структурно сохранными полиморфноядерными лейкоцитами. Заметное уменьшение удельного объема НПЯЛ во всех структурах брюшины наблюдается через 48 часов (с $0,2610 \pm 0,0233$ до $0,1644 \pm 0,0203$), а существенное его снижение, в 2,4 раза (с $0,2610 \pm 0,0233$ до $0,1105 \pm 0,0263$) отмечено лишь через 72 часа. Даже спустя 72 часа от начала промывания брюшины физиологическим раствором хлористого натрия во всех гистологических препаратах брюшины отмечен лейкодиапедез, наряду со структурно сохранными лейкоцитами выявлялись также НПЯЛ с признаками лейкокорексиса (рис. 4.6).

Фибринозная пленка имбибирована функционально активными НПЯЛ, толщина ее уменьшена незначительно. Удельный объем фибрина снижен через 24 часа с $0,1030 \pm 0,0106$ до $0,0947 \pm 0,0139$ (на 8,1 %), через 48 часов до $0,0801 \pm 0,0102$ (на 22,2 %) и через 72 часа – до $0,0766 \pm 0,0074$ (на 25,6 %) от начала лаважа физиологическим раствором ($p \leq 0,001$).

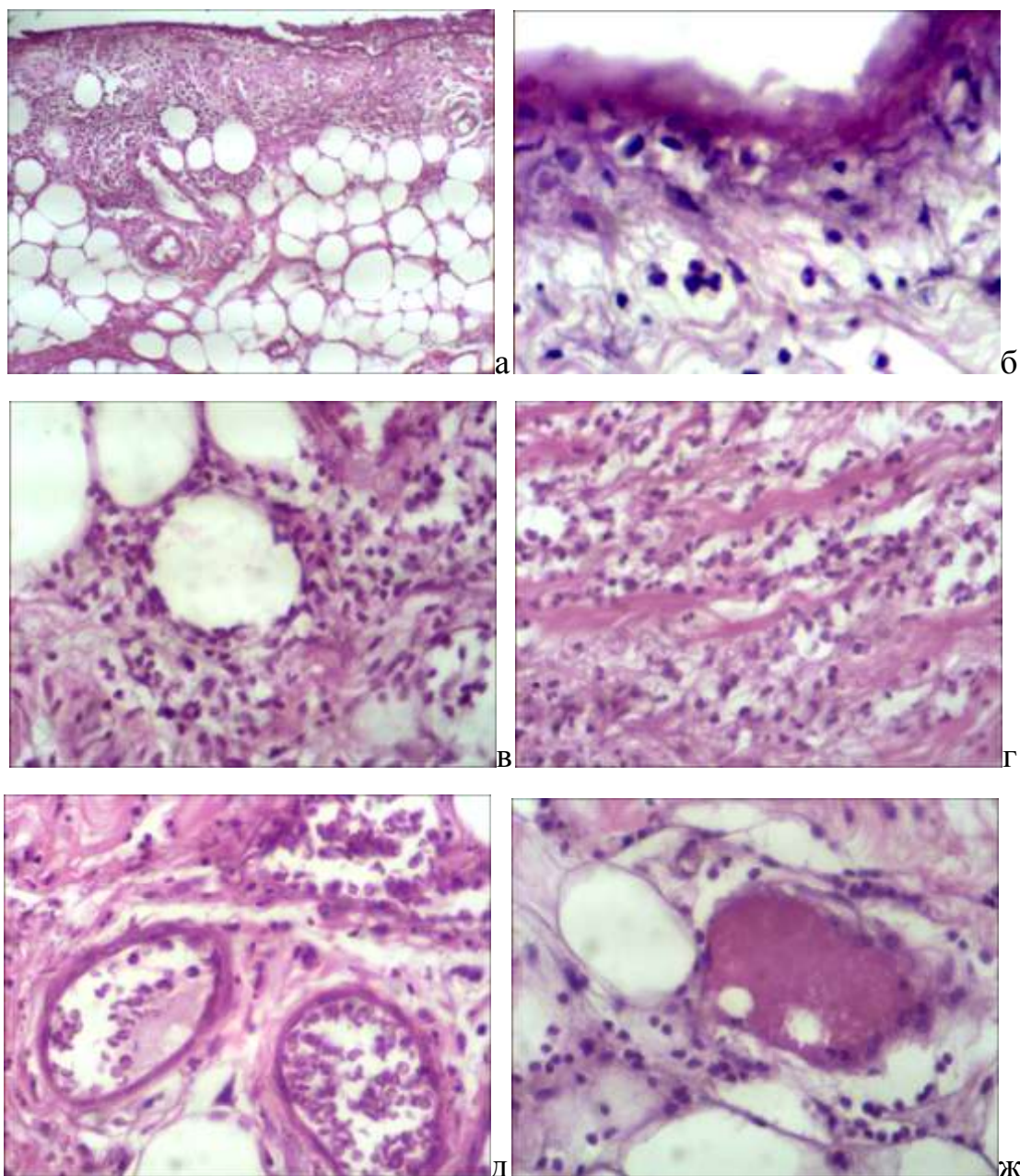


Рис. 4.6. Патоморфоз острого распространенного гнойного перитонита спустя 48 часов после санации физиологическим раствором хлористого натрия: умеренное снижение фибринозной пленки (а и б), НПЯЛ (в и г), полнокровие сосудов МГЦР, выраженный периваскулярный отек, лейкоцитарные (д) и конглоutinационные (ж) тромбы). Окраска гематоксилином и эозином; а) – X120; б) – ж) – X400

Имеет место уменьшения количества и объема очагов некроза с $0,0291 \pm 0,0113$ до $0,0243 \pm 0,0081$, на 16 % (через 24 часа), до $0,0206 \pm 0,0056$ на 29 % (через 48 часов) и до $0,0172 \pm 0,0061$ на 40,9 % через 72 часа ($p \leq 0,001$).

Параллельно со снижением удельного объема очагов некроза, наблюдается увеличение количества макрофагов: с $0,0247 \pm 0,0082$ до $0,0293 \pm 0,0104$ на 18,6 % (через 24 часа), до $0,0411 \pm 0,0117$ на 40,3 % (через 48 часов) и через 72 часа до $0,0598 \pm 0,0139$, более чем в 2 раза ($p \leq 0,001$).

Во все сроки наблюдения в большинстве коллагеновых волокон, как базальных мембран сосудов, так решетчато-коллагеново-эластического слоя брюшины сохраняется эозинофилия, фуксино-, местами пикринофилия при окраске по Ван Гизону, разрыхление, набухание, отек, усиление ШИК-положительной реакции, интенсивная очаговая метахромазия при окраске толуидиновым синим, фрагментация и лизис коллагеновых и эластических волокон с накоплением грубозернистых эозинофильных и базофильных масс и фибрина. Часть волокон анизотропны, обладают положительным двойным лучепреломлением и дают слабое зеленоватое свечение в линейно-поляризованном свете. Поляризационно-оптически имеет место значительное снижение двойного лучепреломления, вплоть до полного исчезновения анизотропии, что свидетельствует в пользу мукоидного и фибриноидного набухания и очагового фибриноидного некроза.

Значительное увеличение удельного объема фибробластов с $0,0358 \pm 0,0061$ до $0,1401 \pm 0,0266$, практически в 3,9 раза наиболее выражено спустя 72 часа после начала программированной санации и свидетельствует, с одной стороны, в пользу начала репарации – формирования грануляционной ткани, с другой, хронизации воспаления, что подтверждают показатели удельного объема лимфоидных инфильтратов.

Показатели лимфо-плазмоцитарной реакции умеренно выражены как до лечения, так и в период лечения. Вместе с тем, количество лимфоцитов и плазмоцитов заметно возрастает через 48 часов, соответственно с

0,0403±0,0076 до 0,0757±0,0110 и с 0,0202±0,0069 до 0,0328±0,0051 и особенно спустя 72 часа от начала лаважа физиологическим раствором хлористого натрия – до 0,1040±0,0151 и 0,0462±0,0039, соответственно, ($p \leq 0,001$).

Увеличение лимфо-плазмацито-макрофагальной инфильтрации (практически в 2,0 раза) и возрастание удельного объема фибробластов с 0,0358±0,0061 до 0,1401±0,0266, более чем в 3 раза ($p \leq 0,001$) через 72 часа свидетельствуют не только о начале репарации, но и о хронизации воспалительного процесса во II-й подгруппе пациентов с острым распространенным гнойным перитонитом при санации брюшной полости физиологическим раствором хлористого натрия (рис. 4.7).

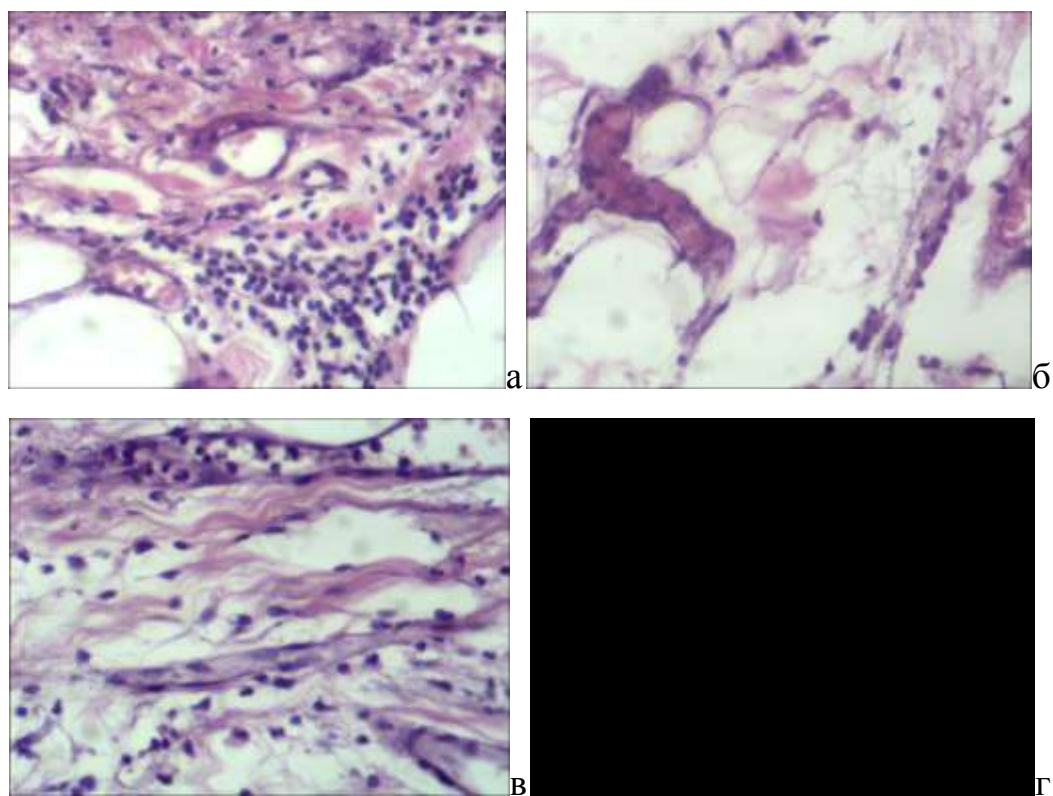


Рис. 4.7. Патоморфоз острого распространенного гнойного перитонита спустя 72 часа после санации физиологическим раствором хлористого натрия:
 а – очаговая инфильтрация НПЯЛ; б – стаз, сладж-феномен в МГЦР, периваскулярный отек; в – умеренное полнокровие, краевое стояние лейкоцитов, слабовыраженная инфильтрация лимфоцитами; г – участок скопления макрофагов между нитями фибрина. Окраска гематоксилином и эозином; X400

Таким образом, в биоптатах брюшины, полученных перед ушиванием брюшной полости наглухо у больных 2-й подгруппы через 72 часа от начала ее этапного санирования, отмечена благоприятная динамика процесса.

4.4. Сравнительная характеристика степени патоморфоза острого распространенного гнойного перитонита при программной санации брюшной полости с применением октенидина дигидрохлорида и физиологического раствора хлористого натрия.

Из количественных морфологических параметров, полученных при первой лапаротомии и в последующие сроки наблюдения через 24, 48 и 72 часа, наиболее объективными и демонстративными, отражающими уровень интоксикации у больного и степень воспалительного процесса, являются удельный объем сосудов МГЦР, фибрина, НПЯЛ и очагов некроза. Эти параметры характеризуют степень тяжести гнойного воспаления в брюшине в момент оперативного вмешательства и одновременно служат исходной точкой отсчета для определения эффективности этапного программного санирования брюшной полости. Эти морфометрические параметры необходимы не только для установления степени тяжести перитонита, но и являются ориентиром для прогноза.

Сравнительный количественный анализ морфологических проявлений гнойного воспаления до и после применения saniрующих растворов показал, что и в I-й, и во II-й подгруппах пациентов с острым распространенным гнойным перитонитом при санации брюшной полости, соответственно, раствором октенидина дигидрохлорида и физиологическим раствором хлористого натрия, имеет место положительная динамика снижения степени воспалительной реакции, однако темп ее снижения в брюшине у пациентов II-й подгруппы был значительно ниже, чем у пациентов I-й подгруппы.

Наглядным признаком степени тяжести воспалительного процесса в брюшине служит артериальная и венозная гиперемия, морфологическим эквивалентом которой является удельный объем сосудов

микрогемодиализаторного русла. Динамика удельного объема сосудов МГЦР у больных с ОРП до и после программной санации октенидином дигидрохлорида и физиологическим раствором хлористого натрия представлена на рис. 4.8.

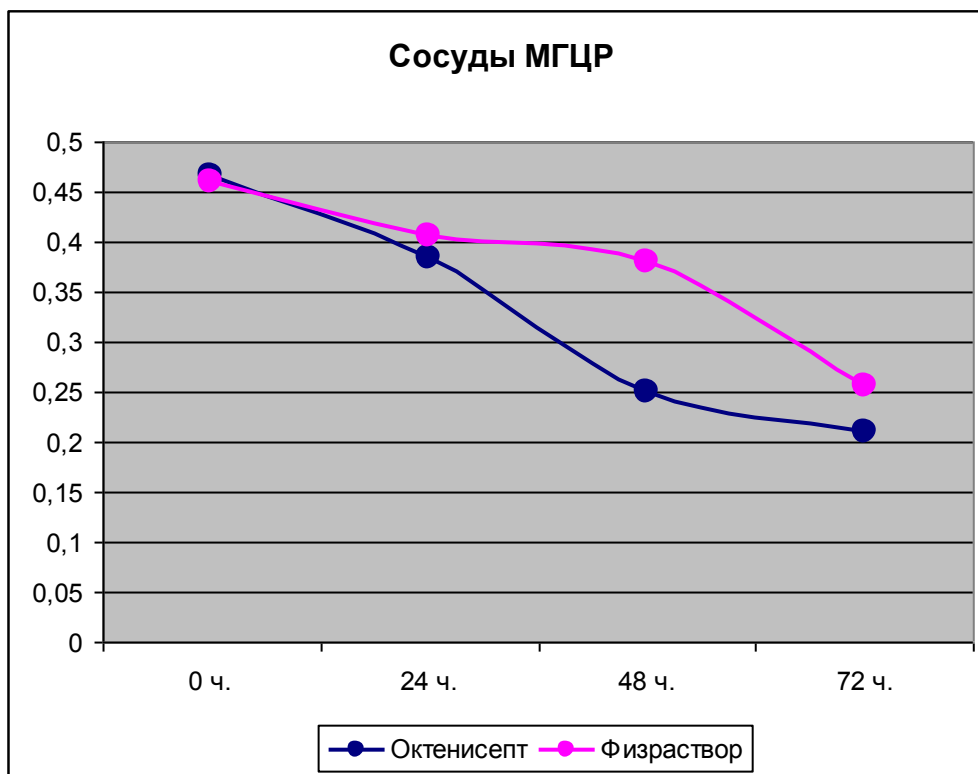


Рис. 4.8. Динамика удельного объема сосудов МГЦР у больных с ОРП до и после программной санации физиологическим раствором хлористого натрия и октенидином дигидрохлоридом

И в I-й, и во II-й подгруппах пациентов с острым распространенным гнойным перитонитом после программированной санации брюшной полости соответствующими растворами уже через 24 часа микроскопически отмечены: практически полная десквамация мезотелия брюшины, снижение степени дисциркуляторных сосудистых нарушений. Вместе с тем, в этот период наблюдения, в обеих группах в просвете капилляров и мелких венул сохраняются наличие стаза крови, «сладж-феномен», в отдельных сосудах МГЦР выявляются агглютинационные и преципитационные тромбы, лейкостаз, мелкие диапедезные кровоизлияния, в базальной мембране сосудов обнаруживается метакромазия, при окраске толуидиновым синим (рН-5,3), выражена ШИК-

позитивная реакция, сохраняется гиперхромия ядер эндотелиоцитов. В отечной жидкости выявляются нити фибрина. Однако визуально при микроскопии сложно определить количество сосудов капиллярного и синусоидного типа с уменьшенной эктазией просвета сосудов.

Сравнительная количественная оценка удельных объемов сосудов МГЦР подтвердила снижение показателей также в обеих группах пациентов: в I-й подгруппе больных удельный объем сосудов МГЦР был уменьшен на $17,6 \pm 2,8$ % (с $0,4653 \pm 0,0283$ до $0,3835 \pm 0,0271$), во II-й подгруппе пациентов снижение удельного объема МГЦР составило $11,7 \pm 3,4$ % (с $0,4592 \pm 0,0314$ до $0,4056 \pm 0,0392$). Однако разница в снижении показателей удельных объемов в обеих подгруппах оказалась статистически не достоверной ($p \geq 0,005$).

Через 48 часов после начала программной санации брюшной полости раствором октенидина дигидрохлорида и физиологическим раствором хлористого натрия разница качественных и количественных проявлений местных дисциркуляторных нарушений была более наглядной. В I-й подгруппе больных значительно уменьшен отек, разрыхление и разволокнение коллагеновых волокон, уменьшен объем просвета и количество сосудов с выраженной эктазией просвета. Выявляемая ранее в стенке сосудов МГЦР метакромазия при окраске толуидиновым синим (рН-5,3) исчезает, ШИК-реакция умеренно выражена, что свидетельствует о нормализации структуры базальной мембраны сосудов. Снижение удельного объема сосудов МГЦР составило $46,2 \pm 3,7$ % (с $0,4653 \pm 0,0283$ до $0,2501 \pm 0,0180$).

Во II-й подгруппе пациентов с ОРГП спустя 48 часов после начала программной санации брюшной полости, несмотря на заметное снижение количества сосудов синусоидного типа, в значительной части сосудов МГЦР объем просвета увеличен, в просвете капилляров и мелких вен выявляется стаз крови, «сладж-феномен», отмечено наличие агглютинационных, преципитационных и лейкоцитарных тромбов, выявляется краевое стояние НПЯЛ, их миграция из просвета венул и капилляров, формирование из них

периваскулярных муфт. В базальной мембране сосудов выявляется очаговая дезорганизация в виде мукоидного набухания и фибриноидных изменений.

Показатель удельного объема сосудов МГЦР больных II-й подгруппы снижен на $17,2 \pm 1,1$ % до $(0,3801 \pm 0,0301)$, то есть, через 48 часов снижение удельного объема сосудов при применении физиологического раствора было в 2,7 раза меньшим, чем у пациентов I-й подгруппы.

Спустя 72 часа после начала программной санации брюшной полости тенденция дальнейшей прогрессирующей редукции сосудистого русла наблюдается в обеих исследовательских группах. Однако степень снижения удельного объема сосудов МГЦР была не одинаковой: в I-й подгруппе к 72 часам, по сравнению с началом санации, снижение составило $54,8 \pm 1,5$ % (с $0,4653 \pm 0,0283$ до $0,2104 \pm 0,0216$), во II-й подгруппе – $44,1 \pm 1,9$ % (с $0,4592 \pm 0,0314$ до $0,2566 \pm 0,0473$), то есть, на 10,7 % меньше.

Динамика удельного объема НПЯЛ у больных с ОРГП до и после программной санации октенидина дигидрохлорида и физиологическим раствором хлористого натрия представлена на рис. 4.9.

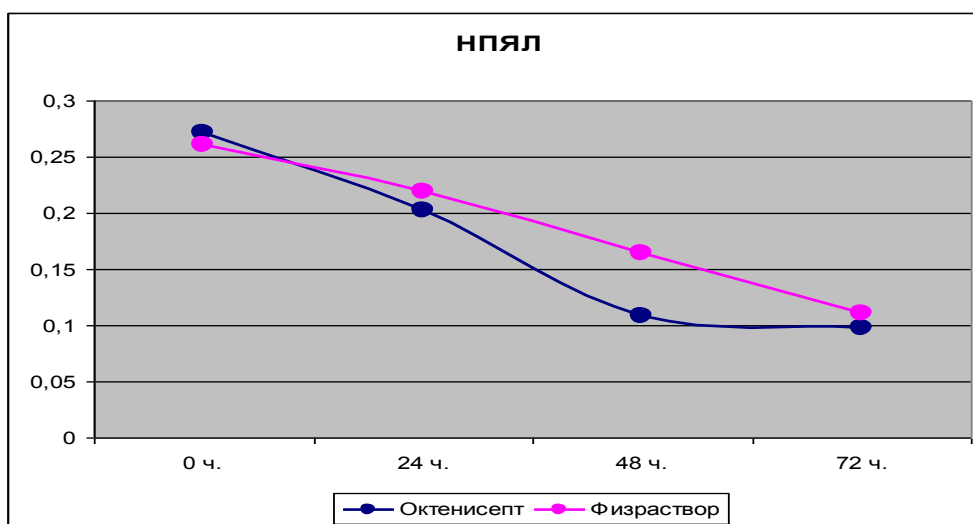


Рис. 4.9. Динамика удельного объема НПЯЛ у больных с ОРГП до и после программной санации физиологическим раствором хлористого натрия и октенидина дигидрохлорида

Через 24 часа и в I-й, и во II-й подгруппах пациентов с ОРГП после начала программной санации брюшной полости отмечается положительная динамика снижения в воспалительном инфильтрате НПЯЛ, однако оценить визуально степень уменьшения их количества не представляется возможным. Несмотря на то, что количество нейтрофильных ПЯЛ в экссудате колеблется, плотность клеточных инфильтратов сохраняется достаточно интенсивной. В этот период в поверхностном и глубоком слоях брюшины обнаруживается большое количество функционально активных НПЯЛ, часть из которых с начальными признаками лейкоклазии.

О положительной динамике воспалительного процесса в брюшине под влиянием раствора октенидина дигидрохлорид свидетельствует уменьшение удельного объема НПЯЛ на $25,6 \pm 1,1$ % (с $0,2713 \pm 0,0261$ до $0,2019 \pm 0,0244$), во II-й подгруппе снижение количества НПЯЛ составило $16,5 \pm 1,3$ % (с $0,2610 \pm 0,0233$ до $0,2191 \pm 0,0258$) ($p \leq 0,001$). Вместе с тем, несмотря на общее уменьшение количества ПМЯЛ в обеих группах в этот период наблюдения, вокруг отдельных сосудов сохраняются лейкоцитарные муфты (микроабсцессы) и микрофлебит с формированием лейкоцитарных тромбов, свидетельствующие о сохранении лейкоцитарной активности.

Морфологическим критерием дальнейшего нарастания положительной динамики воспаления брюшины является существенное снижение спустя 48 часов у пациентов I-й подгруппы в составе воспалительного инфильтрата количества НПЯЛ, в 2,5 раза (с $0,2713 \pm 0,0261$ до $0,1082 \pm 0,0130$). В то время как показатель удельного объема НПЯЛ во II-й подгруппе пациентов через 48 часов снизился в 1,6 раза (с $0,2610 \pm 0,0233$ до $0,1644 \pm 0,0203$). Кроме того, в этот период наблюдения у всех пациентов II-й подгруппы в брюшине в просвете сосудов МГЦР наблюдается краевое стояние НПЯЛ, их миграция из просвета венул и капилляров, обширные лейкоцитарные тромбы с формированием периваскулярных муфт.

Несмотря на сохраняющуюся тенденцию уменьшения количества НПЯЛ в составе воспалительного инфильтрата в обеих группах исследования спустя

72 часа от начала промывания брюшины физиологическим раствором хлористого натрия во всех гистологических препаратах брюшины пациентов II-й группы отмечено наличие лейкодиapedеза и структурно сохранных лейкоцитов, также выявлялись НПЯЛ с признаками лейкорексиса. Удельный объем НПЯЛ париетальной брюшины пациентов II-й группы в этот период наблюдения был уменьшен на 57,7 % (с $0,2610 \pm 0,0233$ до $0,1105 \pm 0,0263$), у пациентов I-й группы – на 64,1 % (с $0,2713 \pm 0,0261$ до $0,0974 \pm 0,0119$).

Экссудат при остром гнойном распространенном перитоните наряду с НПЯЛ, как правило, содержит нити фибрина, количество которого колеблется достаточно в широких пределах даже в одном наблюдении. В брюшине на всем протяжении деструкции мезотелия обнаруживаются различной толщины слои фибрина, НПЯЛ находящиеся в состоянии лейкоклазии. Толщина фибринозной пленки также существенно колеблется в пределах одного гистологического препарата. Количество фибрина зависит от степени повреждения базальной мембраны сосудов МГЦР, обусловленных ее деструкцией и проявляется мукоидным и фибриноидным набуханием вплоть до фибриноидного некроза. В местах скопления фибрина выявляются мелкие участки, имbibированные эритроцитами.

Динамика удельного объема фибрина в составе экссудата у больных с ОРГП до и после программированной санации октенидина дигидрохлоридом и физиологическим раствором хлористого натрия в сроки от 24 до 72 часов наблюдения представлена на рис. 4.10.

Удельный объем фибрина отражает степень тяжести острого гнойного воспаления брюшины.

Нити фибрина выявлялись на протяжении всего периода наблюдения (от 0 до 72 часов) не только в субмезотелиальной зоне, но и в глубоких слоях брюшины.

Рис. 4.10 наглядно иллюстрирует, что через 24 часа от начала санирования брюшной полости физиологическим раствором и октенисептом разница в показателях уменьшения удельного объема фибрина во всех слоях

брюшины с $0,1012 \pm 0,0091$ до $0,0868 \pm 0,0137$ (октенидина дигидрохлорид) и с $0,1030 \pm 0,0106$ до $0,0947 \pm 0,0139$ (физиологический раствор хлористого натрия) не имеет статистически достоверных отличий ($p \geq 0,005$)

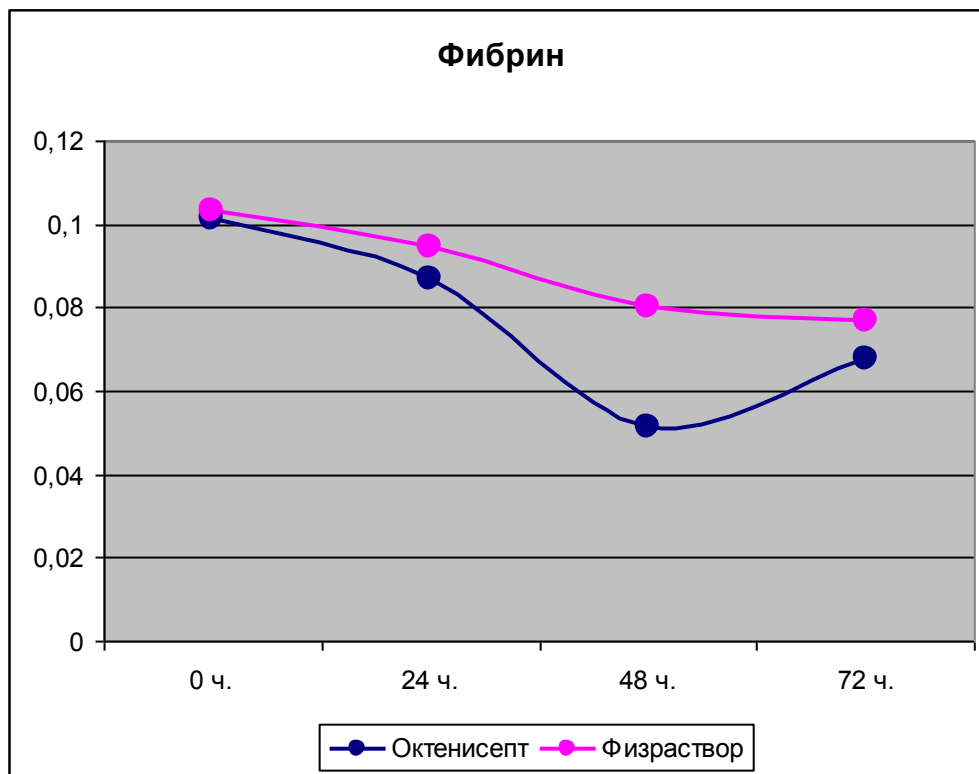


Рис. 4.10. Динамика удельного объема фибрина в составе экссудата у больных с ОРГП до и после программированной санации физиологическим раствором хлористого натрия и октенидина дигидрохлорида.

Однако, спустя 48 часов, важным и наглядным морфологическим критерием положительной динамики воспаления брюшины является существенное снижение в составе воспалительного инфильтрата удельного объема фибрина, практически в 2,0 раза (с $0,1012 \pm 0,0091$ до $0,0515 \pm 0,0110$). В то время как в группе, пациентам, которым проводилась санация брюшной полости при помощи физиологического раствора хлористого натрия, снижение удельного объема фибрина составило к этому периоду всего 22,2 % от исходного аналогичного показателя. Необходимо обратить внимание на то, что уменьшение фибринозной пленки не является абсолютной величиной,

а относительной, поскольку оно обусловлено уменьшением пространств между нитями фибрина и уплотнением их волокон в результате снижения отека, связанного с восстановлением дисциркуляторных нарушений под влиянием программированной санации брюшной полости.

Через 72 часа от начала наблюдения разница уменьшения удельного объема фибрина в составе экссудата как в межгрупповых показателях до $0,0670 \pm 0,0092$ (октенидина дигидрохлорид) и до $0,0766 \pm 0,0074$ (физиологический раствор хлористого натрия), так и между внутригрупповыми показателями (в сравнении с 48 часами наблюдения) уменьшение удельного объема с $0,0515 \pm 0,0110$ до $0,0670 \pm 0,0092$ (октенидина дигидрохлорид) и с $0,0801 \pm 0,0102$ до $0,0766 \pm 0,0074$ (физиологический раствор хлористого натрия) не имели статистически достоверных отличий.

Не менее важным показателем тяжести ОРГП и ятрогенного патоморфоза является площадь некроза, альтеративного компонента воспаления.

Показатели динамики удельного объема некроза в очагах острого гнойного воспаления брюшины у пациентов I-й и II-й подгрупп до и после программированной санации октенисептом и физиологическим раствором в сроки от 0 до 72 часов наблюдения представлены на рис. 4.11.

Снижение показателя удельного объема очагов некроза в париетальной брюшине у этих пациентов через 24 часа имело место, соответственно, на $26,6 \pm 4,7$ % и $16,5 \pm 4,9$ %. Разница в показателях из-за высокого коэффициента вариации, статистически не достоверна ($p \geq 0,005$).

Существенные качественные и количественные морфологические изменения очагов некроза в брюшине были выявлены через 48 часов у больных I-й подгруппы. Показатель удельного объема очагов некроза к этому сроку наблюдения у пациентов, которым лаваж брюшной полости проводился с применением октенисепта, достоверно снизился по сравнению с исходным показателем в 2,5 раза (с $0,0274 \pm 0,0051$ до $0,0108 \pm 0,0039$) ($p \leq 0,001$). В то время как аналогичный показатель у пациентов II-й подгруппы снизился лишь на 29,2 % (с $0,0291 \pm 0,0113$ до $0,0206 \pm 0,0056$).

Через 72 часа также отмечено дальнейшее снижение показателей удельного объема очагов некроза в брюшине в обеих группах: в I-й подгруппе до $0,0101 \pm 0,0055$, во II-й – до $0,0172 \pm 0,0061$, однако такое снижение было не существенным и не достоверным ($p \geq 0,005$).

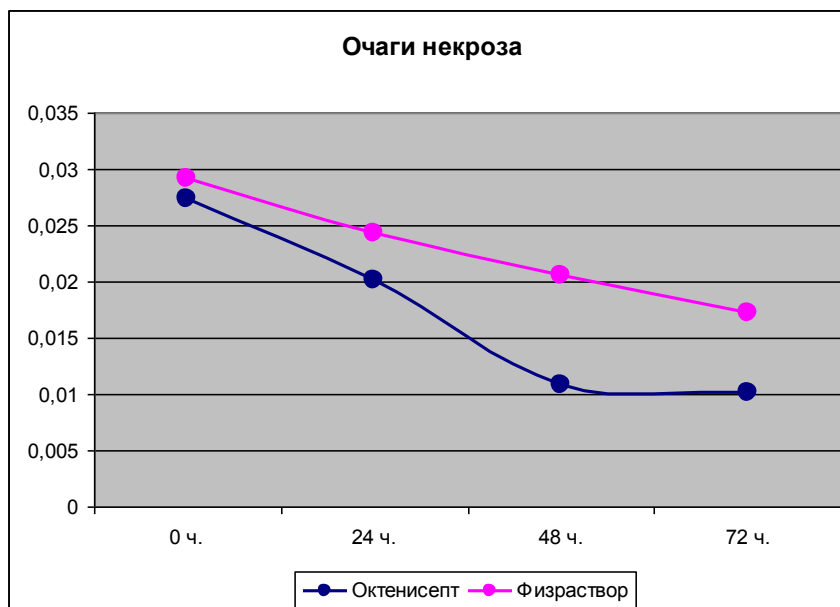


Рис. 4.11. Динамика удельного объема очагов некроза в участках острого гнойного воспаления брюшины у больных I-й и II-й подгрупп до и после программированной санации физиологическим раствором хлористого натрия и октенидина дигидрохлорида

Макрофагальная реакция организма при ОРГП в I-й, и во II-й подгруппах имеет прямую положительную связь ($r=+0,749$ и $r=+0,730$, соответственно) с показателями удельного объема фибрина и очагов некроза. Снижение удельных объемов фибрина и очагов некроза сопровождается увеличением количества макрофагов (рис. 4.12).

Увеличение числа макрофагов в очагах воспаления брюшины пациентов обеих групп прогрессирует с каждым сроком наблюдения. Однако существенная и достоверная разница в показателях наблюдается через 48 и 72 часа от начала выполнения лаважа. Показатель удельного объема макрофагов у пациентов I-й группы вырос, соответственно, в 2,9 и в 4,1 раза,

по сравнению с исходным показателем, а во II-й группе, соответственно в 1,7 и в 2,4 раза. Разница в показателях двух групп достоверна ($p \leq 0,001$)

Динамика удельного объема лимфоцитов в составе экссудата у больных I-й и II-й групп с ОРГП до и после программированной санации октенидина дигидрохлорида и физиологическим раствором хлористого натрия в сроки от 24 до 72 часов наблюдения представлена на рис. 4.13.

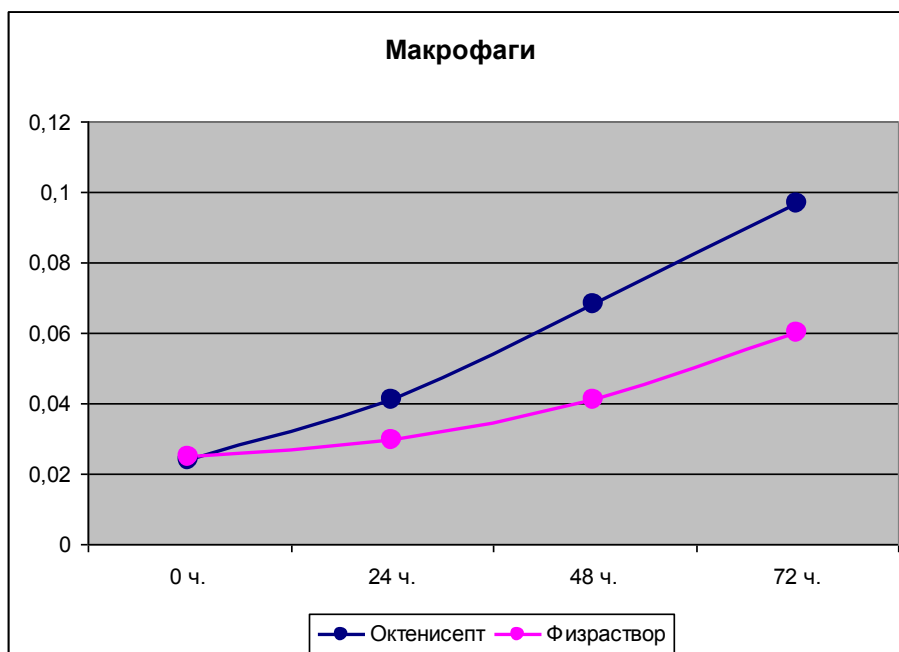


Рис. 4.12. Динамика удельного объема макрофагов в участках воспаления брюшины у больных I-й и II-й групп с ОРГП до и после программированной санации физиологическим раствором хлористого натрия и октенидина дигидрохлорида.

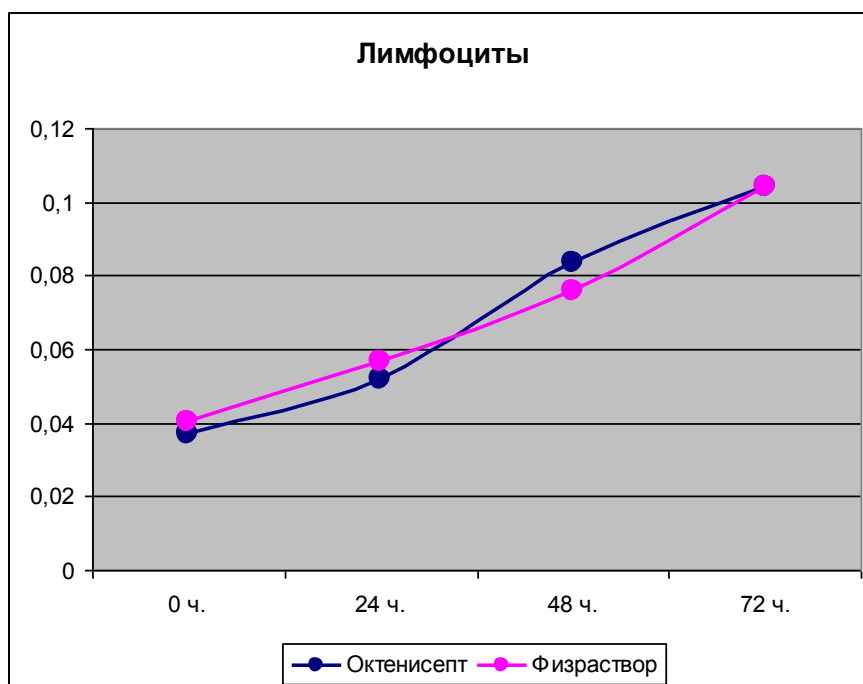


Рис. 4.13. Динамика удельного объема лимфоцитов в участках воспаления брюшины у больных I-й и II-й подгрупп с ОРГП до и после программированной санации физиологическим раствором хлористого натрия и октенидини дигидрохлорида

Лимфоцитарная инфильтрация очень слабо выражена в экссудативном компоненте воспаления брюшины при ОРГП в обеих исследуемых группах, как до, так и спустя 24 часа после начала санации брюшной полости. Поэтому увеличение удельного объема лимфоцитов к этому сроку наблюдения в I-й группе на 40,2 % (с $0,0371 \pm 0,0080$ до $0,0520 \pm 0,0062$), во II-й группе – на 40,4 % (с $0,0403 \pm 0,0076$ до $0,0566 \pm 0,0094$) следует рассматривать как относительную и не очень высокую величину.

Наиболее заметно увеличение количества лимфоцитов в париетальной брюшине наблюдается в обеих подгруппах через 48, и особенно через 72 часа. К этим срокам наблюдается увеличение удельного объема лимфоцитов у пациентов I-й подгруппы соответственно, в 2,2 раза (с $0,0371 \pm 0,0080$ до $0,0834 \pm 0,0091$) и в 2,8 раза (с $0,0371 \pm 0,0080$ до $0,1040 \pm 0,0151$). У пациентов II-й группы это увеличение составило, соответственно, в 1,9 раза (с $0,0403 \pm 0,0076$ до $0,0757 \pm 0,0110$) и в 2,6 раза (с $0,0403 \pm 0,0076$ до $0,1040 \pm 0,0151$).

Еще менее заметное качественное и количественное изменение в клеточном составе экссудативной реакции в участках воспаления брюшины наблюдается со стороны плазмоцитов. Динамика удельного объема плазмоцитов в участках воспаления брюшины пациентов I-й и II-й подгрупп с ОРГП до и после программированной санации физиологическим раствором хлористого натрия и октенидини дигидрохлорида представлена на рис. 4.14.

Количество плазмоцитов увеличивается плавно и на формально достаточно высоком уровне в обеих группах, как через 24 часа, так и через 48 часов. Однако, учитывая достаточно большой разброс среднеквадратических коэффициентов в показателях лимфоцитов, их количество на отдельных участках остается довольно низким. Показатель количества плазмоцитов у пациентов I-й подгруппы в этот период увеличился, соответственно, на $40,6 \pm 12,4$ % (с $0,0191 \pm 0,0072$ до $0,0270 \pm 0,0101$) и на $72,9 \pm 18,9$ % (с $0,0191 \pm 0,0072$ до $0,0332 \pm 0,0108$). Через 72 часа увеличение удельного объема плазмоцитов становится заметным и достигает 3,1 раза (с $0,0191 \pm 0,0072$ до $0,0604 \pm 0,0109$) по отношению к исходному показателю количества плазмоцитов в брюшине до начала санации.

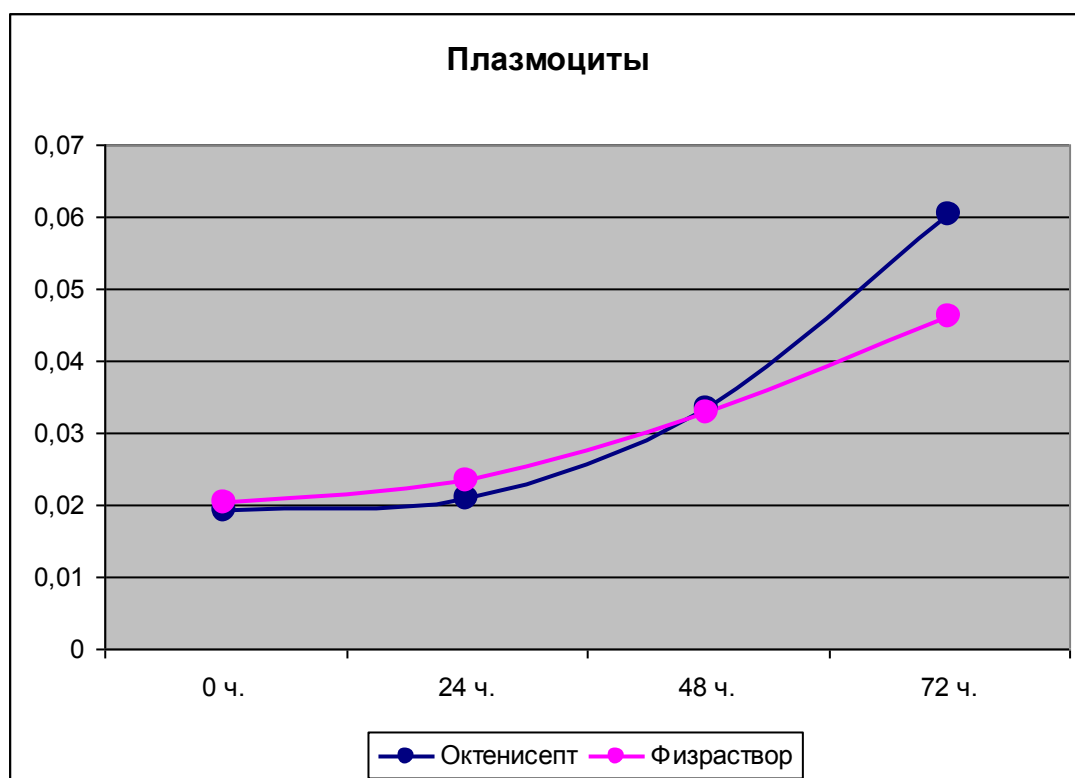


Рис. 4.14. Динамика удельного объема плазмоцитов в участках воспаления брюшины у больных I-й и II-й подгрупп с ОРГП до и после программированной санации физиологическим раствором хлористого натрия и октенидина дигидрохлорида

Показатель количества плазмоцитов у пациентов II-й подгруппы претерпевает менее выраженные, однако аналогичные изменения. Так, показатель удельного объема плазмоцитов у этих пациентов через 24 часа увеличился на $14,9 \pm 3,1\%$ (с $0,0202 \pm 0,0069$ до $0,0232 \pm 0,0024$), а через 48 часов $62,4\% \pm 6,2$ (с $0,0202 \pm 0,0069$ до $0,0328 \pm 0,0051$) и достиг своего максимума через 72 часа от начала программированного лаважа брюшной полости физиологическим раствором хлористого натрия, увеличиваясь в 2,3 раза (с $0,0202 \pm 0,0069$ до $0,0462 \pm 0,0039$).

При ОРГП как до начала, так и через 24 часа после лечения в клеточном составе воспалительных инфильтратов доминировали полиморфно-ядерные лейкоциты с различным количеством макрофагов, клеток лимфоидного ряда, плазмоцитов, местами с примесью тканевых базофилов. Наличие тканевых

базофилов трудно трактовать однозначно. С одной стороны, их большое количество выявляется в ранней фазе воспалительной реакции, с другой тканевые базофилы принимают активное участие в репаративном процессе и являются одним из ключевых факторов, обеспечивающих восстановление коллагеновых волокон.

Динамика удельного объема тканевых базофилов в участках воспаления брюшины пациентов I-й и II-й подгрупп с ОРГП до и после программированной санации физиологическим раствором хлористого натрия и октенидина дигидрохлорида представлена на рис. 4.15.

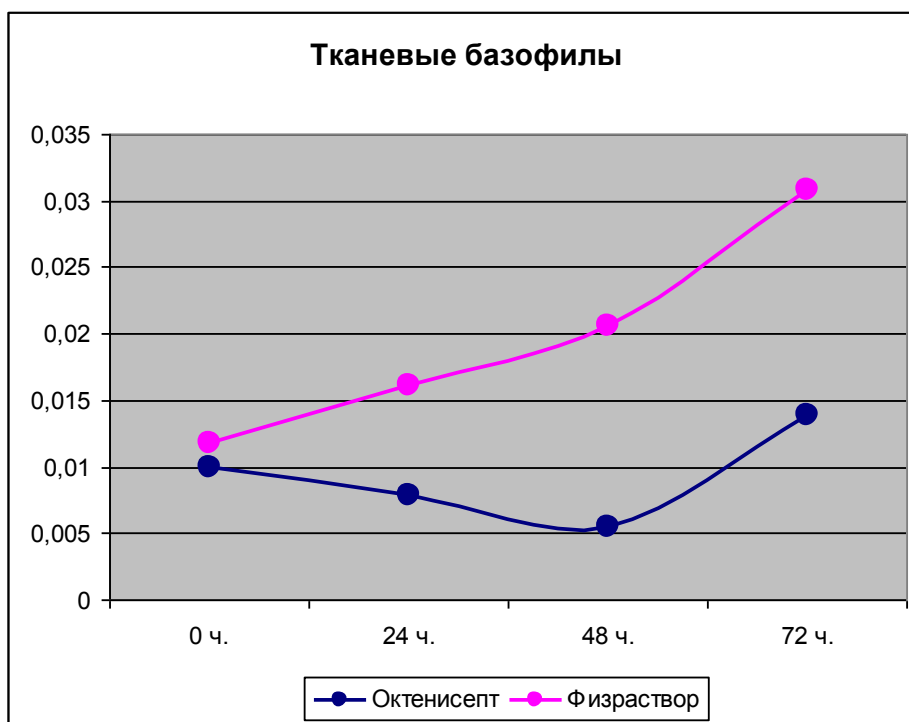


Рис. 4.15. Динамика удельного объема тканевых базофилов у больных I-й и II-й подгрупп с ОРГП до и после программированной санации физиологическим раствором хлористого натрия и октенидина дигидрохлорида

Тенденция и разница в показателях удельного объема тканевых базофилов в брюшине пациентов I-й и II-й подгрупп с ОРГП после программированной санации очевидна.

У больных I-й подгруппы спустя 24 и 48 часов с момента санации наблюдается снижение удельного объема тканевых базофилов, соответственно, с $0,0099 \pm 0,0020$ до $0,0079 \pm 0,0008$ и до $0,0054 \pm 0,0023$. Несмотря на то, что такое снижение тканевых базофилов и не достоверно ($p \geq 0,005$), но оно позволяет его рассматривать как показатель снижения остроты воспаления и нормализации гомеостаза.

У больных II-й подгруппы имеет место, напротив, увеличение удельного объема тканевых базофилов через 24 и 48 часов, соответственно, с $0,0118 \pm 0,0042$ до $0,0161 \pm 0,0052$ и до $0,0206 \pm 0,0037$. Хотя такое увеличение количества тканевых базофилов в воспалительном экссудате также недостоверно, но само увеличение позволяет рассматривать этот показатель у пациентов II-й подгруппы как фактор сохранения остроты воспалительного процесса.

Дальнейшее прогрессирующее увеличение удельных объемов тканевых базофилов к 72 часам от начала программированного лаважа брюшной полости в обеих подгруппах пациентов с $0,0099 \pm 0,0020$ до $0,0139 \pm 0,0040$ (I-я подгруппа) и с $0,0118 \pm 0,0042$ до $0,0308 \pm 0,0060$ (II-я подгруппа) можно расценить как начальную реакцию восстановления коллагеновых волокон брюшины. Это положение подтверждают и результаты поляризационно-оптического изучения коллагеновых волокон. Через 48 часов в коллагеновых волокнах базальной мембраны и решетчато-коллагеново-эластического слоя брюшины пациентов I-й подгруппы отмечены позитивные изменения тинкториальных свойств в виде уменьшения набухания, разволокнения, повышения степени анизотропии, снижение интенсивности ШИК-реакции и метахромазии при окраске толуидиновым синим (рН-5,3), в то время как в группе пациентов II-й подгруппы сохраняется очаговая метахромазия, чередование ШИК-позитивных и ШИК-негативных участков, снижено двойное лучепреломление, а местами оно отсутствует.

Через 72 часа появляются поляризационно-оптические признаки репарации коллагеновых волокон: появляются волокна с анизотропными свойствами

нативных фибрилл коллагена, а также волокна, стабилизированные мукополисахаридными комплексами. Поляризационно-оптически в них выявляется достаточно яркое двойное лучепреломление, дихроизм, что свидетельствует о начале восстановления коллагеновых волокон, расположенных как в поверхностных, так и в глубоких слоях брюшины.

Параллельно после программированной санации физиологическим раствором и октенидином дигидрохлорида выявляется нарастающее увеличение удельного объема фибробластов у пациентов I-й и II-й подгрупп с ОРГП (рис. 4.16).

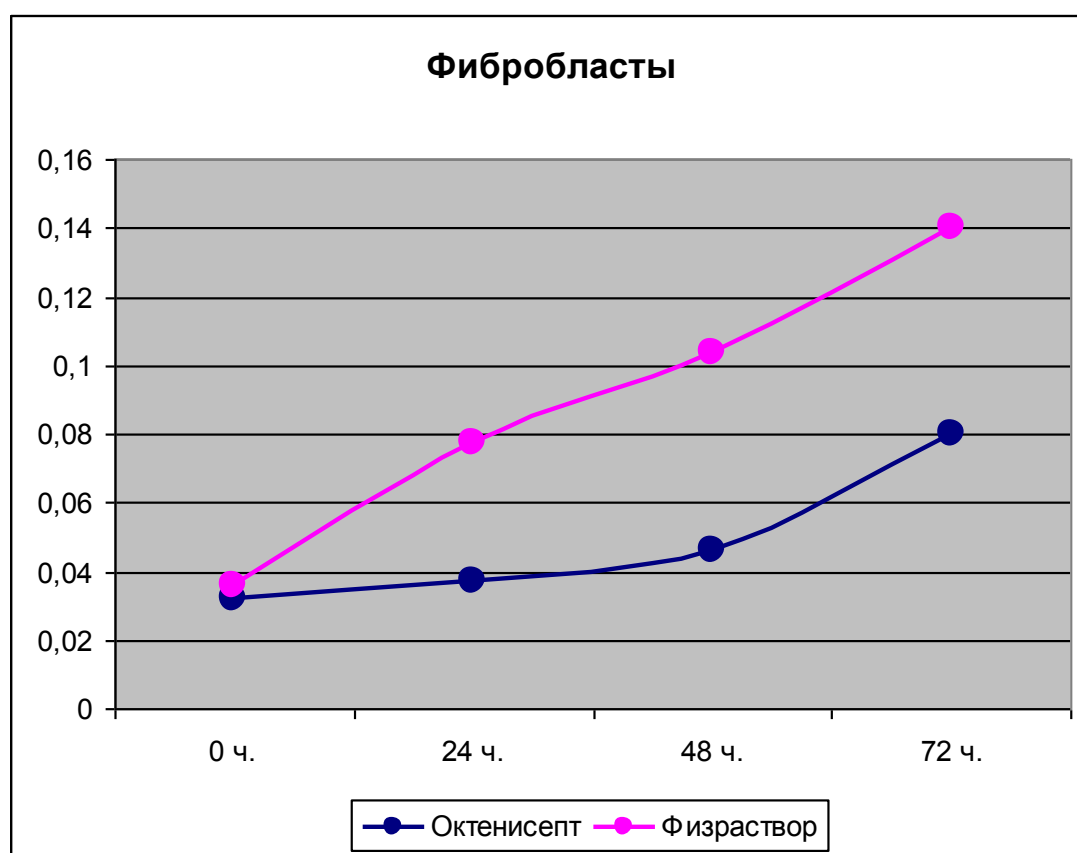


Рис. 4.16. Динамика удельного объема фибробластов у больных I-й и II-й подгрупп с ОРГП до и после программированной санации физиологическим раствором хлористого натрия и октенидина дигидрохлорида

Показатели удельного объема фибробластов в обеих группах начинают увеличиваться через 48 часов (с $0,0320 \pm 0,0047$ до $0,0463 \pm 0,0137$ в I-й подгруппе и с $0,0358 \pm 0,0061$ до $0,1036 \pm 0,0205$ во II-й подгруппе) и достигают

своего максимума спустя 72 часа от начала программированной санации (в I-й подгруппе до $0,0798 \pm 0,0154$ и во II-й подгруппе до $0,1401 \pm 0,0266$).

Резюме к главе 4: Таким образом, проведенное сравнительное комплексное морфологическое исследование операционного материала париетальной брюшины двух групп пациентов с острым распространенным гнойным перитонитом (ОРГП) до и после проведения программных санаций брюшной полости с применением октенидина дигидрохлорида (I-я подгруппа) и физиологического раствора хлористого натрия (II-я подгруппа) позволило установить, что применение программных санаций брюшной полости и в I-й, и во II-й подгруппах пациентов с ОРГП через 24, 48 и 72 часа сопровождается позитивной динамикой снижения основных качественных и количественных объективных морфологических параметров воспалительного процесса в брюшине, таких как удельный объем сосудов МГЦР, НПЯЛ, фибрина и очагов некроза. Однако темп и степень лечебного патоморфоза брюшины у пациентов I-й и II-й подгрупп зависели от типа saniрующего раствора и имели достоверные, как межгрупповые, так и временные отличия.

Программная санация брюшной полости октенидина дигидрохлоридом (I-я подгруппа – 42 пациента) и физиологическим раствором хлористого натрия (II-я подгруппа – 37 пациентов) уже через 24 часа обеспечивала снижение степени интоксикации в клинике и уменьшения показателей структурных повреждений брюшины. Вместе с тем, снижение показателей удельных объемов сосудов МГЦР в I-й и во II-й подгруппах пациентов, соответственно, на $17,6 \pm 2,8$ % и на $11,7 \pm 3,4$ %, фибрина на $14,2 \pm 3,3$ % и на $8,1 \pm 2,9$ %, также как очагов некроза, соответственно, на $26,6 \pm 4,7$ % и на $16,5 \pm 4,9$ % не имело достоверных межгрупповых отличий ($p \geq 0,005$). Однако снижение показателей удельного объема НПЯЛ уже через 24 часа достоверно отличалось в I-й подгруппе от II-й и составило, соответственно, $25,6 \pm 1,1$ % и $16,5 \pm 1,3$ % ($p \leq 0,001$).

Наиболее выраженная положительная динамика нормализации морфологических показателей воспаления брюшины у пациентов с ОРГП обеих групп наблюдается через 48 часов после программированной санации.

Однако темп и скорость снижения показателей, свидетельствующих о тенденции к нормализации гомеостаза и начала репаративных процессов у пациентов, которым санация проводилась с применением раствора октенидина дигидрохлорида, были значительно выше, чем у пациентов, у которых такая санация осуществлялась с использованием физиологического раствора. Так, снижение удельных объемов сосудов МГЦР было в 2,7 раза, очагов некроза и НПЯЛ в 2,5 раза, а фибрина в 2,0 раза большим у пациентов I-й подгруппы, по сравнению с аналогичными показателями пациентов II-й подгруппы.

Спустя 72 часа от начала лечения наблюдается дальнейшее снижение показателей удельного объема сосудистого русла в брюшине обеих групп больных ОРГП, однако темп этого снижения значительно замедляется.

К этому сроку наблюдения значительно усиливается лимфо-макрофагальная реакция, свидетельствующая о начале хронического воспаления и появляются структурные признаки репарации.

Исходя из вышесказанного установлено, что:

1. Оптимальным сроком нормализации количественных морфологических показателей воспаления брюшины у пациентов с острым распространенным гнойным перитонитом является 48 часов от начала программированной санации с применением раствора октенидина дигидрохлорида (I-я подгруппа): к этому сроку наблюдения показатели снижения удельных объемов сосудов, НПЯЛ и фибрина в очаге воспаления были статистически достоверно выше, соответственно, в 2,7, в 2,5 и в 2,0 раза, чем аналогичные показатели пациентов, которым санация осуществлялась с применением физиологического раствора (II-я группа ($p \leq 0,001$)).

2. Снижение через 48 часов удельных объемов сосудов МГЦР до $0,2501 \pm 0,0180$, фибрина $0,0515 \pm 0,0110$, нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов до $0,1082 \pm 0,0130$ и ниже является позитивным показателем

нормализации воспаления брюшины и может служить морфологическим критерием периодичности перитонеальных санаций или временем возможного ушивания брюшной полости; спустя 72 часа от начала санации в обеих группах наблюдаются структурные признаки хронического воспаления и начала репаративного процесса.

АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

По мнению большинства авторов, важнейшим звеном в комплексном лечении острого распространенного перитонита является оперативное лечение, задачами которого являются устранение причины перитонита, санация брюшной полости, адекватное ее дренирование, декомпрессия желудочно-кишечного тракта. Однако даже самая тщательная интраоперационная санация брюшной полости не позволяет добиться полной стерильности брюшины [31]. С появлением возможности использования программированных санаций брюшной полости эти вопросы, казалось бы, стали решены. Однако оказалось, что данная методика имеет свои отрицательные стороны, ее применение не всегда оправдано, а иногда и опасно. В то же время, многие авторы считают, что в настоящее время тактика программированных релапаротомий или лапаростомии в лечении распространенного гнойного перитонита, особенно осложненным абдоминальным сепсисом, не вызывает сомнений среди большинства хирургов [22]. Это связано с тем, что неоднократные санации брюшной полости при разлитом гнойном перитоните являются не только возможным и желательным, но и единственно необходимым действием [118]. При разлитом гнойном перитоните после устранения причины перитонита источником инфекции являются паретичный кишечник, инфицированная париетальная и висцеральная брюшина, ликвидировать которую при однократной санации и традиционном лечении не представляется возможным.

Этапное лечение распространенного перитонита – это далеко не безразличная травматизация продолжающегося воспаления брюшины, которая должна применяться в строгом соответствии данных объективной оценки тяжести состояния с прогнозом исхода [79]. Из-за повторных операций и связанной с этим повышенной травматичностью данного метода, некоторые авторы считают, что этапные санации брюшной полости имеют

больше отрицательных сторон, и стоит использовать истинную лапаростомию – метод открытого ведения брюшной полости [20]. В то же время это может служить причиной развития перфораций тонкой кишки и развития тонкокишечных свищей. Именно по этой причине лапаростомия значительно утратила свою значимость, а более популярной стала программированная релапаротомия.

Открытое ведение брюшной полости, кроме контроля источника инфекции, обеспечивает декомпрессию брюшной полости при перитоните, вызванную отеком тканей вследствие воспаления брюшины, паралитической кишечной непроходимостью, инфузионной терапией, тем самым позволяя влиять на внутрибрюшное давление и ликвидировать его отрицательные эффекты [73, 135]. Распространенный гнойный перитонит практически всегда сопровождается ВБГ за счет динамической кишечной непроходимости, отека брюшины и органов, рефлекторного напряжения мышц брюшной стенки [132]. Уже доказано, что прогрессирование ВБГ значительно увеличивает летальность среди больных, находящихся в критическом состоянии [30, 214]. Некоторые авторы считают внутрибрюшную гипертензию одним из прогностических критериев течения распространенного перитонита [60; 84], хотя в клинической практике большинство практических врачей внутрибрюшное давление измеряют крайне редко.

С перечисленными проблемами и связан выбор цели исследования – улучшить эффективность комплексного хирургического лечения пациентов больных с острым распространенным гнойным перитонитом (ОРГП), путем разработки алгоритма лечения данной категории больных.

Для этого была изучена группа пациентов с ОРГП.

Всем пациентам выполняли оперативное лечение в экстренном порядке. Целью, которого являлось устранение источника перитонита, эвакуация экссудата, тщательная санация брюшной полости, обязательная

декомпрессия кишечника (чаще использовалась назоюнональная интубация), дренирование брюшной полости по А.А. Шалимову.

У пациентов, у которых хирургическое вмешательство завершали наложением лапаростомы с последующим выполнением программированных санаций брюшной полости, придерживались разработанной нами тактики. Основные ее принципы были следующими.

1. Первичное оперативное вмешательство выполняли под общим обезболиванием из срединного доступа, а все последующие санации брюшной полости выполняли исключительно под продленной эпидуральной анестезией.

2. После устранения причины перитонита обязательно у всех пациентов выполняли назоинтестинальную интубацию с эвакуацией содержимого кишечника, даже при отсутствии явной дилатации петель кишок.

3. Перед окончанием операции использовали так называемую «экспозиционную санацию» брюшной полости. Суть предложенного варианта обработки брюшной полости заключалась в следующем. После обильного промывания брюшной полости физиологическим раствором в объеме 8-10 литров (механическое очищение) все дренажи, уложенные в брюшную полость перекрывались, и перед окончанием оперативного пособия в брюшную полость вводили водный раствор октенидина дигидрохлорида в разведении 1:2, с экспозицией в один час. После истечения этого времени, дренажи открывали, в результате чего происходила самопроизвольная эвакуация содержимого брюшной полости.

4. Хирургическое вмешательство завершали формированием лапаростомы. Большой сальник фиксировали в подчревьe, внутренние органы изолировали от внешней среды стерильной перфорированной полиэтиленовой пленкой, которую фиксировали к брюшине или апоневрозу по периметру лапаротомной раны узловыми капроновыми швами. На рану

брюшной стенки рыхло укладывали салфетки с антисептиком, края кожной раны сближали несколькими швами

5. При формировании лапаростомы, особенно во время сближения краев раны, обязательно контролировали внутрибрюшное давление, которое не должно было превышать 10-15 мм рт. ст. Для этой цели нами был спроектирован и сконструирован дренаж, который мог использоваться и для измерения ВБД. Он имел вид дренажной трубки диаметром 7 мм, выполненной из полихлорвинила. Дренаж оснащен резиновым баллоном объемом 20 мл, который был закреплен на дренаже на расстоянии 150 мм от его края и имел отдельный независимый канал.

Полученную дренажную систему, после выполнения необходимых этапов операции устанавливали в полость малого таза. После этого фиксировали дренаж к коже отдельным узловым лавсановым швом и перед зашиванием передней брюшной стенки заполняли баллон дренажа стерильным физиологическим раствором объемом 10 мл. С помощью трехходового клапана подключали наружную часть дренажа к прозрачной незамкнутой градуированной шкале. Такой шкалой нам служил прибор для измерения центрального венозного давления. После этого на установленный рядом с операционным столом штатив закреплялась градуированная шкала таким образом, что бы баллон и нижняя часть шкалы были на одном уровне.

Учитывая тот факт, что лапаротомная рана на этот момент не зашита, это значение принимается за нулевое. В последующем операция продолжается по обычному плану. Дополнительные временные затраты на вышеописанные манипуляции не превышают 10 минут. Таким образом, приступая к зашиванию или временному закрытию лапаротомной раны больше не было необходимости проводить этапные измерения внутрибрюшного давления, так как показатели ВБД были доступны в режиме реального времени и позволяли с точностью определять уровень сведения краев раны без опасности развития синдрома интраабдоминальной

гипертензии. Результаты измерения получали в см вод. ст., а при необходимости с легкостью пересчитывались в мм рт. ст.

6. Этапные санации брюшной полости, как правило, начинали выполнять не ранее, чем через 48 часов, но не позднее 72 часов после первой операции.

7. Оптимальным считаем выполнение трех программированных санаций брюшной полости. Использование большего числа программированных санаций существенно увеличивает риск развития осложнений (наиболее часто – формирование кишечных свищей). Если за время выполнения трех программированных санаций брюшной полости разрешить перитонит не удалось, мы завершали операцию в пользу «истинной» лапаростомы. В этом случае лапаротомную рану вели по всем принципам гнойной раны.

8. Проведение полноценной комплексной корригирующей инфузионной и медикаментозной терапии, проводилась до, во время и после операции. Основными ее направлениями являлись: коррекция гемодинамики, водно-электролитного баланса и метаболических нарушений, антибактериальная терапия, обеспечение энергетических и пластических потребностей организма, обеспечение нормального газообмена и устранение нарушений микроциркуляции, детоксикационная терапия, повышение естественной резистентности организма, устранение функциональной недостаточности кишечника.

Особое место в лечении разлитого гнойного перитонита занимает антибактериальная терапия, которую начинаем проводить еще до хирургического вмешательства, и продолжаем в послеоперационном периоде. Предпочтение отдаем деэскалационной антибактериальной терапии (карбапенемам: меропенему, имепенему-целастатину). Длительное применение антибиотиков сочетаем с введением противогрибковых препаратов (флуконазолом).

Инфузионная терапия проводилась по общепринятой методике с учетом индивидуальных особенностей пациента и была направлена на коррекцию гемодинамических нарушений, водно-электролитного, белкового, углеводного, жирового обменов, кислотно-основного состояния крови. В предоперационном периоде это достигалось инфузией изотонических полиионных растворов из расчета 30-50 мл на 1 кг массы тела в режиме гемодилюции в течение 2-4 часов. Завершали инфузионную терапию введением коллоидных препаратов.

В послеоперационном периоде объем инфузионной терапии составлял 50-80 мл/кг массы тела, что зависело от объема физиологических и патологических потерь. Управляемая гемодилюция проводилась кристаллоидами и коллоидами в соотношении 2:1 или 1:1.

Профилактику и лечение явлений печеночной недостаточности проводили с помощью гепатопротекторов. При снижении диуреза на фоне адекватной инфузионной терапии применяли торасемид натрия, фуросемид и другие препараты. Для профилактики возникновения острых язв и эрозий слизистой оболочки пищеварительного канала использовали ингибиторы протонной помпы и антацидные препараты. Для стимуляции моторики кишечника и ликвидации явлений паралитической кишечной непроходимости применяли блокаду энтеро-энтерального тормозного рефлекса на разных уровнях (дистигмина бромид, эпидуральную анестезию). До восстановления перистальтики кишечника проводили парентеральное питание.

Описанная нами схема применяемого комплексного лечения больных с острым распространенным гнойным перитонитом доказано приводила к большему числу положительных результатов лечения и снижению количества послеоперационных осложнений. А разработанный в процессе выполнения работы алгоритм лечения больных с ОРГП может и должен быть использован в хирургических отделениях. (Схема.1).

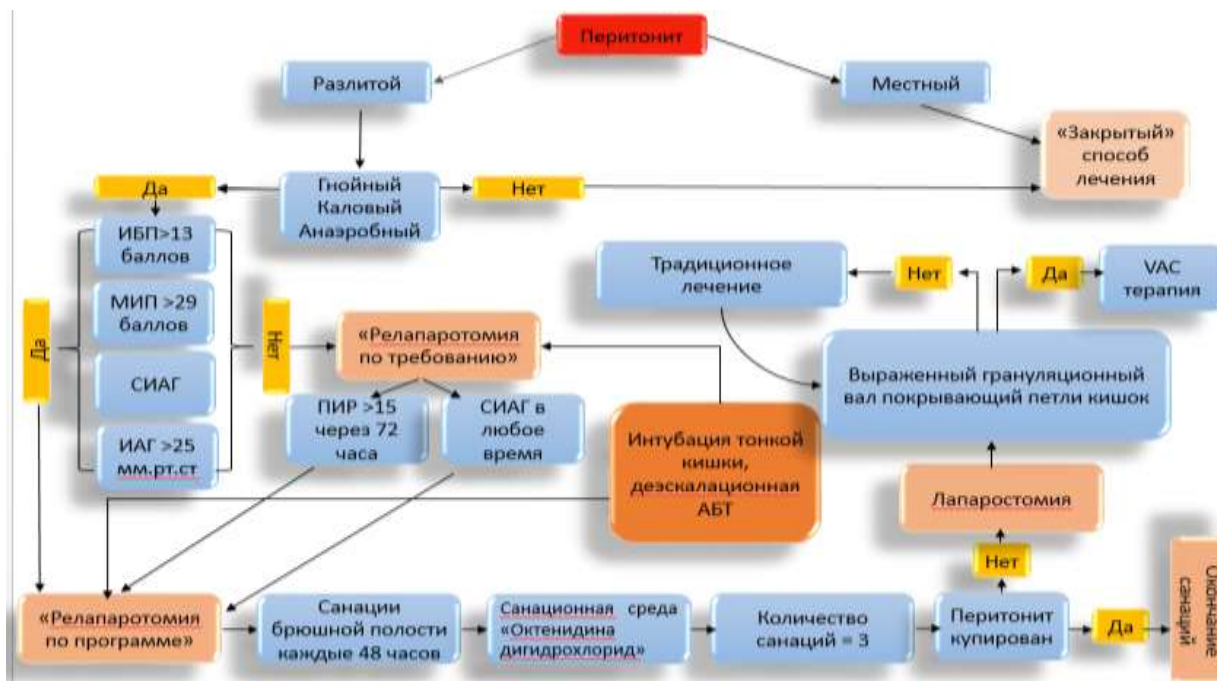


Схема 1. Разработанный авторами алгоритм лечения перитонита

СИАГ – синдром интраабдоминальной гипертензии.

МИП – Мангеймский индекс перитонита.

ПИР – Прогностический индекс перитонита.

ИАГ – Итраабдоминальная гипертензия.

ИБП – Индекс брюшной полости.

ВЫВОДЫ

1. Интраабдоминальная гипертензия выявлена у 72,2 %, а абдоминальный компартмент-синдром у 10,5 % больных с ОРГП даже при использовании частичной или полной лапаростомии.

Степень ИАГ прямо пропорциональна летальности. При наличии признаков СИАГ измерение ВБД необходимо производить каждые 2-4 часа с определением абдоминально-перфузионного давления брюшной полости, определяющей тяжесть и прогноз заболевания.

2. В процессе проведения диссертационной работы был усовершенствован и апробирован в практическом применении дренаж для одномоментного дренирования брюшной полости и измерения интраабдоминального давления, позволяющий контролировать значения ВБД в режиме реального времени во время сведения краев лапаротомной раны в раннем послеоперационном периоде.

3. При «экспозиционной санации» брюшной полости с использованием водного раствора октенидина дигидрохлорида нормализация количественных морфологических показателей воспаления брюшины происходят через 48 часов.

4. VAC- терапия в сочетании с санационными релапаротомиями рекомендуется на этапе формирования грануляционного вала с целью более быстрого заживления обширных раневых дефектов.

5. Среди аэробного компонента микрофлоры перитонеального экссудата при ОРГП преобладают микроорганизмы, относящиеся к семейству Enterobacteriaceae (67 % от всех аэробов) и, прежде всего, E.Coli; грамположительные кокки – стафилококки и стрептококки (22,6 %), а также Ps. Aeruginosa (10,4 %).

Антибактериальная терапия при ОРГП должна проводиться по дэскалационному принципу карбапенемами с последующим переходом на антибиотики, чувствительными к микрофлоре перитонеального экссудата больного.

6. Разработанный алгоритм лечения больных с разлитыми формами острого гнойного перитонита позволил снизить летальность с 38,57 % до 22,6 %, а количество осложнений с 42,2 % до 11,3 %

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакумов М. М. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы) / М. М. Абакумов, А. Н. Смоляр // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2003. – № 12. – С. 66–72.
2. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. – М. : Литера, 2006. – 168 с.
3. Абдоминальный компартмент–синдром у пострадавших с закрытой травмой живота / В. Ф. Зубрицкий, А. Г. Брагин, М. В. Забелин [и др.] // Медицина катастроф. – 2010. – № 2. – С. 45–47.
4. Абдоминальный сепсис, возможности антибактериальной терапии и иммунокорригирующей терапии / Б. С. Брискин, Н. Н. Хачатрян, З. И. Савченко [и др.] // Хирургия. – 2002. – № 4. – С. 69–74.(1)
5. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему [Электронный ресурс] / Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский, С. З. Бурневич [и др.]. – Режим доступа : <http://www.medicina-online.ru/articles/42179/>
6. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
7. Айдемиров А. Н. Прогнозирование и комплексная профилактика послеоперационных осложнений в хирургии больших и гигантских вентральных грыж / А. Н. Айдемиров, Г. С. Чемянов // Анналы хирургии. – 2008. – № 6. – С. 54–58.
8. Альперович Б. И. Способ наложения управляемой лапаростомии при распространенном перитоните / Б. И. Альперович, В. И. Барабаш // Бюллетень Сибирской медицины. – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 69–71.

9. Антибактериальная терапия острой хирургической абдоминальной инфекции / В. И. Мамчич, А. И. Тарахонич, В. И. Семиног [и др.] // Хірургія України. – 2006. – № 2. – С. 80–84.

10. Аппаратная управляемая лапаростомия в этапном лечении перитонита с синдромом абдоминальной компрессии / С. Г. Измайлов, М. Г. Рябков, А. Ю. Щукин [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. – № 11. – С. 47–52.

11. Барабаш В. И. Роль управляемой лапаростомии в лечении распространенного гнойного перитонита : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед наук / В. И Барабаш. – Томск, 2005. – 24 с.

12. Белобородов В. А. Абдоминальный компартмент синдром: диагностика, клиническое течение, лечение и профилактика / В. А. Белобородов, Д. С. Бердников, А. А. Белобородов // Сибирское медицинское обозрение. – 2009. – № 4. – С. 111–114.

13. Белокуров Ю. Н. Прогнозирование течения эндогенной интоксикации в неотложной хирургии / Ю. Н. Белокуров, В. В. Рыбачков // Вестник хирургии. – 1991. – № 6. – С. 3–7.

14. Бенедикт В. В. Гострий поширений перитоніт. Деякі аспекти прогнозування перебігу і лікування / В. В. Бенедикт // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 84–88.

15. Біляєва О. О. Комплексне лікування перитоніту та профілактика його ускладнень : автореф. на здобуття наукового ступеня доктора мед. наук / О. О. Біляєва. – К. : 1999. – 36 с.

16. Богданов А. А. Синдром абдоминального компартмента [Электронный ресурс] / А. А. Богданов. – Режим доступа : <http://www.rusanesth.com/Anaesthesia/asc.htm>

17. Бондарев В. И. Выбор хирургической тактики при остром разлитом перитоните / В. И. Бондарев, Р. В. Бондарев // Хірургія України. – 2005. – № 1 (13). – С. 96–99.

18. Брюсов П. Г. Современные проблемы хирургического сепсиса / П. Г. Брюсов, В. Н. Французов, А. А. Новожилов // Раны и раневая инфекция : междунар. конф., нояб. 1998 г. : материалы. – М., 1998. – С. 210–211.

19. Бубнова Н. А. Первый опыт применения интерлейкина-2 в лечении перитонита / Н. А. Бубнова, М. Н. Смирнов, Н. Н. Хромов–Борисов // Актуальные проблемы перитонита и острого панкреатита : II Всерос. съезд хирургов : тез. докл. – М., 1995. – С. 83–84.

20. Бузунов А. Ф. Лапаростомия. Лечение хирургических заболеваний живота методов открытого ведения брюшной полости / А. Ф. Бузунов. – М. : Практическая медицина, 2008. – 202 с.

21. Быков А. Д. Новые технологии в диагностике и комплексном лечении распространенного гнойного перитонита (экспериментально–клиническое исследование) : автореф. дис. на соискание степени доктора мед. наук / А.Д. Быков. – Иркутск, 2007. – 43 с.(16)

22. Влияние интраабдоминальной гипертензии на выбор хирургической тактики при распространенном перитоните / Е. А. Багдасарова, В. В. Багдасаров, А. И. Чернооков [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2010. – Т. 8, № 4. – С. 47–52.

23. Внутривнутрибрюшная гипертензия и абдоминальный компартмент–синдром: современные представления о диагностике и лечении / М. Ю. Киров, К. М. Гайдуков, А. А. Смёткин, Е. Н. Райбужис // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2010. – № 4. – С. 14–21.

24. Возможности видеолапароскопической санации при распространенном перитоните / С. Г. Шаповальянц, А. А. Линденберг, Е. Д. Федоров [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2003. – № 4. – С. 21–27.

25. Гаин Ю. М. Иммунный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции / Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, Н. В. Завада. – Минск, 2001. – 256 с.

26. Гаин Ю. М. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии / Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев, В. Г. Богдан // Белорусский медицинский журнал. – 2004. – № 3. – С. 31–37.

27. Галеев М. А. Тактика хирургического лечения острого гнойного перитонита, вызванного аэробной и анаэробной инфекцией / М. А. Галеев, Т. И. Мустафин // Актуальные проблемы перитонита и острого панкреатита : II Всерос. съезд хирургов : тез. докл. – М., 1995. – С. 43–45.

28. Гельфанд Б. Р. Абдоминальный сепсис / Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич // Русский медицинский журнал. – 1998. – Т. 6, № 11. – С. 10–17.

29. Гельфанд Б. Р. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции / Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский, С. З. Бурневич. – М., 2002. – 151 с.

30. Гельфанд Б. Р. Синдром интраабдоминальной гипертензии / Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, О. В. Игнатенко // Consilium medicum. – 2005. – Приложение 1. – С. 20–25.

31. Гостищев В. К. Перитонит / В. К. Гостищев, В. П. Сажин, А. Л. Авдovenko. – М. : Медицина, 1992. – 222 с.

32. Гостищев В. К. Перитонит / В. К. Гостищев, В. П. Сажин, А. Л. Авдovenko. – М., 2002. – 240 с.

33. Гостищев В. К. Пособие по лапаротомии при распространенном перитоните / В. К. Гостищев – М., 1992. – 179 с.

34. Григорьев Е. В. Клинико–патогенетические варианты повреждения гематоперитонеального барьера при абдоминальном сепсисе / Е. В. Григорьев, Ю. А. Чурляев, К. В. Сибиль // Анестезиология и реаниматология. – 2006. – № 6. – С. 13–15.(30)

35. Григорьев Е. Г. Совершенствование этапной хирургии тяжелых и осложненных форм распространенного гнойного перитонита / Е. Г. Григорьев, С. А. Колмаков // Абдоминальная хирургическая инфекция :

IV Всерос. науч.–практ. конф. РАСХИ, 29–30 июня 2005 г., Москва : тез. докл. – М., 2005. – С. 30–31.

36. Григорьев Е. Г. Хирургия послеоперационного перитонита / Е. Г. Григорьев, А. С. Коган. – Иркутск, 1996. – 213 с.

37. Гринберг А. А. Неотложная абдоминальная хирургия / А. А. Гринберг. – М., 2000. – 495 с.

38. Гучев И. А. Рациональная антибактериальная терапия тяжелых хирургических инфекций / И. А. Гучев, В. Н. Французов // Русский медицинский журнал. – 2006. – № 15. – С. 3–10.(32)

39. Давыдов Ю. А. Общий гнойный перитонит / Ю. А. Давыдов, А. Б. Ларичев, А. В. Волков. – Ярославль, 2000. – 120 с.

40. Давыдовский И. В. Общая патология человека / И. В. Давыдовский. – М. : Медицина, 1969. – С. 162.

41. Пат. 2114568 Россия, А61В17/03 Устройство для лапарстомии / Долженко С. Н., Иванов С. В., Юдина С. М., Гапонов А. М., Нестеренко С. Н., Машенцева В. В. ; заявитель и патентодержатель Долженко С. Н. – Заявл. 02.06.1996 ; опубл. 10.07.1998.

42. Ерюхин И. А. Проблема перитонита и абдоминальный сепсис / И. А. Ерюхин, С. А. Шляпников // Consilium medicum. – 2005. – № 6. – С. 468–472.(40).

43. Ерюхин И. А. Хирургия гнойного перитонита / И. А. Ерюхин // Consilium medicum. – 2006. – № 6. – С. 337–341.(39).

44. Ефименко Н. А. Послеоперационный перитонит: диагностика и лечение : автореф. дис. на соискание науч. степени доктора мед. наук / Н. А. Ефименко. – М., 1995. – 34 с.

45. Завада Н. В. Хирургический сепсис / Н. В. Завада, Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев. – Минск, 2003. – 237 с.

46. Зайцев В. М. Прикладная медицинская статистика : монография / В. М. Зайцев, В. Г. Лифляндский, В. И. Маринкин – СПб. : ООО "Издательство ФОЛИАНТ", 2003. – 432 с.

47. Застосування концепції швидкого відновлення (FAST TRACK) при лікуванні хворих з післяопераційними вентральними грижами / О. Ю. Іоффе, Т. В. Тарасюк, О. П. Стеценко [та ін.] // Хірургія України. – 2016. – № 1. – С. 41–45.

48. Земсков В. С. Открытые методы лечения острого разлитого перитонита и гнойного панкреатита / В. С. Земсков, А. В. Процюк // Клиническая хирургия. – 1991. – № 11. – С. 42–44.

49. Зербино Д. Д. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови / Д. Д. Зербино, Л. Л. Лукасевич. – М. : Медицина, 1989. – 256 с.

50. Измайлов Г. А. Техническое обеспечение программированного контролируемого лаважа брюшной полости / Г. А. Измайлов // Хирургия. – 1991. – № 5. – С.131–135.

51. Изучение распространенности и молекулярных механизмов антибиотикорезистентности у грамотрицательных возбудителей нозокомиальных инфекций в стационарах Москвы и Перми / Д. Е. Мудрак, Л. Н. Икряпникова, С. В. Сидоренко, Е. Н. Ильина // Антибиотики и химиотерапия. – 2007. – № 7/8.– С. 10–16. (49)

52. Исторические аспекты и новые возможности улучшения результатов лечения больных генерализованным перитонитом / Ю. З. Лифшиц, В. Л. Валецкий, П. А. Зайченко [и др.] // Хірургія України. – 2014. – № 2. – С. 84–88.

53. Казаков В. Н. Поляризация микроскопия в биологии и медицине / В. Н. Казаков, В. Г. Шлопов. – Донецк : Каштан, 2008. – 320 с.

54. Каракозов М. Р. Синдром брюшной полости [Электронный ресурс] / М. Р. Каракозов. – Режим доступа : <http://okontur.narod.ru/art/abdominal.html>

55. Каримов Ш. И. Диагностика и лечение острого перитонита / Ш. И. Каримов, Б. Д. Бабаджанов. – М., 1994. – 399с.

56. Качурин В. С. Диагностика ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений / В. С. Качурин, А. К. Ушкац // Вестник хирургии. – 1991. – № 1. – С. 134–135.

57. Клінічне значення моніторингу внутрішньочеревного тиску в постраждалих з краніо–абдомінальною травмою / Я. Л. Заруцький, С. А. Асланян, А. Є. Ткаченко [та ін.] // Хірургія України. – 2015. – № 3. – С. 12–16.

58. Козинец Г. И. Прогностическое значение показателей лейкограммы и активности миелопероксидазы нейтрофильных гранулоцитов в развитии инфекционных осложнений у детей с тяжелыми ожогами / Г. И. Козинец, А. Н. Кирилюк, В. П. Цыганков // Клиническая хирургия. – 1992. – № 3. – С. 14–16.

59. Козлов В. А. Некоторые аспекты проблемы цитокинов / В. А. Козлов // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1, № 1. – С. 5–8.

60. Комаров Н. В. Лапаростомия в лечении перитонита / Н. В. Комаров, А. С. Маслагин. – Н. Новгород : НГМА. – 1996. – 50 с.

61. Кондратенко П. Г. Роль и место программных санаций брюшной полости в хирургическом лечении разлитого гнойного перитонита / П. Г. Кондратенко, Е. А. Койчев // Украинский журнал хирургия. – 2011. – № 3. – С. 86 – 91.

62. Крюков А. А. Диагностическое значение внутрибрюшного давления при лечении больных перитонитом : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук / А. А. Крюков. – М., 2008. – 21 с.

63. Кузин М. И. Программированный перитонеальный лаваж при гнойных осложнениях перфоративной язвы желудка / М. И. Кузин, С. А. Дадвани, А. В. Егоров // Хирургия. – 1988. – № 12. – С. 121–123.

64. Кузнецов В. А. Спорные вопросы хирургического лечения острого распространенного гнойного перитонита / В. А. Кузнецов, В. Г. Чуприн, А. Ю. Анисимов // Хирургия. – 1997. – № 6. – С. 21–25.

65. Кузнецов В. А. Способ перитонеостомии для лечения распространенного гнойного перитонита / В. А. Кузнецов, В. Г. Чуприн, А. Ю. Анисимов // Клиническая хирургия. – 1992. – № 4. – С. 26–27.

66. Кулибаба Д. М. Возможности прогностической оценки токсико–септического шока при перитоните / Д. М. Кулибаба, Д. М. Широков, В. Н. Новожилов // Вестник хирургии. – 1995. – № 3/6. – С. 102–105.

67. Курупанов С. И. Патогенетическое обоснование применения иммунорегуляторных пептидов при перитоните (экспериментально–клинические исследования) : автореф. дис. на соискание степени канд. мед. наук / С. И. Курупанов. – Чита, 2004. – 20 с.(75)

68. Лапароскопічні технології в лікуванні перитоніту при невідкладних оперативних втручаннях / М. І. Тутченко, О. В. Васильчук, С. М. Піотровичта [та ін.] // Хірургія України. – 2014. – № 2. – С. 91–94.

69. Лечение тяжелых форм распространенного перитонита / Б. С. Брискин, Н. Н. Хачатрян, З. И. Савченко [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 8. – С. 56–59.(77)

70. Ломидзе Н. Б. Запланированная релапаротомия и обменный плазмоферез в лечении распространенного перитонита : автореф. дис. на соискание степени доктора мед. наук / Н. Б. Ломидзе. – Тбилиси, 1992. – 32 с.

71. Лупальцов В. І. Шляхи поліпшення результатів лікування перитоніту на сучасному етапі / В. І. Лупальцов, А. І. Ягнюк // Клінічна хірургія. – 2015. – № 4. – С. 32–36.

72. Макоха Н. С. Открытый метод лечения разлитого гнойного перитонита / Н. С. Макоха // Хирургия. – 1984. – № 9. – С. 124–126.

73. Мартов Ю. Б. Распространенный перитонит / Ю. Б. Мартов, С. Г. Подолинский, В. В. Кирковский. – М., 1998. – 144 с.

74. Матвеев Д. В. Печеночная недостаточность при перитоните: патогенез и пути коррекции : автореф. дис. на соискание науч. степени доктора мед. наук / Д. В. Матвеев. – М., 1998. – 32 с.

75. Место карбапенемов в комплексной терапии больных с распространенными формами перитонита / Н. Н. Хачатрян, М. Д. Дибиров, И. А. Поляков [и др.] // Хирургия. – 2007. – № 7. – С. 51–56.(84)

76. Милюков В. Е. Патогенетические механизмы развития перитонита при острой тонкокишечной непроходимости / В. Е. Милюков, М. Р. Сапин // Хирургия. – 2005. – № 7. – С. 40–45.(85)

77. Морфологическая диагностика заболеваний печени / под ред. В. В. Серова, К. Лапиша. – М. : Медицина, 1989. – 337 с.

78. Мустафин Р. Д. Абдоминальный компартмент синдром при распространенном перитоните : метод. рекомендации / Р. Д. Мустафин, А. В. Журихин. – Астрахань : АГМА, 2005. – 20 с.

79. Мустафин Р. Д. Программированная релапаротомия при распространенном гнойном перитоните / Р. Д. Мустафин, Ю. В. Кучин, В. Е. Кутуков // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2004. – № 10. – С. 27–48.

80. Мустафин Т. И. Хирургическая тактика при распространенном гнойном перитоните с кишечными свищами : автореф. дис. на соискание науч. степени доктора мед. наук / Т. И. Мустафин. – Уфа, 1998. – 50 с.

81. Наймарк М. И. Выбор метода экстракорпоральной детоксикации при разлитом гнойном перитоните / М. И. Наймарк, П. А. Рогачевский // Вестник хирургии. – 1994. – № 5/6. – С. 27–33.

82. Недашковский Э. В. SAPS II – Опыт применения для оценки тяжести состояния больных с септическим шоком / Э. В. Недашковский, М. Ю. Киров, Е. М. Егорина // Вестник интенсивной терапии. – 1999. – № 2. – С. 3–7.

83. Необходимо ли дренирование брюшной полости при перитоните. Новый взгляд на старую проблему / Ю. Л. Шевченко, Ю. М. Стойко, В. Ф. Зубрицкий [и др.] // Вестник Национального медико–хирургического Центра им. Н. И. Пирогова. – 2012. – Т. 7, № 3. – С. 11–14.

84. Неотложная медицинская помощь / под ред. Ф. С. Глумчера, В. Ф. Москаленко. – К. : Медицина, 2006. – 630 с.

85. Неустроев Г. В. Новые методы оценки тяжести эндогенной интоксикации у хирургических больных / Г. В. Неустроев, И. В. Ярема, Д. Г. Неустроев // Вестник хирургии. – 1998. – № 3. – С. 30–33.

86. Ничитайло М. Ю. Діагностика та лікувальна лапароскопія при гострому панкреатиту, ускладненому перитонітом / М. Ю. Ничитайло, О. П. Кондратюк, Н. Д. Волошинкова // Клінічна хірургія. – 2004. – № 4/5. – С. 53–54.

87. Ничитайло М. Ю. Порівняльна характеристика різних способів моделювання жовчного перитоніту в експерименті / М. Ю. Ничитайло, Ю. О. Фурманов, А. І. Гуцуляк [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2016. – № 2. – С. 74–76.

88. Основы компьютерной биostatистики. Анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / Ю. Е. Лях, В. Г. Гурьянов, В. Н. Хоменко, О. А. Панченко. – Донецк : Папакица Е. К., 2006. – 214с.

89. Особенности изменения гемодинамических процессов у пациентов с острым разлитым перитонитом при проведении перитонеосанации / Б. И. Слонецкий, Н. И. Тутченко, М. О. Батавил Ахмед, И. В. Вербицкий // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. – 2015. – № 24 (3). – С. 9–14.

90. Островский В. К. Лейкоцитарный индекс в диагностике гнойных и воспалительных заболеваний и в определении тяжести гнойной интоксикации / В. К. Островский, Р. Р. Алимов, А. В. Мащенко // Вестник хирургии. – 2003. – № 6. – С. 102–105.

91. Оцінка та прогнозування ступеня тяжкості перебігу раннього післяопераційного періоду у хворих на гострі хірургічні захворювання черевної порожнини, ускладнені перитонітом / В. П. Польовий,

Р. І. Сидорчук, С. М. Вознюк, А. С. Паляниця // Український журнал хірургії. – 2013. – № 2 (21). – С. 80–84.

92. Пауков В. С. Острый перитонит как проблема воспаления / В. С. Пауков, В. И. Петров // Архив патологии. – 1983. – Т. XLV, № 11. – С. 66–74.

93. Перегудов С. И. Индекс Манхаймера как критерий тяжести состояния больных с разлитым перитонитом / С. И. Перегудов, С. В. Смирении // Вестник хирургии. – 2003. – № 6. – С. 75–78.

94. Перитонит / под ред. В. С. Савельева [и др.]. – М. : Литтерра, 2006. – 208 с.

95. Повторные хирургические вмешательства при распространенном гнойном перитоните / Э. Х. Байчоров, Б. Б. Хациев, Р. З. Макушкин [и др.] // Хирургия. – 2009. – № 11. – С. 18–22.

96. Подачин П. В. Распространенный перитонит: проблемы и перспективы этапных методов хирургического лечения / П. В. Подачин // Анналы хирургии. – 2004. – № 2. – С. 5–11.(107)

97. Практические аспекты современной клинической микробиологии / Л. З. Скала, С. В. Сидоренко, А. Г. Нехорошева [и др.]. – М., 2004. – 310 с.

98. Про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів» [Електроний ресурс] : Наказ № 167 від 05.04.2007 р. // Информационный портал Украины. – Режим доступа : <http://ua-info.biz/legal/baselw/ua-qmwjae/index.htm>

99. Проблема абдоминального сепсиса в хирургии. Сообщение 8: лечебная тактика / В. Г. Богдан, С. А. Алексеев, Ю. А. Соколов, В. Г. Гаин // Белорусский медицинский журнал. – 2003. – № 3. – С. 13–16.

100. Прогностическое значение критериев синдрома интраабдоминальной гипертензии в экстренной абдоминальной хирургии / Ш. В. Темирбулатов, В. М. Темирублатов, Р. Б. Сагитов [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2008. – Т. 8, № 4. – С. 44–46.

101. Программированная санационная лапароскопия в лечении перитонита / В. М. Седов, Р. Ж. Избасаров, В. В. Стрижелецкий [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2008. – № 1. – С. 88–91.

102. Программированные релапаротомии при перитоните / Ю. В. Кучин, В. Е. Кутуков, Р. Д. Мустафин, Б. Д. Федеров // *Абдоминальная хирургическая инфекция : IV Всерос. науч.–практ. конф. РАСХИ, 29–30 июня 2005 г., Москва : тез. докл. – М., 2005. – С. 48.*

103. Программированные санации брюшной полости при послеоперационном распространенном перитоните / Е. Г. Григорьев, А. В. Шумов, В. Е. Пак [и др.] // *Хирургия. – 1991. – № 5. – С. 121–125.*

104. Программированные санационные релапаротомии в комплексном лечении разлитого перитонита / С. Г. Шаповальянц, А. А. Линденберг, И. П. Марченко [и др.] // *Абдоминальная хирургическая инфекция : IV Всерос. науч.–практ. конф. РАСХИ, 29–30 июня 2005 г., Москва : тез. докл. – М., 2005. – С. 82–23.*

105. Профілактика ускладнень при ургентних лапароскопічних операціях на органах черевної порожнини / М. І. Тутченко, Б. І. Слонецький, В. П. Бабій [та ін.] // *Одеський медичний журнал. – 2015. – № 2. – С. 45–47.*

106. Радзиховский А. П. Очерки хирургии перитонита / А. П. Радзиховский. – К., 2000. – 156 с.

107. Распространенный гнойный перитонит / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, С. И. Тесленко, А. В. Сивожелезов. – Х. : Прапор, 2008. – 281 с.

108. Результати застосування мультимодальної програми швидкого відновлення у лікуванні хворих з гострим апендицитом / В. М. Лисенко, М. Ю. Крестянов, Р. О. Балацький [та ін.] // *Хірургія України. – 2016. – № 1. – С. 37–40.*

109. Релапаротомия в лечении послеоперационного распространенного перитонита / Г. П. Рычагов, А. Н. Нехаев, П. И. Керезь [и др.] // *Хирургия. – 1997. – № 1. – С. 45–48.*

110. Родионов С. Ю. Дезинтоксикационная терапия при разлитом гнойном перитоните / С. Ю. Родионов, Н. В. Кузьмин, Ю. Ф. Барсуков // *Вестник хирургии. – 1990. – № 1. – С. 114–117.*

111. Родоман Г. В. Прогноз течения гнойно–воспалительных хирургических заболеваний брюшной полости с помощью флюоресцентного теста на альбумин / Г. В. Родоман, Т. И. Шалаева, Г. Е. Добрецов // Вестник хирургии. –1998. – № 3. – С. 42–45.

112. Рошцін Г. Г. Аналіз причин смерті у постраждалих з поєднаною травмою органів черевної порожнини на догоспітальному етапі / Г. Г. Рошцін, В. О. Крилюк, О. О. Пенкальський // Хірургія України. – 2013. – № 3.– С. 92–95.

113. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. В. С. Савельева. – М. : Триада–Х, 2004. – С. 463–522.

114. Русін В. І. Дренувальні оперативні втручання з приводу невідмежованого інфікованого ретроперитонеонекрозу / В. І. Русін, С. С. Філіп // Клінічна хірургія. – 2012. – № 10. – С. 8–13.

115. Савельев В. С. Ошибки выбора тактики хирургического лечения распространенного перитонита / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, П. В. Подачин // Анналы хирургии. – 2008. – № 1. – С. 15–19.

116. Савин Ю. Н. Является ли внутрибрюшная гипертензия причиной полиорганной недостаточности при деструктивном панкреатите? / Ю. Н. Савин, В. Ф. Зубрицкий, И. С. Осипов // Военно–медицинский журнал. – 2006. – № 11. – С. 26–30.

117. Сажин В. П. Применение молнии–застежки для лапаростомии при перитоните / В. П. Сажин, В. И. Турков, А. Л. Авдовенко // Вестник хирургии. – 1990. – № 2. – С. 109–112.

118. Сепсис в хирургии: состояние, проблемы и перспективы // 50 лекций по хирургии / под ред. В. С. Савельева. – М. : Media Medica, 2003. – С. 315–317.

119. Симонян К. С. Перитонит / К. С. Симонян. – М. : Медицина, 1971. – 296 с.(125)

120. Синдром абдоминальной компрессии: клиничко–діагностическіе аспекти / Г. Г. Рошцін, Д. Л. Мищенко, И. П. Шлапак, А. З. Пагава //

Український журнал екстремальної медицини ім. Г. О. Можаява. – 2002. – Т. 3, № 2. – С. 67–73.

121. Синдром внутрибрюшной гипертензии в хирургической практике / Э. Х. Байчоров, Б. Б. Хациев, Ш. Ш. Гадаев, И. Ф. Малыхина // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2010. – № 5. – С. 114–118.

122. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита / В. Ф. Зубрицкий, И. С. Осипов, Т. А. Михопулос [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2007. – № 1. – С. 29–32.

123. Синдром внутриполостной гипертензии в хирургической клинике / В. М. Тимербулатов, Р. Р. Фаязов, Ш. В. Тимербулатов, А. М. Авзалетдинов // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2009. – № 2. – С. 10–12.

124. Скала Л. З. Автоматизированное рабочее место микробиолога, эпидемиолога и химиотерапевта. Первый уровень автоматизации [Электронный ресурс] / Л. З. Скала, А. Г. Нехорошева, И. Н. Лукин. Режим доступа : <http://www.erbalachema.com.ua/file/Scala.pdf>

125. Современные тенденции в диагностике и лечении острого аппендицита у беременных / В. И. Мамчич, О. В. Голяновский, М. А. Йосипенко [и др.] // Хірургія України . – 2015. – № 3 (55). – С. 8–11.

126. Современные технологии в клинической микробиологии и химиотерапии. Автоматизированное рабочее место врача–микробиолога, химиотерапевта и эпидемиолога / Л. З. Скала, А. Г. Нехорошева, А. Е. Винокуров, И. Н. Лукин // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – № 12. – С. 25–32.

127. Совцов С. А. Прогнозирование и лечение разлитого перитонита : автореф. дис. на соискание науч. степени доктора мед. наук / С. А. Совцов. – Пермь, 1994. – 46 с.

128. Сравнение шкал BISAP, APACHE–II, RENSON в прогнозировании тяжести заболевания и летальности при остром панкреатите / А. И. Дронов,

И. А. Ковальская, Т. В. Лубенец [и др.] // Украинский журнал Хирургии. – 2011. – № 5 (14). – С. 39–41.

129. Струсов В. В. Особенности хирургического лечения и коррекция метаболических и функциональных нарушений при гнойном перитоните : автореф. дис. на соискание науч. степени доктора мед. наук / В. В. Струсов. – М., 1993. – 43 с.

130. Сучасні хірургічні підходи в лікуванні тяжкого гострого панкреатиту / О. І. Дронов, І. О. Ковальська, А. І. Горлач, К. О. Задорожня // Клінічна хірургія. – 2016. – № 8. – С. 27–30.

131. TG13: обновленные токийские клинические рекомендации по лечению острого холангита и холецистита / А. Ю. Усенко, В. Г. Ярешко, М. Е. Ничитайло [и др.] // Клінічна хірургія. – 2015. – № 10. – С. 5–10

132. Тимербулатов Ш. В. Значение интраабдоминальной гипертензии в хирургической клинике / Ш. В. Тимербулатов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2009. – № 3. – С. 74–80.

133. Тутченко М. І. Ефективність мініінвазивних технологій у невідкладній хірургії / М. І. Тутченко, О. В. Васильчук, С. М. Піотрович // Хірургія України. – 2013. – № 2. – С. 86–89.

134. Управляемая лапаростомия в хирургии перитонита / Е. И. Брехов, М. М. Шаферман, Н. И. Изимбегенов [и др.] // Хирургия. – 1988. – № 12. – С. 23–28.

135. Федоров В. Д. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных / В. Д. Федоров, В. К. Гостищев, А. С. Ермолов // Хирургия. – 2000. – № 4 – С. 58–62.

136. Федоров Н. А. Фибронектин крови и фагоцитарная функция печени у больных перитонитом / Н. А. Федоров, Д. В. Матвеев, А. В. Каралкин // Вестник хирургии. – 1995. – № 1. – С. 12–17.

137. Фирсова А. В. Применение тактики FastTrack Surgery как профилактика послеоперационных осложнений при операциях на брюшной

полости / А. В. Фирсова // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2014. – № 1 (79). – С. 167–168.

138. Фор Ж. Л. Рак матки / Ж. Л. Фор. – М., 1928. – С. 120–130.

139. Ханевич М. Д. Перитонит: инфузионно–трансфузионная и детоксикационная терапия / М. Д. Ханевич, Е. А. Селиванов, П. М. Староконь. – М. : МедЭксперт–Пресс, 2004. – 205 с.

140. Хирургия / под ред. Я. С. Березницкого [и др.]. – Днепропетровск : Дніпро–VAL, 2007. – Т. II. – 628с.

141. Хотинян В. Ф. Открытый метод лечения послеоперационного перитонита : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук / В. Ф. Хотинян. – Кишинев, 1989. – 26 с.

142. Цитокинопосредованные механизмы развития системной и иммуносупрессии у больных с гнойно–хирургической патологией / А. А. Останин, О. Ю. Леплина, М. А. Тихнова [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1, № 1. – С. 38–44.

143. Цуканов Ю. Т. Хирургические заболевания (избранные лекции) / Ю. Т. Цуканов. – Омск, 2000. – 188 с.

144. Цуман В. Г. Гнойно–септические осложнения острых хирургических заболеваний у детей / В. Г. Цуман, А. Е. Машков. – М. : Медицина, 2005. – 288 с.(151)

145. Цыбырнэ К. А. Хирургическое лечение разлитых перитонитов методов плановых релапаротомий / К. А. Цыбырнэ, Г. А. Ангелич, Н. А. Лука // Актуальные проблемы перитонита и острого панкреатита : II Всерос. съезд хирургов : тезисы. – М., 1995. – С. 45–46.

146. Чадаев А. П. Перитонит и внутрибрюшное давление / А. П. Чадаев, А. И. Хрипун. – М., 2003. – 147 с.

147. Чаленко В. В. К патогенезу экспериментального перитонита / В. В. Чаленко, Н. А. Дваладзе, Т. А. Вожик // Вестник хирургии. – 1990. – № 2. – С. 44–47.

148. Череззондова терапія при непрохідності кишечника та розповсюдженому перитоніті / О. О. Біляєва, А. П. Радзиховські, В. В. Біляєв [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини : вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2013. – Вип. 1 (41). – С. 6–8.

149. Шайн М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии / М. Шайн. – М., 2003. – 272 с.

150. Шебушев Н. Г. Перитонит как осложнение лапароскопических операций / Н. Г. Шебушев // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – № 1. – С. 188.

151. Шестопалов С. С. Синдром абдоминальной компрессии (обзор литературы) [Электронный ресурс] / С. С. Шестопалов, О. Ю. Кушниренко. – Режим доступа : <http://bookpage.ru/books/12484.html>

152. Шуркалин Б. К. Гнойный перитонит / Б. К. Шуркалин. – М., 2000. – 224с.

153. Шуркалин Б. К. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита / Б. К. Шуркалин, А. П. Фаллер, В. А. Горский // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2007. – № 2. – С. 24–28.

154. Яжек С. М. Пути улучшения результатов хирургического лечения разлитого гнойного перитонита : дис. ... доктора мед. наук / Яжек С. М. – Омск, 1992. – 253 с.

155. Яковлев С. Современные проблемы антибиотикорезистентности в стационаре / С. Яковлев // Врач. – 2007. – № 1. – С. 9–12.(166)

156. Ярема И. В. Семенной индекс интоксикации – метод оценки токсичности крови / И. В. Ярема, В. К. Ткачев, А. П. Конкин // Хирургия. – 1994. – № 9. – С. 42–44.

157. A 24-h pneumoperitoneum leads to multiple organ impairment in a porcine model / A. Schachtrupp, Ch. Toens, J. Hoer [et al.] // The Journal of surgical research. – 2002. – Vol. 106, N 1. – P. 37–45.

158. A pilot study comparing percutaneous decompression – with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury / B. A. Latenser, A. Kowal–Vern, D. Kimball [et al.] // *The Journal of burn care & rehabilitation*. – 2002. – Vol. 23, N 3. – P. 190–195.

159. A porcine model of the abdominal compartment syndrome / C. Toens, A. Schachtrupp, J. Hoer [et al.] // *Shock*. – 2002. – Vol.18, N 4. – P. 316–321.

160. A propos de «da non fermeture parietale dans la chirurgie des peritonetes» / H. Charleux, P. Mongredien, J. P. Anfony [et al.] // *Chirurgie*. – 1980. – Vol. 106, –N 1. – P. 63–65.

161. A proposed relationship between increased intra–abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure / G. L. Bloomfield, P. C. Ridings, C. R. Blocher [et al.] // *Critical care medicine*. – 1997. – Vol. 25, N 3. – P. 496–503.

162. A simplified acute physiology score for ICU–patients / J. R. Le Gall, P. Lorient, A. Alperovitch [et al.] // *Critical care medicine*. – 1984. – Vol. 12, N 11. – P. 975–977.

163. Abdominal compartment syndrome / N. A. Stassen, J. K. Lukan, M. S. Dixon, E. H. Carillo // *Scandinavian journal of surgery*. – 2002. – Vol. 91, N 1. – P. 104–108.

164. Abdominal compartment syndrome / S. T. Reeves, M. L. Pinosky, T. K. Byrne, E. D. Norcross // *Canadian journal of anaesthesia*. – 1997. – Vol. 44, N 3. – P. 308–312.

165. Abdominal compartment syndrome after mesenteric revascularization / K. M. Sullivan, P. M. Battey, J. S. Miller [et al.] // *Journal of vascular surgery*. – 2001. – Vol. 34, N 3. – P. 559–561.

166. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen / V. H. Gracias, B. Braslow, J. Johnson [et al.] // *Archives of surgery*. – 2002. – Vol. 137, N 11. – P. 1298–1300.

167. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment / C. Tons, A. Schachtmpp, M. Rau [et al.] // *Chirurgia*. – 2000. – Vol. 71, N 8. – P. 918–926.

168. Abdominal compartment syndrome; does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients / S. Johns, E. Taylor, C. Brown, G. Zimmerman // *Critical care*. – 1999. – Vol. 3, N 6. – P. 135–138.

169. Abdominal compartmental syndrome in non-injured patients / C. Garcia, F. Parramon, F. Delas [et al.] // *Revista española de anestesiología y reanimación*. – 2000. – Vol. 47, N 3. – P. 126–129.

170. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal compartment syndrome after blunt hepatic trauma / M. L. Cheatham, M. W. White, S. G. Sagraves [et al.] // *Surgical endoscopy*. – 2000. – Vol. 14, N 10. – P. 966.

171. Acute compartment syndromes / A. Tiwari, A. I. Haq, E. Myint, G. Hamilton // *The British journal of surgery*. – 2002. – Vol. 89, N 4. – P. 397–412.

172. Anastasios K. N. Diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis: An update on leucocyte esterase reagent strips / K. N. Anastasios // *World journal of gastroenterology*. – 2011. – Vol. 17, N 9. – P. 1091–1094.

173. Antimicrobial treatment of «Complicated» intra-abdominal infections and the new idea guidelines – A commentary and an alternative European approach according to clinical definitions / C.B. Eckmann, M.P. Dryden, R.K. Montravers [et al.] // *European Journal of Medical Research* – 2011. – Vol. 16. – P. 115–126.

174. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma / P. J. Offher, A. L. de Souza, E. E. Moore [et al.] // *Archives of surgery*. – 2001. – Vol. 136, N 6. – P. 676–681.

175. Blinderman C. Abdominal compartment syndrome in a burn patient / C. Blinderman, O. Laped, G. Shaded // The Israel Medical Association journal. – 2002. – Vol. 4, N 10. – P. 833–834.

176. Caldwell C. B. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure / C. B. Caldwell, J. J. Ricotta // The Journal of surgical research. – 1987. – Vol. 43, N 1. – P. 14–20.

177. Cardiomasculature responses to elevation of intraabdominal hydrostatic pressure / G. E. Barnes, G. A. Laine, P. Y. Giam [et al.] // The American journal of physiology. – 1985. – Vol. 248. – Pt. 2. – P. 208–213.

178. Cheatham M. L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / M. L. Cheatham // New Horizons. – 1999. – Vol. 7. – P. 96–115.

179. Ciresi D. L. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula / D. L. Ciresi, R. F. Cali, A. J. Senagore // The American surgeon. – 1999. – Vol. 65, N 8. – P. 700–724.

180. Clinical benefits after the implementation of a multimodal perioperative protocol in elderly patients / J. E. Aguilar–Nascimento, A. B. Salomão, C. Caporossi, B. N. Diniz // Arquivos de gastroenterologia. – 2010. – Vol. 47, N 2. – P. 178–183.

181. Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis / O. Ruler, C. Mahler, K. R. Boer [et al.] // JAMA. – 2007. – Vol. 298, N 8. – P. 865–873.(181)

182. Covering the "open abdomen": a better technique / J. Sherck, A. Seiver, C. Shatney [et al.] // The American surgeon. – 1998. – Vol. 64, N 9. – P. 854–857.

183. Cross W. Laparoscopic appendectomy for acute appendicitis: a safe same-day surgery procedure? / W. Cross, G. Chandru Kowdley // The American surgeon. – 2013. – Vol. 79, N 8. – P. 802–805.

184. Delibegovic S. Pathophysiological changes in peritonitis / S. Delibegovic // *Medicinski arhiv.* – 2007. – Vol. 61, N 2. – P. 109–113.

185. Der reibverschub als neue methode des temporaren bauchdeckenverschlusses in der abdominal chirurgie / W. Teichmann, A. Eggert, D. H. Wittmann, W. Bocker // *Chirurg.* – 1985. – Bd. 56, N 3. – S. 173–175.

186. Diagnostic value of laparoscopy, abdominal computed tomography, and ultrasonography in acute appendicitis / I. Bachar, Z. H. Perry, L. Dukhno [et al.] // *Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques. Part A.* – 2013. – Vol. 23, N 12. – P. 982–989.

187. Diamant M. Hemodynamics of increased intraabdominal pressure: interaction with hypovolemia and galothane anesthesia / M. Diamant, J. L. Benumof, L. J. Saidman // *Anesthesiology.* – 1978. – Vol. 48, N 1. – P. 23–27.

188. Die halboffene Behandlung der eitrigen Peritonitis / P. J. Kuijjer, G. Kootstra, R. A. Krom, D. B. Wouters // *Langenbeck's Archives of Surgery.* – 1980. – Bd. 352. – S. 322.

189. Diebel L. N. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome / L. N. Diebel, S. A. Dulchavsky, W. J. Brown // *The Journal of trauma.* – 1997. – Vol. 43, N 5. – P. 852–855.

190. Effect of increased intraabdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow / L. N. Diebel, J. F. Wilson, S. Dulchavsky, J. Saxe // *The Journal of trauma.* – 1992. – Vol. 2. – P. 279–283.

191. Ertel W. The abdominal compartment syndrome / W. Ertel, O. Trentz // *Der Unfallchirurg.* – 2001. – Vol. 104, N 7. – P. 560–568.

192. Fast-track surgery could improve postoperative recovery in radical total gastrectomy patients / F. Feng, G. Ji, J. P. Li [et al.] // *World journal of gastroenterology.* – 2013. – Vol. 19 (23), N 6. – P. 3642–3648.

193. Fast-track surgery versus traditional perioperative care in laparoscopic colorectal cancer surgery: a meta-analysis / J. H. Zhao, J. X. Sun, P. Gao [et al.] // *BMC Cancer.* – 2014. – Vol. 14, N 1. – P. 607–619.

194. Forsythe R. M. Abdominal compartment Syndrome in the ICU patient. Sepsis and multiple organ dysfunction / R. M. Forsythe, E. A. Deitch ; ad. by E. A. Deitch [et al.]. – L., 2002. – P. 469–477.

195. Fritsch D. E. Managing trauma patients with abdominal compartment syndrome / D. E. Fritsch, R. A. Steinmann // *Critical care nurse*. – 2000. – Vol. 20, N 6. – P. 48–58.

196. Gastric tonometry and direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome / S. A. Engum, B. Kogon, E. Jensen [et al.] // *Journal of pediatric surgery*. – Vol. 2002. – Vol. 37, N 2. – P. 214–218.

197. Guloglu R. Abdominal compartment syndrome / R. Guloglu // *Ulusal travma dergisi*. – 2002. – Vol. 8, N 3. – P. 133–136.

198. Guthy E. Open treatment of septic abdomen / E. Guthy, J. Theiler, R. Pichlmayr // *Congress of the international society of surgery*, 1–6 September 1985, Paris : Abstracts. – 1985. – P. 308.

199. Hayakava M. Abdominal compartment syndrome and intrahepatic portal venous gas: a possible complication of endoscopy / M. Hayakava, S. Gando, T. Kameue // *Intensive care medicine*. – 2002. – Vol. 28, N 11. – P. 1680–1681.

200. Hunter J. D. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J. D. Hunter, Z. Damani // *Anaesthesia*. – 2004. – Vol. 59. – P. 899–907.

201. Hunter J. G. Laparoscopic pneumoperitoneum: the abdominal compartment syndrome revisited / J. G. Hunter // *Journal of the American College of Surgeons*. – 1995. – Vol. 181, N 5. – P. 469–470.

202. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study / M. Malbrain, D. Chiumello, P. Pelosi [et al.] // *Critical care medicine*. – 2000. – Vol. 33, N 2. – P. 315–322.

203. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study / G. Citerio, E. Vascotto, F. Villa [et al.] // *Critical care medicine*. – 2001. – Vol. 29, N 7. – P. 1466–1471.

204. Inferior caval obstruction from increased intra-abdominal pressure / R. M. Rubinson, J. S. Vasco, J. L. Doppmann, A. G. Morrow // *Archives of surgery*. – 1967. – Vol. 94, N 6. – P. 766–770.

205. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients / M. E. Ivy, N. A. Atweh, J. Palmer [et al.] // *The Journal of trauma*. – 2000. – Vol. 49. – P. 387–391.

206. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / R. R. Ivatury, L. Diebel, J. M. Porter, R. J. Simon // *The Surgical clinics of North America*. – 1997. – Vol. 77, N 4. – P. 783–800.

207. Intraabdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? / A. Schachtrupp, J. Hoer, C. Tons [et al.] // *Hernia*. – 2002. – Vol. 6, N 3. – P. 102–107.

208. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? / A. W. Kirkpatrick, J. D. Brenneman, R. F. Mclean [et al.] // *Canadian journal of surgery*. – 2000. – Vol. 43, N 3. – P. 207–211.

209. Ivankovich A. D. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog / A. D. Ivankovich, D. J. Miletich, R. F. Abrecht // *Anesthesiology*. – 1975. – Vol. 42, N 3. – P. 281–287.

210. Joynt G. M. Intraabdominal hypertension: implications for the intensive care physician / G. M. Joynt, S. J. Ramsay, T. A. Buckley // *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*. – 2001. – Vol. 30, N 3. – P. 310–319.

211. Kehlet H. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery / H. Kehlet, D. W. Wilmore // *Annals of surgery*. – 2008. – Vol. 248, N 2. – P. 189–198.

212. Knaus W. A. APACHE – acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification System / W. A. Knaus, J. E. Zimmerman // *Critical care medicine*. – 1981. – Vol. 9. – P. 591–597.

213. Knaus W. A. APACHE II : A Severity of classification System / W. A. Knaus, E. A. Draper, D. R. Wagner // *Critical care medicine*. – 1985. – Vol. 13. – P. 818–829.

214. Knaus W. A. The APACHE III Prognostic System: Risk Prediction of Hospital Mortality for Critically ILL Hospitalised Adults / W. A. Knaus // *Chest*. – 1991. – Vol. 100, N 6. – P. 1619–1936.

215. Koperna Th. Prognosis and treatment of peritonitis / Th. Koperna, F. Schulz // *Archives of Surgery*. – 1996 – Vol. 131. – P. 180–185.

216. Kron I. L. , Harman P. K. , Nolan S. P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration / I. L. Kron, P. K. Harman, S. P. Nolan // *Annals of surgery*. – 1984. – Vol. 199, N 1. – P. 28–30.

217. Levisceration «controlee» dans le traitement des peritonitis graves / G. Champault, M. Magnier, F. Plasmon, J. C. Patel // *Chirurgie*. – 1979. – Vol. 105, N 9. – P. 866–869.

218. Malbrain M. Abdominal pressure in the critically ill / M. Malbrain // *Current opinion in critical care*. – 2000. – Vol. 6, N 1. – P. 17–29.

219. MedCalc Statistical Software version 13.1.2 [Electronic resource]. – Access mode : <http://www.medcalc.org>; 2014

220. Morken J. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit / J. Morken, M. A. West // *Current opinion in critical care*. – 2001. – Vol. 7, N 4. – P. 268–274.

221. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome / J. C. Marshall, D. J. Cook, N. V. Christou [et al.] // *Critical care medicine*. – 1995. – Vol. 23, N 10. – P. 1638–1652.

222. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome / J. E. Varela,

S. M. Cohn, G. D. Giannotti [et al.] // *Surgery*. – 2001. – Vol. 129, N 3. – P. 363–370.

223. Overholt R. H. Intraperitoneal pressure / R. H. Overholt // *Archives of surgery*. – 1931. – Vol. 22. – P. 691–703.

224. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intraabdominal hypertension / G. Bloomfield, B. Saggi, C. Blocher, H. Sugerman // *The Journal of trauma*. – 1999. – Vol. 46, N 6. – P. 1009–1014.

225. Pneumatic antishock garment-associated compartment syndrome in uninjured lower extremities / M. H. Vahedi, A. Ayuyao, M. H. Parsa, H. P. Freeman // *The Journal of trauma*. – 1995. – Vol. 38, N 4. – P. 616–618.

226. Pottecher T. Abdominal compartment syndrome / T. Pottecher, P. Segura, A. Launoy // *Annales de chirurgie*. – 2001. – Vol. 126, N 3. – P. 192–200.

227. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome / D. R. Meldrum, F. A. Moore, E. E. Moore [et al.] // *American journal of surgery*. – 1997. – Vol. 174, N 6. – P. 667–672.

228. Prospective comparative observational study on the antibiotic treatment of secondary peritonitis in Germany – efficacy and cost analysis / U. Mittelkotter, F. Endter, H.B. Reith [et al.] // *Der Chirurg*. – 2003. – Vol. 74, N 12. – P. 1134–1142.(221)

229. Richardson J. D. Never adjunctive treatment for peritonitis / J. D. Richardson, H. C. Polk // *Surgery*. – 1981. – Vol. 90, N 5. – P. 917–918.

230. Schneider C. G. Abdominal compartment syndrome / C. G. Schneider, J. Scholz, J. R. Jzbicki // *Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie*. – 2000. – Vol. 35, N 8. – P. 523–529.

231. Scott B. G. Early definitive closure of the open abdomen: a quiet revolution / B. G. Scott, M. A. Feanny, A. Hirshberg // *Scandinavian Journal of Surgery*. – 2005. – Vol. 94. – P. 9–14.

232. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock / R. A. Mazwell, T. C. Fabian, M. A. Croce, K. A. Davis // *The Journal of trauma*. – 1999. – Vol. 47, N 6. – P. 995–999.

233. Simici P. «Abdomen deschis» – metoda de treatment al peritonitei lor postoperation / P. Simici, O. Ratiu, F. Popa // *Chirurgie*. – 1982. – Vol. 31, N 6. – P. 401–408.

234. Skin only or silo closure in the critically ill patient with an open abdomen / L. N. Tremblay, D. V. Feliciano, J. Schmidt [et al.] // *American journal of surgery*. – 2001. – Vol. 182, N 6. – P. 670–675.

235. Steinberg D. On leaving the peritoneal cavity open in acute generalized suppurative peritonitis / D. Steinberg // *American journal of surgery*. – 1979. – Vol. 137, N 2. – P. 216–220.

236. Strategies for modulating the inflammatory response after decompression from abdominal compartment syndrome / K. S. Shinil, J. A. Fernando, A. L. Phillip, A. W. Peter // *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* – 2012. – Vol. 20. – P. 1–11.

237. Sugerman H. J. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure / H. J. Sugerman, G. L. Bloomfield, B. W. Saggi // *Infection*. – 1999. – Vol. 27, N 1. – P. 61–66.

238. The abdominal compartment syndrome / J. M. Burch, E. E. Moore, F. A. Moore, R. Franciose // *The Surgical clinics of North America*. – 1996. – Vol. 76, N 4. – P. 833–842.

239. The abdominal compartment syndrome complicating nonoperative management of major blunt liver injuries: recognition and treatment using multimodality therapy / E. Y. Yang, S. R. Marder, G. Hastings, M. M. Knudson // *Journal of trauma*. – 2002. – Vol. 52, N 5. – P. 982–986.

240. The effect of hyperbaric oxygen treatment on the inflammatory changes caused by intraperitoneal meconium / B. Tokar, A. H. Gundogan, H. Ilhan

[et al.] // *Pediatric surgery international*. – 2003. – Vol. 19, N 9/10. – P. 673–676.(232)

241. The effects of hemodynamic shock and increased intraabdominal pressure on bacterial translocation / J. M. Doty, J. Oda, R. R. Ivatury [et al.] // *The Journal of trauma*. – 2002. – Vol. 52, N 1. – P. 13–17.

242. The INCH–Trial: a multicentre randomized controlled trial comparing the efficacy of conventional open surgery and laparoscopic surgery for incisional hernia repair / M. Poelman, J. Apers, H. van den Brand [et al.] // *BMC surgery*. – 2013. – Vol. 13. – P. 18.

243. The septic abdomen: Open management with marlex mesh with a zipper / G. S. Hedderich, M. J. Wexlet, A. P. Mclean, J. L. Meakins // *Surgery*. – 1986. – Vol. 99, N 4. – P. 804–809.

244. The use of marlex mesh in patients with generalized peritonitis and multiple organ system failure / D. B. Wonters, R. A. Kron, Slooff M. J. [et al.] // *Surgery, gynecology & obstetrics*. – 1983. – Vol. 183, N 5. – P. 609–614.

245. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma / G. L. Bloomfield, J. M. Dalton, H. J. Sugerman [et al.] // *The Journal of trauma*. – 1995. – Vol. 6. – P. 1168–1170.

246. What is normal intraabdominal pressure? / N. C. Sanchez, P. L. Tenofsky, J. M. Dort [et al.] // *The American surgeon*. – 2001. – Vol. 67, N 3. – P. 243–248.

247. Williams M. Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management in critically ill patients / M. Williams, H. H. Simms // *The American surgeon*. – 1997. – Vol. 63, N 6. – P. 555–558.

248. Yukioka T. Abdominal compartment syndrome following damage–control surgery: pathophysiology and decompression of intraabdominal pressure / T. Yukioka, A. Muraoka, N. Kanai // *Nihon Geka Gakkai zasshi*. – 2002. – Vol. 103, N 7. – P. 529–535.