

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Кубанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Ремизов Станислав Игоревич

**ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДА ВОСХОДЯЩЕГО ГАЗО-ЖИДКОСТНОГО
ПОТОКА В ЛЕЧЕНИИ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА**

14.01.17 - хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Савченко Юрий Павлович

Краснодар – 2017

СОДЕРЖАНИЕ

	Страницы
ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	11
1.1. Патофизиологические изменения у больных с распространенным перитонитом.....	11
1.2. Современные подходы к лечению перитонита.....	14
ГЛАВА II. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	30
2.1. Характеристика исследуемых групп.....	30
2.2. Характеристика метода восходящего газо-жидкостного потока.....	33
2.3. Клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования.....	39
ГЛАВА III. ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕХНОЛОГИИ МЕТОДА ВОСХОДЯЩЕГО ГАЗО-ЖИДКОСТНОГО ПОТОКА.....	47
3.1. Изменение расположения ирригаторов.....	47
3.2. Модификация размещения дренажной трубки в брюшной полости.....	49
3.3. Дозирование величины гидропневмоперитонеума.....	52
ГЛАВА IV. ОПТИМИЗАЦИЯ ПАРАМЕТРОВ ПРОМЫВАНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ САНАЦИИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.....	58
4.1. Определение объема брюшной полости пациентов исследуемой группы.....	58
4.2. Определение оптимального объема промывного раствора.....	58
4.3. Динамика лабораторных и клинических показателей у пациентов с распространенным гнойным перитонитом при лечении с помощью метода восходящего газо- жидкостного потока.....	71

4.4. Критерии прекращения послеоперационной санации брюшной полости.....	80
4.5. Структура осложнений и летальности у пациентов с распространенным гнойным перитонитом	83
4.6. Оценка клинических и лабораторных данных пациента при возникновении внутрибрюшного осложнения.....	86
ГЛАВА V. ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ МЕТОДА ВГП НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ, ДЫХА- ТЕЛЬНОЙ И МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.....	
5.1. Оценка влияния метода ВГП на сердечно-сосудистую систему.....	97
5.2. Оценка влияния метода ВГП на дыхательную систему.....	99
5.3. Оценка влияния метода ВГП на мочевыделительную систему.....	101
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	103
ВЫВОДЫ.....	112
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	114
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	116
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	118
Приложение А. Акты внедрения	145
Приложение Б. Вид брюшной полости пациентки Н.....	149
Приложение В. Патенты.....	156

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Лечение распространенного перитонита остается актуальной проблемой, несмотря на уровень достижений современной хирургии, таких, как внедрение малоинвазивных технологий и других высокотехнологичных методов лечения, а также использование разнообразных методов интенсивной терапии. Летальность у больных с распространенным перитонитом остается достаточно высокой и не имеет отчетливой тенденции к снижению, колеблясь от 25 до 70% [12; 22; 27; 37; 58; 77; 83; 140; 147; 174]. Структуру летальности по данным ряда авторов [12; 27; 37; 59; 77; 83; 85; 140; 142; 174], в основном, определяют пациенты с распространенным фибринозно-гнойным, гнойным и каловым перитонитом с явлениями сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока в соответствии с клинической классификацией перитонита В.С. Савельева, М.И. Филимонова, Б.Р. Гельфанда [165].

Пути снижения летальности и современный подход к лечению данной патологии подразумевает комплексный характер: с одной стороны, это общее терапевтическое воздействие на организм, направленное на купирование явлений абдоминального сепсиса [26; 62; 66; 173; 197], с другой стороны – адекватное местное лечение патологического процесса брюшной полости [14; 37; 77; 80; 83; 103; 147].

Терапевтическое воздействие на организм включает в себя адекватную инфузионно-трансфузионную терапию [122], восполнение энергетических затрат [123], коррекцию стрессовой гипергликемии [276, 257], проведение адекватной вазопрессорной терапии и введение кортикостероидов [122], использование методов экстракорпоральной детоксикации [78; 79; 191; 195], а также профилактику тромбоза глубоких вен и стрессовых язв [123].

Основным компонентом терапевтического лечения распространенного перитонита является антибактериальная терапия (АБТ), при этом идеология ее применения заключается в следующем: АБТ всегда фигурирует в лечении

перитонита, но не является альтернативой хирургическому лечению, а лишь дополняет его [145; 188]; консервативные терапевтические мероприятия в лечении распространенного перитонита являются одним из главных компонентов, однако они теряют весь смысл без адекватного хирургического вмешательства [14; 37; 77; 80; 83; 103; 147].

Ведущую роль в комплексном лечении распространенного перитонита играет адекватное местное лечение, предполагающее, в частности, продленную послеоперационную санацию брюшной полости [14; 37; 70; 77; 80; 83; 103; 147]. Принципы местного лечения перитонита были сформулированы еще М. Kirschner [147]. Позднее они были несколько пересмотрены и дополнены, и в настоящее время заключаются в следующем: элиминация первичного очага перитонита, промывание брюшной полости и ее дренирование, назоинтестинальная интубация тонкого кишечника, завершение операции по одному из альтернативных вариантов [42; 70; 147; 181]. Одним из основных вопросов, в соответствии с которым определяется дальнейшая тактика лечения больного с перитонитом, является именно метод завершения первичной операции. Предложена следующая классификация методов местного лечения перитонита: закрытый, полужакрытый, полуоткрытый, открытый и комбинированный [63; 160].

Закрытый метод лечения перитонита подразумевает послойное ушивание передней брюшной стенки наглухо после удаления источника перитонита и санации брюшной полости [75; 153; 227].

Полужакрытый или традиционный метод лечения перитонита сводится к устранению первичного источника перитонита и дренированию брюшной полости в отлогих местах живота с последующим глухим ушиванием лапаротомной раны. К полужакрытому методу относится также широко распространенный некогда перитонеальный лаваж, который в настоящее время практически не применяется, как не оправдавший связанные с ним ожидания [65; 73; 85; 87; 152]. К полужакрытому также относится и метод восходящего газожидкостного потока. Применение данного метода продемонстрировало его

достаточную эффективность, однако отдельные стороны его применения, такие, как определение оптимального объема гидропневмоперитонеума, рациональный режим и длительность проведения лаважей брюшной полости и т.д. не были детализированы, в связи с чем метод не получил широкого распространения [51].

В настоящее время наиболее распространенным способом местного лечения перитонита является полуоткрытый метод – применение программированных релапаротомий, предложенный М.И. Кузиным в 1987 году [70; 88; 112; 146; 184].

Вышеуказанный метод при своей достаточной эффективности не лишен недостатков, таких, как повторная операционная травма, небезразличная для пациента, повышенная опасность кровотечения, риск образования кишечных свищей, значительный риск развития раневых осложнений, высокая стоимость лечения [125; 127; 142; 259; 266]; к тому же лица пожилого и старческого возраста повторные оперативные вмешательства переносят особенно тяжело, и результаты лечения у них характеризуются высокой частотой послеоперационных осложнений и смертельных исходов [126].

Открытый метод лечения распространенного перитонита (синонимы: лапаростомия, метод «открытого живота») подразумевает отказ от глухого закрытия брюшной полости [112; 148; 184; 268].

Комбинированный метод предполагает сочетание каких-либо из вышеперечисленных способов (чаще всего, комбинация лапаростомии с программированными релапаротомиями) [63; 160].

Все вышеперечисленное заставляет продолжить поиски оптимальных подходов к методам лечения распространенного перитонита.

Цель исследования:

улучшение результатов лечения больных с распространенным перитонитом.

Задачи исследования:

1. Разработать новую более эффективную методику восходящего газо-жидкостного потока (ВГП) в лечении распространенного гнойного перитонита.
2. Определить оптимальный объем гидропневмоперитонеума при использовании метода ВГП.
3. Разработать наиболее рациональный режим и длительность проведения лаважей брюшной полости.
4. Определить критерии эффективности проводимых лаважей брюшной полости, показания к прекращению послеоперационной санации брюшной полости в соответствии с динамикой течения перитонита и купирования явлений абдоминального сепсиса.
5. Оценить влияние метода ВГП на функцию внешнего дыхания, внутрибрюшное давление, сердечно-сосудистую, мочевыделительную системы и развитие компартмент-синдрома.

Изучаемые явления:

влияние метода ВГП на функцию внешнего дыхания, внутрибрюшное давление, сердечно-сосудистую, мочевыделительную системы и развитие компартмент-синдрома.

Новизна исследования:

В настоящем исследовании впервые:

- 1) разработана новая технология применения метода восходящего газо-жидкостного потока с использованием сконструированного устройства (патент РФ № 152846): снижено количество и изменено расположение ирригаторов для создания гидропневмоперитонеума, внедрен протектор для дренажа (патент РФ № 2602315), разработан способ дозирования величины гидропневмоперитонеума;
- 2) определен оптимальный объем гидропневмоперитонеума и регламент проведения лаважей брюшной полости на основании оценки состава промывных вод и измерения давления в брюшной полости;

3) разработаны критерии эффективности проводимых лаважей и прекращения послеоперационной санации на основании оценки состава промывных вод брюшной полости и клинических данных, отражающих динамику воспалительного процесса и интоксикации;

4) произведена оценка влияния метода ВГП на развитие синдрома интраабдоминальной гипертензии (по показателям ЦВД, ЧСС, САД, перфузионного абдоминального давления, ЧДД, оксигенации).

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1. Применение традиционных методов лечения (программированные лапаротомии, лапаростомия) распространенного перитонита не дает выраженного снижения летальности, которая составляет от 25 до 70%, что служит поводом для поиска оптимальных способов решения данной проблемы.

2. Определение концентрации лейкоцитов в промывной жидкости при использовании метода ВГП позволяет оценить эффективность промывания брюшной полости и разработать критерии прекращения ее послеоперационной санации.

3. Отсутствие выраженного снижения концентрации лейкоцитов в промывных водах при использовании метода ВГП может свидетельствовать о возникновении внутрибрюшных осложнений.

4. Контроль внутрибрюшного давления при использовании метода ВГП в лечении распространенного перитонита позволяет оптимально дозировать величину гидропневмоперитонеума, контролировать возможное развитие абдоминального компартмент-синдрома, а также своевременно проводить профилактику осложнений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы, потенциально связанных с технологией применения метода.

Теоретическая значимость исследования

Полученные данные о концентрации лейкоцитов в промывной жидкости при использовании метода ВГП позволяют объективно судить о степени активности воспалительного процесса в брюшной полости.

Практическая значимость работы

1. Конструктивная простота использования метода дает возможность широкого применения ВГП в предложенной модификации при лечении пациентов с распространенным гнойным перитонитом в хирургических стационарах любого уровня и оснащенности с использованием объективных способов дозирования величины гидропневмоперитонеума, предложенного регламента лаважей брюшной полости, контроля эффективности и продолжительности послеоперационной санации брюшной полости.

2. Использование критериев эффективности послеоперационной санации позволяет оценить динамику течения воспалительного процесса в брюшной полости и дает возможность проводить контроль источника перитонита неинвазивным путем, без повторных оперативных вмешательств.

3. Полученные результаты в ходе проведенного исследования могут применяться практикующими хирургами, занимающимися лечением острой хирургической патологией живота, а также могут быть использованы в процессе обучения медицинских кадров по специальности «хирургия».

Места внедрения

1. Муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения Краснодарская городская клиническая больница скорой медицинской помощи (г. Краснодар, ул.40 лет Победы, 13).

2. Муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения «Центральная городская больница» муниципального образования город Горячий Ключ (г. Горячий Ключ, ул. Жемчужная, 23).

3. Муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения «Кореновская центральная районная больница» (г. Кореновск, ул. Павлова, 19) (Приложение А).

Публикации и апробация работы

Материалы исследования опубликованы на 12 Всероссийском съезде хирургов, (г. Ростов-на-Дону, 2015 год); на IX съезде общих хирургов с международным участием, (г. Ярославль, 2016 год). По теме диссертации

опубликовано 7 печатных работ, из них 3 работы в рецензируемых журналах, входящих в номенклатуру ВАК; получено 2 патента РФ.

Объем и структура работы

Диссертационная работа написана на 157 страницах машинописного текста, структура ее представлена введением, обзором литературы, общей характеристикой больных и методов исследования, 3-мя главами собственных исследований, заключением, выводами, практическими рекомендациями и списком литературы, включающим 191 отечественных и 90 иностранных источников, и 2 приложениями. Изложенный материал в диссертационной работе иллюстрирован 27 таблицами и 22 рисунками. Диссертационное исследование выполнялось с 2012 по 2016 год на кафедре общей хирургии лечебного факультета ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России.

Ожидаемая медико-социальная эффективность

Использованный метод восходящего газо-жидкостного потока в предлагаемом режиме позволяет уменьшить количество внутрибрюшных осложнений, снизить летальность у больных с распространенным перитонитом, а также уменьшить стоимость их лечения за счет отказа от повторных санационных релапаротомий. Анализ полученного материала свидетельствует о том, что данный метод может быть использован как альтернатива программным санационным релапаротомиям, в особенности у пациентов пожилого и старческого возраста.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Патофизиологические изменения у больных с распространенным перитонитом

Рассмотрение вопросов адекватного лечения заболевания целесообразно начать с обзора представлений об основных компонентах патогенеза и морфологии данной нозологии, являющихся основой рационального подхода к методологии выбора средств лечения.

Взгляды на механизмы патофизиологических нарушений в условиях распространенного перитонита в последнее время претерпели ряд изменений. Рассмотрение патогенеза распространенного перитонита исключительно как проявления нарушения гомеостаза вследствие нейро-эндокринных реакций, интоксикации, гиповолемии, гипоксии, расстройства обменных процессов и функций жизненно-важных органов и систем уходит в прошлое. В настоящее время весь комплекс патофизиологических изменений при распространенном перитоните рассматривается с позиций синдрома кишечной недостаточности, эндотоксиновой агрессии и эндотелиальной дисфункции [23; 26; 29; 30; 66; 144; 146; 156; 177; 210; 220].

Синдром кишечной недостаточности - это патологическое состояние, возникающее при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, в результате которого происходит нарушение транспортной и барьерной функции кишечного тракта [23; 26; 29; 30; 131; 137; 144; 177].

Синдром кишечной недостаточности возникает еще в начале заболевания [146], характеризуется накоплением токсических продуктов метаболизма бактерий [23, 56; 57] и бактериальной миграцией в атипичные места (проксимальные отделы тонкого кишечника) [10; 23; 56; 57]. Это приводит к неконтролируемому поступлению эндотоксинов в брюшную полость [144], системный кровоток [10; 58], в результате чего развивается острая эндотоксиновая агрессия [144], «двигателем» которой является толстая кишка с ее

разнообразной микрофлорой [30; 121; 171; 178], основную роль в которой играют грамотрицательные бактерии [121].

При прогрессировании кишечной недостаточности происходит неуправляемый выброс эндотоксинов [109; 189], которые вызывают депрессию эндотоксинвыделительных (почки) систем организма [190]. Совершенно очевидно, что это предполагает необходимость активного удаления эндотоксинов из организма, в том числе, путем активной санации брюшной полости и кишечника [151], а прогноз зависит от скорости элиминации эндотоксина из просвета кишечника, брюшной полости и системного кровотока [58; 60; 221; 280; 281].

Эндотоксины, поступающие в системный кровоток, вызывают прогрессирующую эндотелиальную дисфункцию (см. далее) и обуславливают системную эндотоксинемию [23], которая вызывает развитие синдрома системного воспалительного ответа (общую воспалительную реакцию организма на уровне систем, в органах и тканях, удаленных от патологического очага) [30; 47; 76].

Эндотелий выстилает внутреннюю стенку артерий и выполняет гомеостатическую, аутокринную, паракринную, эндокринную функции [207; 217; 225; 243; 278], является компонентом иммунной системы и участвует в развитии воспалительного ответа [209; 215; 218]; его повреждение способствует развитию инфекции на системном уровне [66; 94; 95; 156; 198; 199; 210; 216; 220], что и приводит к нарушению функции эндотелия – эндотелиальной дисфункции [23; 56; 129; 137; 210].

Генерализация инфекционного процесса приводит к высокой летальности от перитонита, которая составляет от 20 до 42%, а по некоторым источникам доходит до 70% и не имеет тенденции к снижению [12; 27; 37; 41; 77; 83; 140; 147; 174]. Возникает закономерный вопрос: какая же группа больных из всех пациентов с диагнозом «перитонит» определяет величину летальности? Ответ на это дают В. С. Савельев и соавторы в своей клинической

классификации перитонита [165], куда, в частности, вводится понятие абдоминального сепсиса, как фактора, влияющего на исход течения заболевания.

В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд [165] классифицируют перитонит следующим образом:

- основное заболевание (нозологическая причина перитонита);
- этиологическая характеристика: первичный, вторичный, третичный;
- распространенность: местный (отграниченный, неотграниченный), распространенный (разлитой);
- характер экссудата: серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный, каловый, желчный, геморрагический, химический;
- фаза течения процесса: отсутствие сепсиса, сепсис, тяжелый сепсис, септический (инфекционно-токсический) шок;
- осложнения: внутрибрюшные, раневая инфекция, инфекция верхних и нижних дыхательных путей (трахеобронхит, нозокомиальная пневмония); ангиогенная инфекция, уроинфекция [165].

Синдром кишечной недостаточности, эндотоксиновая агрессия и эндотелиальная дисфункция являются факторами, способствующими развитию сепсиса (абдоминального сепсиса) [30; 47] и полиорганной недостаточности в 80-90% [46; 136; 147; 192]. Абдоминальный сепсис развивается при наличии первичного очага в брюшной полости и является осложнением распространенного перитонита [24; 25].

По данным ряда авторов [12; 27; 37; 59; 77; 83; 85; 140; 142; 174] основную часть, определяющую летальность в группе больных с перитонитом в соответствии с классификацией В. С. Савельева, М. И. Филимонова, Б. Р. Гельфанда, как уже указывалось ранее составляют пациенты с распространенным фибринозно-гнойным, гнойным и каловым перитонитом с явлениями сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока.

Следует также отметить еще один фактор, который оказывает негативное влияние на течение заболевания – это повышение внутрибрюшного

давления (ВБД), которое может приводить к развитию абдоминального компартмент-синдрома (АКС, Abdominal Compartment Syndrome) [36].

Распространенный перитонит занимает четвертое место среди причин развития (АКС), после кровотечений в брюшную полость и забрюшинное пространство, панкреонекроза, острой кишечной непроходимости и операций по поводу гигантских вентральных грыж с пластикой собственными тканями [68; 226; 231; 235; 238; 247].

АКС – это симптомокомплекс, развивающийся вследствие повышения внутрибрюшного давления (ВБД), характеризующийся появлением стойкой интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) более 20 мм рт. ст. [205] и развитием полиорганной недостаточности [204].

ИАГ – это патологическое состояние, которое характеризуется повышением ВБД до 12 мм.рт.ст и более (в норме ВБД составляет величину до 7 мм рт. ст.) [230]. Предложена следующая классификация ИАГ в соответствии со степенью повышения ВБД: 12-15 мм рт. ст. (первая степень), 16-20 мм рт. ст. (вторая), 21-25 мм рт. ст. (третья) и свыше 25 мм рт. ст. (четвертая). АКС не имеет официальной классификации [246; 271; 272]; таким образом, ИАГ не отождествляют с АКС, поскольку повышение ВБД не всегда приводит к развитию органной дисфункции [23; 260].

Изменившиеся взгляды на патогенез распространенного перитонита и абдоминального сепсиса повлекли за собой поиск новых подходов к лечению данного заболевания [26; 62; 66; 173].

1.2. Современные подходы к лечению перитонита

Современный подход к лечению распространенного перитонита подразумевает комплексный его характер: с одной стороны, это общее терапевтическое воздействие на организм, направленное на купирование явлений абдоминального сепсиса [26; 62; 66; 173; 197], с другой – адекватное местное лечение [14; 37; 77; 80; 83; 103; 147], направленное на основные

этиопатогенетические звенья патологического процесса. Одним из основных компонентов терапевтической составляющей комплексного лечения осложненной интраабдоминальной инфекции является антибактериальная терапия (АБТ); при этом идеология ее применения, как уже указывалось ранее, заключается в следующем: АБТ всегда фигурирует в лечении перитонита, но не является альтернативой хирургическому лечению, а лишь дополняет его. [145; 188]

АБТ способствует подавлению инфекции в первичном очаге и препятствует ее распространению; кроме этого, АБТ служит для профилактики и санации экстраабдоминальных очагов инфекций, лечения пневмонии, трахеобронхита, уроинфекции и т.п. [5; 72] Эффективность АБТ, в частности, определяется тропностью препаратов к тканям и обусловлена их фармакодинамикой [72].

Антибактериальная терапия обычно реализуется в виде эмпирической и этиотропной терапии. Подбор средств для эмпирической АБТ базируется на следующих данных: наличие признаков абдоминального сепсиса, распространенность процесса, характер отделяемого из брюшной полости, источник перитонита [145; 188; 208]. В соответствии с вышеперечисленными критериями могут использоваться комбинации аминогликозида с β -лактамным препаратом, обладающим антианаэробной активностью, или линкосамидами; также может проводиться и монотерапия следующими препаратами: пиперациллина тазобактам, тикарцилина клавуланта, цефалоспорины IV поколения (цефепим), карбапенемы (имипенем, меропенем) [30; 32; 145; 188; 196; 208].

Этиотропная терапия проводится в соответствии с чувствительностью микроорганизмов к антибиотикам; изменение АБТ осуществляется обычно спустя 18-36 часов на основании результатов антибиотикограммы, с повторной коррекцией на 3-4 день в соответствии с данными полного бактериологического обследования [208; 254].

Программа и объем инфузионно-трансфузионной терапии в комплексном лечении абдоминального сепсиса зависит от ряда показателей и

подбирается индивидуально. Основные параметры, на которые приходится опираться для подбора терапии, это гиповолемия, наличие ДВС – синдрома и его фаза, появление периферических отеков, концентрация альбумина крови, возникновение острого респираторного дистресс-синдрома [122]. Согласно международным рекомендациям Движения за выживаемость при сепсисе (Surviving Sepsis Campaign), успешное лечение пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком, обеспечивающее рост 28-дневной выживаемости, достигается применением в первые 6 часов от установки диагноза комплекса мероприятий ранней целенаправленной терапии, которая подразумевает восполнение интравазального объема жидкости [122], при этом предпочтение отдается коллоидам, что ведет к улучшению кислородного обмена, адекватному восполнению внутрисосудистого объема жидкости и снижению «утечки» интравазальной жидкости в интерстиций [105; 106; 172; 211].

Следующим компонентом комплексного лечения осложненной интра-абдоминальной инфекции является адекватная коррекция энергетических затрат, так как макроорганизм при перитоните находится в условиях гиперкатаболизма. [121]. Гиперкатаболизм способствует прогрессированию синдрома кишечной недостаточности и приводит к угнетению моторики [23; 130; 233; 240], вследствие этого возникает необходимость коррекции энергетических затрат путем парентерального питания [8; 99; 129], который становится основным [139; 268]. Усиленный гидролиз белков требует коррекции гипопроteinемии протеиновыми комплексами, лидирующее положение среди которых занимают аминокислотные смеси [8]. Препаратами, наиболее адекватно замещающими энергетический дефицит, являются жировые эмульсии, содержащие незаменимые омега-3 жирные кислоты (эйкозапентановая и докозагексаеновая кислоты) [167; 201; 249; 268], которые входят в состав фосфолипидов всех клеточных мембран [38; 93; 250] и участвуют в синтезе липидных медиаторов (простагландинов, лейкотриенов и др.) [104; 250; 277].

Одним из факторов, усугубляющих течение осложненной интраабдоминальной инфекции, является стрессовая гипергликемия [276], которая требует адекватной коррекции [257]. В условиях стрессовой гипергликемии увеличивается вероятность апоптоза клеток миокарда [224], снижается кровоснабжение миокарда и возникает риск аритмогенных осложнений [200]; также гипергликемия приводит к развитию гиперкоагуляции [206], прогрессированию эндотелиальной дисфункции [252]. Для коррекции гипергликемии необходима адекватная инсулинотерапия [256], которая играет определенную роль в снижении летальности [239].

В условиях септического шока возникает плохо управляемая вазодилатация, которая требует назначения вазопрессорной терапии и введения кортикостероидов [122]. Согласно Европейским рекомендациям по лечению тяжелого сепсиса и септического шока 2008 года, препаратами выбора являются норэпинефрин или допамин; если гипотензия сохраняется, назначается введение гидрокортизона [122].

У больных, находящихся в критическом состоянии, проводится профилактика тромбоза глубоких вен, для чего используется введение нефракционированного или низкомолекулярного гепарина, эластический трикотаж или эластические бинты на нижние конечности, а также проводится профилактика образования стрессовых язв с помощью блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов или ингибиторов протонной помпы [123].

В условиях осложненной интраабдоминальной инфекции одним из основных моментов терапии является купирование интоксикационного синдрома, для чего используют методы экстракорпоральной детоксикации [78; 79; 191; 195]. Методов экстракорпоральной детоксикации в настоящее время насчитывается большое количество, но вопрос выбора того или иного метода остается спорным [28; 128; 195; 264]; при этом отдельные авторы считают наиболее эффективным применение при абдоминальном сепсисе плазмафереза и криоплазмасорбции [21; 191; 263; 264].

Комплекс консервативных методов в условиях осложненной интраабдоминальной инфекции является одним из главных компонентов лечения, однако он теряет весь смысл без адекватного хирургического вмешательства [14; 37; 77; 80; 83; 103; 147]. Принципы местного лечения перитонита, о чем уже упоминалось ранее, были сформулированы еще М. Kirschner [147]. Позднее они были несколько пересмотрены и дополнены, и в настоящее время сводятся к следующему: элиминация первичного очага перитонита, промывание брюшной полости, назоинтестинальная интубация тонкого кишечника, дренирование брюшной полости и/или завершение операции по одному из далее описанных вариантов [42; 147; 181]. Одним из основных вопросов, в соответствии с которым определяется дальнейшая тактика лечения больного с перитонитом, является именно метод завершения первичной операции. Предложена следующая классификация местного лечения перитонита: закрытый, полужакрытый, полуоткрытый, открытый и комбинированный методы [63; 160].

Закрытый метод лечения перитонита заключается в следующем. После удаления источника перитонита производится адекватная санация брюшной полости с последующим послойным ее ушиванием наглухо. По мнению ряда авторов, применение данного метода допускается при небольшом отрезке времени от начала заболевания (не более 6-8 часов), а также при распространенном химическом перитоните; в послеоперационном периоде предполагается осуществление УЗ-контроля брюшной полости на наличие ограниченных скоплений жидкости с последующим возможным миниинвазивным дренированием при их наличии [75; 153; 227].

Полужакрытый или традиционный метод лечения перитонита сводится к устранению первичного источника перитонита и дренированию брюшной полости в отлогих местах живота с последующим глухим ушиванием лапаротомной раны. Основным недостатком данного метода является недостаточный отток экссудата в послеоперационном периоде вследствие отграничения дренажей от брюшной полости и их закупоривания в

результате спайкообразования и отложения фибрина [16], что наблюдается в 80% случаев в течение 12–24ч., в результате чего прогрессируют явления интоксикационного синдрома и абдоминального сепсиса [13; 15; 16; 18]. Кроме этого, при применении данного метода отсутствует возможность производить «контроль источника» (так называемый «source control») в определенных случаях (например, состояния швов при ушивании перфорации полого органа) [142]. Вследствие неадекватного дренирования при прогрессировании перитонита или формировании абсцессов брюшной полости возникает потребность в релапаротомии «по требованию»; при полузакрытом методе, в отличие от открытого метода (см. далее), также отсутствует возможность влиять на возникновение абдоминального компартмент-синдрома и регулировать интраабдоминальное давление [39; 142; 262]. К релапаротомии «по требованию» приходится прибегать, когда возникают осложнения со стороны брюшной полости, которые не были прогнозируемы в ходе выполнения первичной операции; основным недостатком в подобных ситуациях является, как правило, поздняя диагностика развившихся осложнений и, соответственно, несвоевременное принятие решения о необходимости повторного вмешательства [141].

Ранее для пролонгированной послеоперационной санации брюшной полости Н. Nolan и J. Price предложили использовать перитонеальный лаваж, который вначале было принято называть перитонеальным диализом. Он применялся в виде проточного (непрерывного) и фракционного (прерывистого). Показанием для перитонеального лаважа был распространенный фибринозный или гнойный перитонит. Предполагалось, что в процессе промывания брюшной полости происходит механическая ее очистка; промывание также должно было препятствовать развитию спаечного процесса и образованию внутрибрюшных абсцессов [34]. Метод перитонеального лаважа применялся в различных вариантах. Использовали несколько трубок (от 4-х до 6-ти); часть из них, расположенная в верхних отделах брюшной полости, выполняла функцию ирригаторов («приводящих дренажей»), остальные трубки

располагали в нижних этажах брюшной полости («отводящие» дренажи). Ирригаторы устанавливали под левым или правым куполами диафрагмы [4; 49; 108; 155; 251], либо в поддиафрагмальных пространствах и у корня брыжейки [156]. В качестве промывного раствора использовался раствор Рингера-Локка с добавлением антибиотиков [152; 251], гипертонические растворы электролитов с антибиотиками [50; 86; 155], изотонический раствор хлорида натрия с антибиотиками [4], 1,5% раствор Dianeal с антибиотиками и хлоридом калия [270], 0,5% раствор тауролина [248], раствор гипохлорита натрия [124; 135], изотонический солевой раствор с добавлением антибиотиков и хлорофиллипта [117], оксигенированный под повышенным давлением солевой раствор [133], озонированный солевой раствор [20; 255].

Однако у данной методики имелся ряд отрицательных эффектов, таких, как респираторная и сердечная недостаточность вследствие напряженного гидроперитонеума, токсическое действие антибиотиков, почечная недостаточность, возникновение внутрибрюшных абсцессов; кроме того, диализирующий раствор не омывал равномерно брюшную полость, находя себе определенные пути к выходу, вследствие чего ожидавшийся эффект лаважа полноценно не реализовался [34].

Также для пролонгированной послеоперационной санации брюшной полости был предложен метод восходящего газо-жидкостного потока (ВГП), основанный на промывании брюшной полости турбулентной газо-жидкостной смесью в дорзо-вентральном направлении. Данный метод применялся при распространенном гнойном перитоните, и сущность его технологии заключается в следующем: после полноценной ликвидации причины перитонита и санации брюшной полости устанавливались 4 перфорированные трубки-ирригаторы: в отлогах местах живота, сверху и снизу от корня брыжейки, отток осуществлялся по дренажу, расположенному вдоль срединной раны. Промывание проводилось с частотой 4-5 раз в сутки, до получения каждый раз визуально-чистых «вод». В качестве промывной жидкости использовался раствор гипохлорита натрия в концентрации 312 ммоль/л в

количестве 0,5-1л и 0,9% раствор хлористого натрия или раствор Рингера с антибиотиками (в основном, использовался канамицин в дозе 0,5 г на 1 л раствора или гентамицин в дозе 80 мг на 1л раствора) в количестве 1,5-2л. Трубки извлекались после клинических и лабораторных признаков купирования основных проявлений перитонита. Перед их удалением остаточная жидкость сливалась из брюшной полости через ирригаторы [51].

Однако данная методика была не лишена определенных недостатков: не был определен оптимальный объем создаваемого гидропневмоперитонеума, недостаточно разработаны способы его объективного дозирования, не разработан рациональный режим и длительность проведения лаважей брюшной полости; не была проведена оценка влияния метода ВГП на показатели гемодинамики, функцию внешнего дыхания, внутрибрюшное давление и возможность развития компартмент-синдрома. В связи с вышеуказанными недостатками метод не получил широкого применения.

Открытый метод лечения распространенного перитонита (лапаростомия) подразумевает отказ от глухого закрытия брюшной полости. В литературе встречаются разнообразные синонимы термина «лапаростомия»: программированная лапаростомия [55; 120], управляемая лапаростомия [53; 101; 176], лапаростомия локальная и управляемая, метод «открытого живота», перитонеостомия, лапарооперация, фенестрация брюшной полости [39, 127].

Впервые метод «открытого живота» был предложен Miculich [186]. Суть его состояла в отграничении гнойных очагов марлевыми тампонами при распространенном перитоните без ушивания лапаротомной раны. Н.С. Макоха петли кишечника укрывал куском марли, края которого заправлялись под брюшную стенку на 5-6 см, поверх марли через срединную рану укладывались 6-8 марлевых тампонов с обеих сторон, концы которых заводились под края лапаротомной раны, через верхний угол раны вводился катетер для введения антибиотиков [182]. D. Steinberg и соавторы лапаротомную рану рыхло тампонируют, смачивая марлю ксилокаином, края раны сближали

наводящими швами, которые фиксировали тампоны; каждые 48-72 часа производились перевязки со сменой тампонов [269].

Различаются два вида лапаростомии: открытая и закрытая эвисцерация [253]. Суть открытой эвисцерации заключается в том, что после устранения первичного очага при распространенном перитоните брюшная полость не ушивается и органы брюшной полости остаются не отграниченными от окружающей среды, в рану вшивается полужесткое кольцо с пластиковым прозрачным конусом, через верхушку которого через катетер в брюшную полость вводятся антибактериальные растворы [253]. Закрытая эвисцерация – это метод лечения перитонита, при котором после удаления первичного источника лапаротомная рана не ушивается, а органы брюшной полости отграничиваются от окружающей среды марлевыми салфетками, пропитанными мазью [96; 102; 168]; также для укрытия органов были предложены нейлоновые повязки [261], перфорированные пластины из мягкого пластика [267], перфорированная синтетическая пленка [134], проницаемая сетка Марлекс [237], пласты полиуретана [245], кровостан [74]. Существуют варианты лапаростомии, при котором производится промывание брюшной полости в дорзо-вентральном направлении. Кроме этого, было предложено сочетать лапаростомию с периодическими промываниями брюшной полости – программированными релапаротомиями [85; 223].

Преимуществом данной методики является возможность контроля за динамикой воспалительного процесса в брюшной полости; кроме этого, предполагалось, что аэрация брюшной полости создает неблагоприятные условия для анаэробной микрофлоры. Однако существует и ряд существенных недостатков этого способа: возникновение кишечных свищей и несостоятельность анастомозов вследствие длительного контакта кишечных петель с медицинской марлей, инфекционные осложнения со стороны послеоперационной раны и формирование межкишечных абсцессов, нефизиологичность «открытого живота» и повреждение брюшины, быстрое раневое истощение и

вторичное инфицирование брюшной полости, ретракция мышц, затрудняющая ушивание лапаротомной раны в финале лечения, выпадение органов и образование вентральных грыж [150; 164; 219].

Вследствие значительного количества недостатков данной методики ее необходимо применять в соответствии со строгими показаниями. А. Dupre и соавторы применяли лапаростомию при обширных флегмонах брюшной стенки [214]. Б.К. Шуркалин и соавтор считают, что она показана при послеоперационном перитоните с множественными абсцессами брюшной полости и флегмоной передней брюшной стенки, распространяющейся на все ее слои [182]. В.М. Тимербулатов и соавторы предлагают использовать лапаростомию в токсической и терминальной стадии распространенного перитонита по классификации К.С. Симоняна [162]. S. Maetani и T. Tobe применяли лапаростомию у больных с несостоятельностью швов анастомозов или перфорацией толстой кишки, при наличии обширных флегмон передней брюшной стенки, при неэффективности дренирования брюшной полости обычными методами и наличии у больных полиорганной недостаточности [244]. Б.О. Мильков и соавторы предлагали использование лапаростомии при лечении гнойного перитонита у лиц старческого возраста [111]. Н.В. Баулина и соавторы использовали лапаростомию при гинекологических перитонитах, осложненных абдоминальным сепсисом [7], Р.М. Мухаметзянов и соавторы [115], О.А. Тараскин [161] – в детской хирургии при распространенном гнойном перитоните аппендикулярного генеза. Ряд авторов сообщает о применении лапаростомии при перитоните после огнестрельных и сочетанных ранений брюшной полости [2; 67; 169]. R. Hoffman и соавторы применяли лапаростомию при распространенном гнойном или каловом перитоните, остром некротическом панкреатите, осложненном сепсисом, некрозом передней брюшной стенки [229]. G. Champault и соавторы, Н. Charleux и соавторы считают, что показаниями к лапаростомии являются обширные некрозы париетальной брюшины, несостоятельность кишечных анастомозов, кишечные свищи, некроз внутренних органов при панкреонекрозе, инфаркт кишечника, некротические энтериты и

колиты [202; 203; 222; 228]. В.К. Гостищев, В.П. Сажин, А.Л. Авдовенко применяют данный метод лечения при запоздалых релапаротомиях по поводу послеоперационного перитонита, эвентрации в гнойную рану при распространенном перитоните, при высоком риске эвентрации, распространенном перитоните в поздней стадии заболевания, сопровождающемся тяжелой эндогенной интоксикацией или полиорганной недостаточностью, распространенном или ограниченном перитоните, сопровождающемся некрозом органов брюшной полости и забрюшинной клетчатки, анаэробном перитоните [43]. По мнению А.Ю. Анисимова применение лапаростомии оправдано при распространенном гнойном перитоните с массивным каловым загрязнением брюшины (сумма баллов по шкале APACHE II не менее 20), распространенном гнойном перитоните с клиническими и интраоперационными признаками неклостридиальной инфекции, нагноении послеоперационной раны по типу неклостридиальной флегмоны с эвентрацией или высоким риске ее развития [3].

Е.Р. Anderson и соавторы, М.И. Кузин и соавторы, В.А. Кузнецов и соавторы, Е. Levi и соавторы, Anderson и соавторы высказали отрицательное отношение к лапаростомии, указывая на более высокую летальность от инфекционных осложнений при применении данного метода [85; 89; 194; 241].

В настоящее время основным способом лечения распространенного перитонита является полуоткрытый метод [112; 148; 184]. Данный метод содержит в себе элементы полужакрытого метода, однако в отличие от последнего производится временное закрытие передней брюшной стенки для проведения в последующем программированных санаций брюшной полости. Данный метод был предложен в 1987 М.И. Кузиным и назван методом программной релапаротомии [88]. В своей основе он подразумевает этапный принцип лечения распространенного перитонита – этапный лаваж брюшной полости, который характеризуется плановыми санациями брюшной полости [232; 273; 274]. Сформулированы следующие показания для этапного лечения распространенного перитонита: распространенный фибринозно-гнойный или

каловый перитонит, анаэробный перитонит, невозможность одномоментной ликвидации источника перитонита, крайняя тяжесть состояния больного, состояние лапаротомной раны, не позволяющее закрыть дефект передней брюшной стенки при послеоперационном перитоните, синдром интраабдоминальной гипертензии 2-4 ст. (внутрибрюшное давление выше 15 мм рт. ст.) [9; 31; 90; 112; 142; 143; 148; 184; 185; 192].

В литературе встречаются следующие синонимы данного метода: плановая релапаротомия [44], запланированная релапаротомия [97], санационная релапаротомия [48, 52], этапная санация [107], программная санация [186], послеоперационная санация [116], программированная лапаротомия [111], программированный перитонеальный лаваж [87], программированные релапаротомии [119], прогнозируемые релапаротомии [19].

Остается дискуссионным вопрос о промежутках времени, через которые необходимо проводить программированные санации брюшной полости. Так, L.P. Doutré и соавторы предлагают проводить первую санацию через 48 часов, а последующие – не чаще 2-х раз в неделю [212], А.Л. Щелоков проводит первую санацию через 2,5 суток, в последующем – через 3 суток [186], В.М. Буянов и соавторы допускают максимальный интервал между релапаротомиями до 5 суток [17], С.Ю. Лопухин и соавторы предлагают выполнять этапные санации через каждые 24 часа [98]; И.В. Горбачева и соавторы предлагают проводить этапные санации через 24-48 часов [175, 176]; В.И. Хрупкин и соавторы предлагают проводить первую санацию через 24 часа, а все последующие не ранее, чем через 48-72 часа [111, 169, 213, 258].

Немаловажный интерес представляет вопрос об оптимальном количестве производимых релапаротомий. Согласно данным литературы в среднем их количество составляет от 2 до 10 [164, 169, 183], однако В.С. Савельев и соавторы считают наиболее приемлемым и эффективным выполнение 3-4 санаций, так как в последующем лечебный эффект не

повышается или снижается [138]. Во время проведения санаций основным является лаваж брюшной полости [14, 37, 40, 44, 77, 80, 142], однако остается спорным вопрос о количестве и составе раствора для промывания [187]. Б.П. Кудрявцев и соавторы предлагают промывать объемом до 4-5 литров [83, 158], Г.С. Григорьев и соавторы используют от 1 до 12 литров [45; 187], М.А. Галеев и Т.И. Мустафин предлагают применение 18-20 литров промывной жидкости, а другие авторы доводят ее объем до 30 литров [6; 37; 103; 125]. Несмотря на довольно противоречивые рекомендации в отношении количества раствора, основным критерием качества санации является промывание до «чистых вод» [142]. Спорным остается и вопрос о составе раствора для промывания брюшной полости. Различные авторы предлагали разнообразные растворы антисептиков: перекись водорода 1-1,5%, раствор фурацилина в разведении 1:5000, 0,5% раствор диоксида, 0,2% раствор хлоргексидина, гемодез, димексид, озонированные гиперосмолярные полиионные растворы, перфторан [35; 39; 81; 154]. Предлагалось применение охлажденного до 12-15С° 0,9% раствора хлорида натрия и с последующей гидропрессивной обработкой брюшины подогретым до 46-47С° 0,9% раствором хлорида натрия [33; 113; 263]. Применялась ультразвуковая или электроимпульсная обработка брюшной полости, а также протеолиз с помощью синтетических протеаз [71; 147; 170]. При этом В.С. Савельев и соавторы считают, что главное при промывании брюшной полости – это механическое удаление токсинов и бактерий, а применение каких-либо антибиотиков и антисептиков может привести к появлению местного и общего токсического эффекта в условиях воспаления брюшины вследствие больших доз применяемого активного вещества [150].

Каждая этапная санация заканчивается временным закрытием брюшной полости, цель которой – создание наиболее удобного доступа к органам при проведении последующего программированного вмешательства [110]. Предложены следующие варианты временного закрытия лапаротомной раны: ушивание раны через все слои, ушивание только апоневроза и кожи,

ушивание только кожи [52; 110; 183]. Е.И. Брехов и соавторы [11], М.М. Шаферман, Н.И. Изимбергенов [175, 176] используют лапаростомический аппарат, принципом действия которого является наложение и фиксация металлических пластин параллельно лапаротомной раны, которые служат для регулирования ширины лапаростомы (в данном случае применяется комбинация лапаростомии и программированных релапаротомий). А.Л. Щелоков [186], В.Г. Вальтер и соавторы [19] используют спицы Киршнера для сближения краев послеоперационной раны. W. Teichman и соавторы [273, 275], G.L. Wolsh и соавторы [280], А.Л. Прусов и соавторы [132], В.К. Гостищев и соавторы [43] используют застежку-молнию. Некоторые авторы для временного закрытия брюшной полости используют швы на рану через все слои в виде лавсановых лигатур, завязанных на бантик [182].

Закономерно возникает вопрос об объективных критериях завершения этапных санаций. По мнению Л.У. Назарова и соавторов, релапаротомии прекращают при отсутствии гнояного экссудата, фибрина и некротических тканей в брюшной полости, появлении активной моторики кишечника, наличии микробных тел в количестве менее 10 в 1 мл экссудата, нормализации лабораторных анализов, отсутствии межпетлевых абсцессов [118]. В.Т. Егиазарян и соавторы завершают санации брюшной полости при отсутствии гнояного отделяемого из брюшной полости, восстановлении моторики кишечника, нормализации температуры тела и лейкоцитарной формулы крови, наличии грануляций в лапаротомной ране [54]. Ю.В. Стручков и соавторы считают, что прекращение экссудации, регресс воспалительной реакции брюшины, восстановление перистальтики кишечника, а также снижение уровня эндотоксикоза (лейкоцитарный индекс интоксикации < 3 , концентрация среднемолекулярных пептидов $< 0,250$ усл. ед., концентрация мочевины сыворотки крови < 7 ммоль/л) служат показанием для прекращения санаций [159]. А.К. Ерамишанцев и соавторы завершают санации брюшной полости при купировании полиорганной недостаточности, коррекции кислотно-основного состояния, восстановлении

моторики кишечника, нормализации внешнего вида париетальной и висцеральной брюшины, изменении характера экссудата от мутного к прозрачному, снижении уровня интоксикации по клиническим и лабораторным данным, а также, когда число микробных тел в экссудате перед санацией меньше 1000/мл. [55]. Б.Д. Бабаджанов и соавторы к показаниям для завершения санаций относят регресс перитонита и восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта по данным последней ревизии брюшной полости [6]. В.Н. Шиленок и соавторы дополнительно для завершения этапных санаций брюшной полости используют показатели в мазках-отпечатках париетальной и висцеральной брюшины: количество нейтрофильных лейкоцитов менее 73%, лимфоцитов более 16%, моноцитов более 8% [179; 180]. Таким образом, большинство авторов в качестве критериев эффективности проводимого лечения использует не только динамику клинико-лабораторных показателей, но и морфологическую картину перитонита, которую можно определить только во время осмотра брюшной полости, а также достаточно сложные количественные микробиологические исследования (анаэробы и микроаэрофилы, как известно, трудно поддаются количественному анализу) [60].

Следует отметить, что полукоткрытый способ лечения перитонита также имеет ряд серьезных недостатков, таких, как повторная операционная травма, риск неоднократных анестезиологических пособий, высокий риск развития нозокомиальной инфекции, внутрибрюшных и желудочных кровотечений, образование кишечных свищей, формирование в отдаленном периоде вентральных грыж [125; 127; 142; 147; 259; 266]; к тому же лица пожилого и старческого возраста плохо переносят данный метод, в связи с чем результаты лечения данной категории пациентов характеризуются особенно высокой частотой послеоперационных осложнений и смертельных исходов [126].

Комбинированный метод лечения распространенного перитонита является сочетанием традиционного метода с этапными лапароскопическими

санациями брюшной полости. Данный метод был предложен в качестве альтернативы программированным релапаротомиям [61; 163] и, в отличие от последних, носит менее травматичный характер [9; 149; 193]. Основной задачей в лечении распространенного перитонита является лаваж брюшной полости [14; 37; 77; 80; 147], который включает в себе механическое удаление токсинов и бактерий [150], так при обильных наложениях фибрина, паретической дилатации петель кишечника произвести адекватную эндоскопическую санацию брюшной полости не представляется возможным [153] .

Подводя итоги, можно сделать следующее заключение. Несмотря на достижения современной хирургии, широкое применение малоинвазивных методов лечения, использования разнообразных методов интенсивной терапии, летальность у больных с распространенным перитонитом остается достаточно высокой и не имеет отчетливой тенденции к снижению, колеблясь от 25 до 70% [12; 27; 37; 77; 83; 140; 147; 174]. Широко распространенные в настоящее время программированные санационные релапаротомии не всегда дают желаемый результат, к тому же лица пожилого и старческого возраста плохо переносят данный метод, в связи с чем результаты их лечения характеризуются особенно высокой частотой послеоперационных осложнений и смертельных исходов [126]. К тому же остается недостаточно определенным вопрос о необходимом количестве проводимых релапаротомий, частоте их проведения и объеме раствора, необходимого для интраоперационной санации брюшной полости. Разноречивы и критерии прекращения воспалительного процесса в брюшной полости и завершения применения метода программированной релапаротомии.

Все вышеуказанные недостатки повлекли за собой поиск возможных альтернативных путей лечения распространенного перитонита.

ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика исследуемых групп

В основу диссертационной работы положен анализ результатов лечения больных с распространенным гнойным перитонитом (РГП), которые находились на стационарном лечении в МБУЗ КГК БСМП (г. Краснодар) и МБУЗ «ЦГБ» г. Горячий Ключ в период с 2006 по 2016 г. в количестве 112 человек. Из них в группе из 52 человек для местной санации брюшной полости использовался метод ВГП (основная группа) и 60 пациентов с распространенным гнойным перитонитом, которым для лечения применялся метод программированных релапаротомий (контрольная группа).

Распределение больных по полу и возрасту приведено в Таблицах 2.1, 2.2. Как видно из Таблицы 2.2, основное количество пациентов с РГП относилось к лицам пожилого и старческого возраста и составляло 46 (41,1%) и 30 (26,8%) пациентов.

Таблица 2.1 – Распределение больных с РГП по полу

Пол	абс.	%
Основная группа (n=52)		
Мужской	23	44
Женский	29	56
Контрольная группа (n=60)		
Мужской	26	43
Женский	34	57

Таблица 2.2 – Распределение больных с РГП по возрасту

В годах

Группы больных	Возраст пациентов									
	18-44		45-59		60-74		75-89		Всего	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
Основная группа	3	5,8	14	26,9	21	40,4	14	26,9	52	100
Контрольная группа	9	15	10	16,6	25	41,7	16	26,7	60	100
Итого:	12	10,7	24	21,4	46	41,1	30	26,8	112	100

Критериями включения в исследуемую группу согласно классификации В. С. Савельева и соавторов [165] являлись: больные с распространенным (фибринозно-гнойным, гнойным, каловым) перитонитом, с явлениями абдоминального сепсиса, тяжелого сепсиса, септического шока.

Критериями исключения являлись:

- больные с прободной язвой желудка и ДПК в ранние сроки (до 24 часов с момента перфорации);
- больные с распространенным ферментативным перитонитом;
- больные с распространенным серозным, серозно-фибринозным, геморрагическим перитонитом;
- больные с местным (отграниченным, неотграниченным) перитонитом;
- больные с асцит-перитонитом;
- больные с канцероматозным перитонитом;
- больные с первичным перитонитом.

Исходя из критериев включения, больные, входящие в основную группу, характеризовались тяжелым или крайне тяжелым состоянием. Причины возникновения РГП у пролеченных пациентов представлены в Таблице 2.3. Как видно из Таблицы 2.3., большинство причин РГП были: перфорация дивертикулов толстой кишки у 30 (26,8%) и послеоперационный перитонит у 22 (19,6 %) пациентов.

Таблица 2.3 – Причины возникновения РГП

Причины перитонита	Группы пациентов				Всего, n=112	
	Основная, n=52		Контрольная, n=60			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Острый аппендицит	2	3,7	4	6,7	6	5,4
Острый холецистит	4	7,7	3	5	7	6,3
Перфорация дивертикулов толстой кишки	16	30,8	14	23,3	30	26,8
Прободные гастродуоденальные язвы	7	13,4	4	6,7	11	9,8
Опухоли пищеварительного тракта с перфорацией	4	7,8	8	13,3	12	10,7
Острая кишечная непроходимость с некрозом и перфорацией кишечника	3	5,8	10	16,7	13	11,6
Послеоперационный перитонит	13	25	9	15	22	19,6
Острое нарушение мезентериального кровообращения	3	5,8	5	8,3	8	7,1
Прочие	-	-	3	5	3	2,6

Подавляющее большинство пациентов имело достаточно серьезные сопутствующие заболевания; это касалось, в основном, пациентов старше 60 лет. Преобладала кардиологическая патология: ишемическая болезнь сердца (стенокардия напряжения разных функциональных классов, нарушения ритма сердца), гипертоническая болезнь, а также сахарный диабет, ожирение и атеросклероз церебральных артерий. Структура интеркуррентной патологии представлена в Таблице 2.4. Следует заметить, что у большинства больных в наличии имелось не одно, а несколько сопутствующих заболеваний, наблюдалось наиболее часто сочетание кардиологической патологии (ИБС) с церебральным атеросклерозом, сочетание сахарного диабета с гипертонической болезнью и ожирением и т.д.

Как видно из Таблицы 2.4, большая часть пациентов являлась полиморбидными, преобладающей соматической патологией являлись гипертоническая болезнь, соответственно, у 74 (66,1%) пациентов и ИБС, соответственно у 52 (46,4%) человек.

Все больные получали стандартное консервативное лечение, включающее комбинированную антибактериальную терапию антибиотиками группы полусинтетических пенициллинов и/или цефалоспоринов в сочетании с аминогликозидами (при отсутствии противопоказаний), а также метронидазолом, инфузионно-трансфузионную терапию кристаллоидными и коллоидными растворами, введение прокинетиков, антигипоксантов и т.п.

2.2. Характеристика метода восходящего газо-жидкостного потока

После удаления причины перитонита и санации брюшной полости осуществлялась перфорация серповидной связки печени вблизи диафрагмы. При наличии выраженных воспалительных изменений большого сальника (выраженной инфильтрации большого сальника, наличии массивных фибринозных наслоений, участков некроза, абсцессов) производилось его

Таблица 2.4 – Сопутствующие заболевания у больных с распространенным гнойным перитонитом

Заболевание	Группы пациентов					
	Основная n=52		Контрольная n=60		Всего n=112	
	n	%	n	%	n	%
Атеросклероз церебральных артерий	10	19,2	15	25	25	22,3
ИБС	24	46,1	28	46,7	52	46,4
Гипертоническая болезнь	30	57,7	44	73,3	74	66,1
Сахарный диабет	8	15,4	10	16,7	18	16,1
ХОБЛ	6	11,5	9	15	15	13,4
Ожирение	15	28,8	22	36,7	37	33
Злокачественные опухоли	5	9,6	11	18,3	16	14,3
Хронический алкоголизм	6	11,5	7	11,7	13	11,6

удаление. Если большой сальник был не изменен, то его заворачивали кверху и фиксировали швом к малому. В правом подреберье, в правой и левой подвздошных областях вводились 4 перфорированные трубки-ирригаторы (Рисунок 2.1), которые располагались вдоль правого латерального канала в полость малого таза (1), сверху и снизу вдоль корня брыжейки тонкой кишки по направлению к корню брыжейки поперечноободочной (через отдельные контрапертуры) (2 и 3), вдоль левого латерального канала в поддиафрагмальное пространство (через отверстие в серповидной связке печени) (4). В ходе первичной операции производилась назоинтестинальная интубация тонкого кишечника. Для облегчения проведения назоинтестинального зонда на него натягивались два кольца шириной 3-5 см на расстоянии 3 и 8 см от его дистального конца, сделанные из самого зонда. При необходимости производили мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру. Интубацию тонкой кишки считали неотъемлемым атрибутом технологии метода ВГП, в связи с чем из-за неудачи при проведении зонда у двоих пациентов от применения метода пришлось отказаться. Вдоль срединной раны по направлению снизу вверх устанавливалась широкопросветная (до 20 мм внутреннего диаметра) дренажная трубка из силиконовой резины (5) через контрапертуру, проделанную вблизи (слева или справа) нижнего угла раны. Через ирригаторы в послеоперационном периоде подавалась пульсирующая жидкость с воздухом, при смешивании которых возникал направленный снизу вверх турбулентный газо-жидкостной поток. Скорость подачи жидкости составляла 1-1,5 л/мин, газа 2-3 л/мин. Эвакуация жидкости и воздуха осуществлялась через дренаж, расположенный на границе верхнего уровня жидкости и газового пузыря (Рисунок 2.1, 2.2). Данная методика была применена у 3 пациентов. Для уменьшения большого количества ирригаторов и для упрощения технологии метода ВГП была применена его модификация, которая заключалась в установке единственного ирригатора (3) (Рисунок 2.3) диаметром до 1,0 см через контрапертуру в правой боковой области, с последующим его

разделением в брюшной полости на четыре ирригатора (трубки от системы для внутривенных инфузий) диаметром до 0,3 см, которые располагались под диафрагмой, сверху и снизу от корня брыжейки и в полости малого таза.

В связи с возможной угрозой возникновения пролежней от контакта дренажа и кишечных петель, была применена модификация метода, сущность которой заключалась в интерпозиции выкроенной пряди большого сальника между дренажной трубкой и кишечником (Рисунок 2.3) (см. далее).

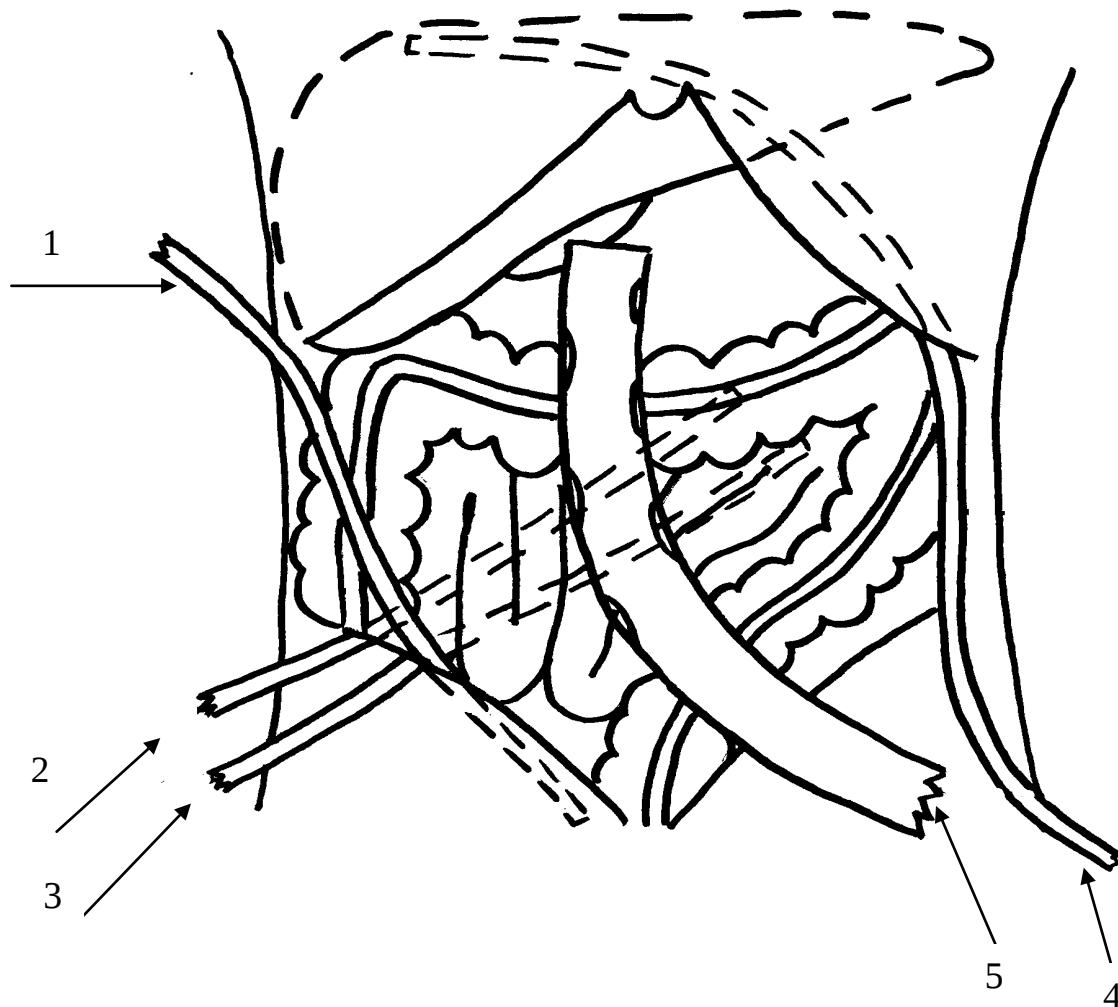


Рисунок 2.1 – Схема установки ирригаторов дренажей брюшной полости:

1,2,3,4-ирригаторы в брюшной полости, 5- дренаж

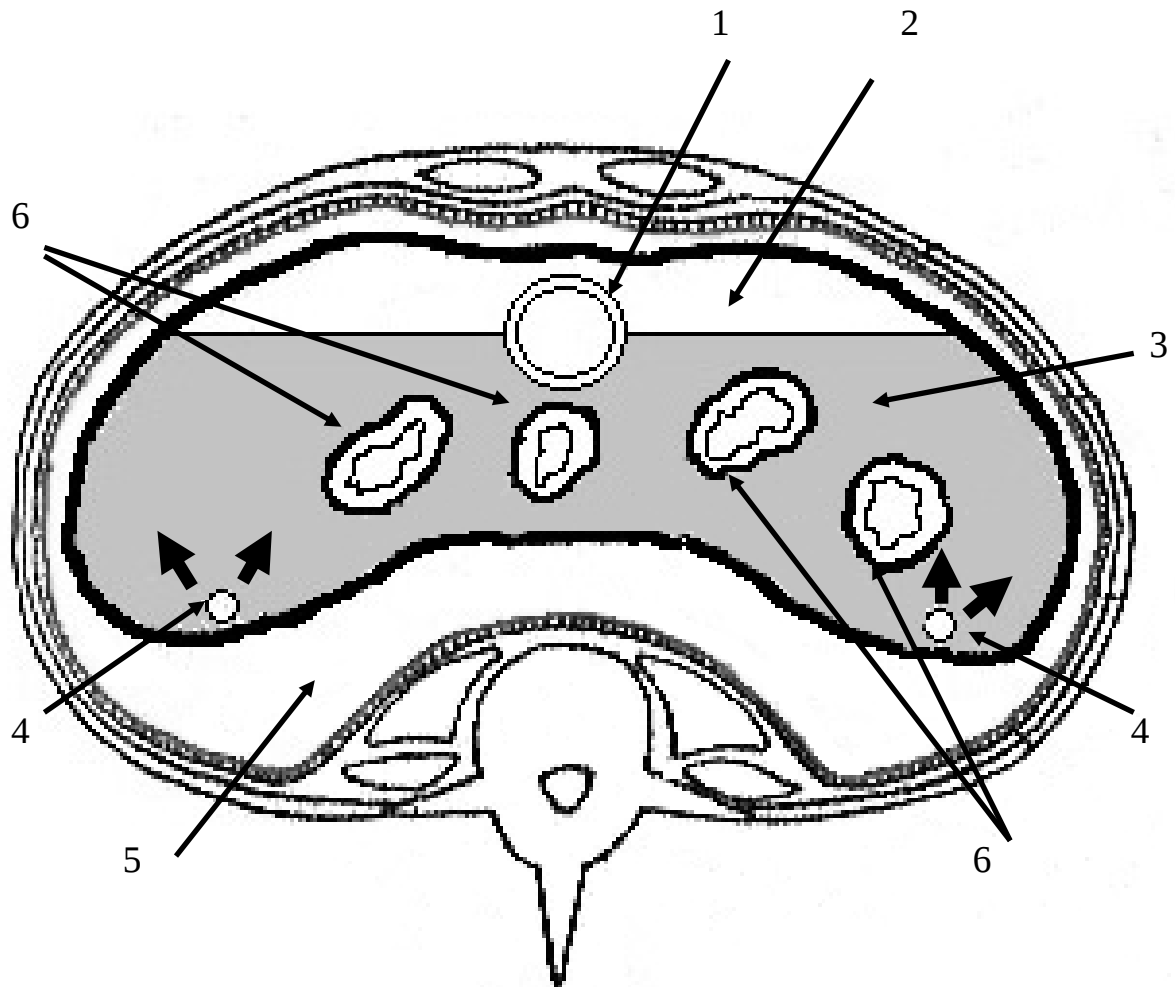


Рисунок 2.2 – Расположение дренажной трубки в брюшной полости на границе верхнего уровня жидкости и газового «пузыря»: 1 – дренажная трубка, 2 – газовый «пузырь», 3 – гидроперитонеум, 4 – ирригаторы, 5 – забрюшинное пространство, 6 – петли кишечника (стрелками изображено выделение газо-жидкостной смеси из ирригаторов)

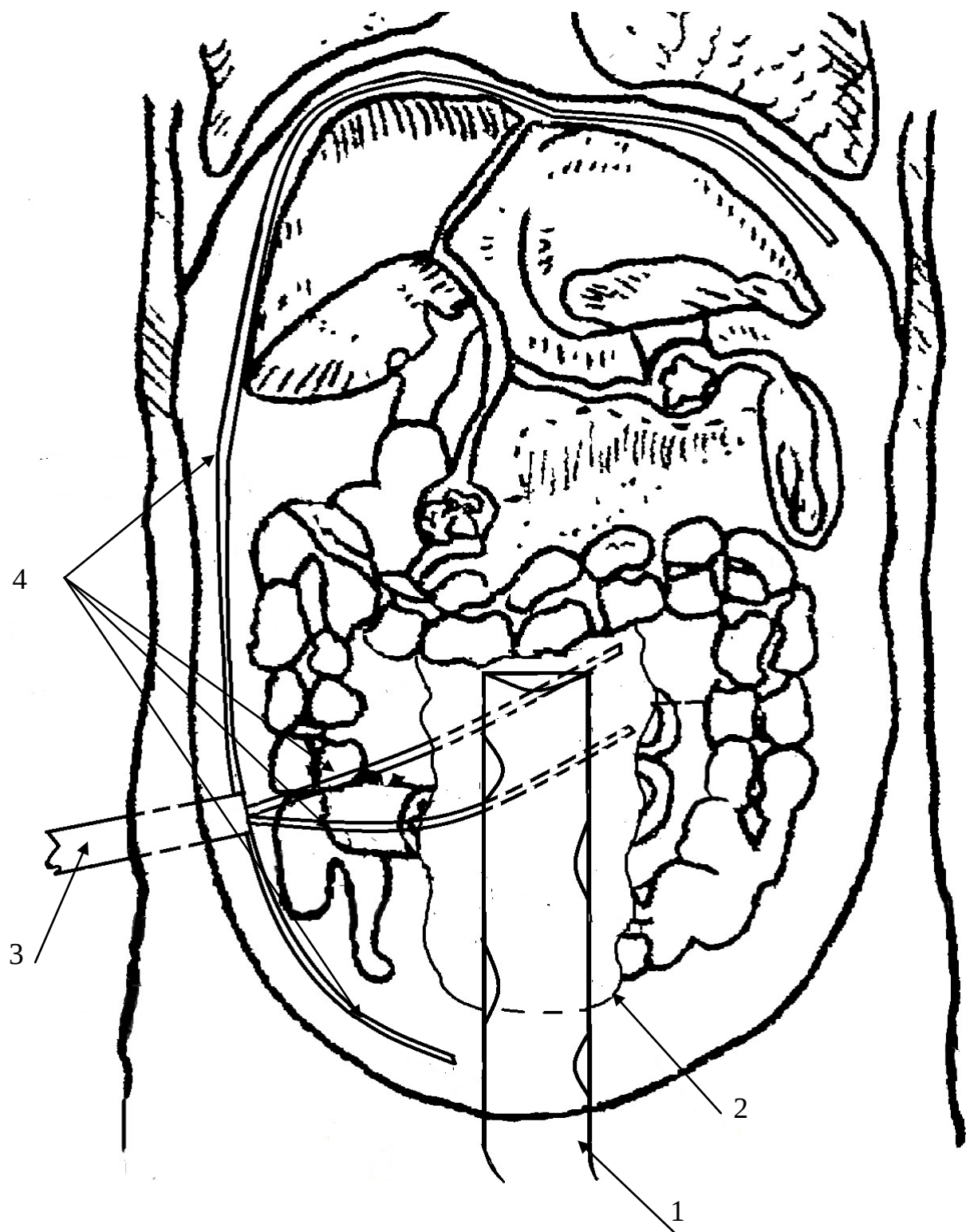


Рисунок 2.3 – Модифицированная схема установки ирригаторов и дренажа в брюшной полости: 1 – дренажная трубка, 2– прядь большого сальника, 3 – трубка, через которую введены ирригаторы, 4 – ирригаторы

Промывание брюшной полости пульсирующей газо-жидкостной смесью начиналось сразу после операции; сеансы повторялись каждые шесть часов. Для промывания использовались сбалансированные солевые растворы в среднем объеме $6,4 \pm 0,58$ л на сеанс в первые сутки.

Для уменьшения адгезивных процессов в брюшной полости и для более интенсивного удаления фибринозных наложений между сеансами промывания дополнительно продолжалась подача газа в брюшную полость. Величина создаваемого гидропневмоперитонеума контролировалась по измеряемому в мочевом пузыре давлению и поддерживалась на уровне до 12-14 мм. рт. ст. подача пульсирующей струи производилась при помощи устройства для промывания брюшной полости при перитоните (патент РФ № 152846) [приложение В], изображенном на Рисунке 2.4.

Устройство использовалось следующим образом: через иглу на трубке (1), подключенную к системе централизованной подачи кислорода через стандартный ротаметр, поступает кислород в емкость с промывным раствором (2), тем самым улучшая подачу жидкости из емкости в общую магистраль (4) для подачи газо-жидкостной среды. Из компрессора (3) в ту же трубку (4) через тройник поступает газовая смесь со скоростью 2-3 л/мин. При этом в общей магистрали формируется пульсирующая газо-жидкостная струя, которая поступает в брюшную полость. Кроме этого, использовался вариант, при котором избыточное давление во флаконе с раствором создавалось за счет его размещения на достаточной высоте (свыше 2 м), без подключения к системе централизованной подачи кислорода.

2.3. Клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования

Пациентам проводились стандартные лабораторные и инструментальные тесты по общепринятым методикам: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (общий белок, общий билирубин, прямой билирубин, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинин, фибриноген

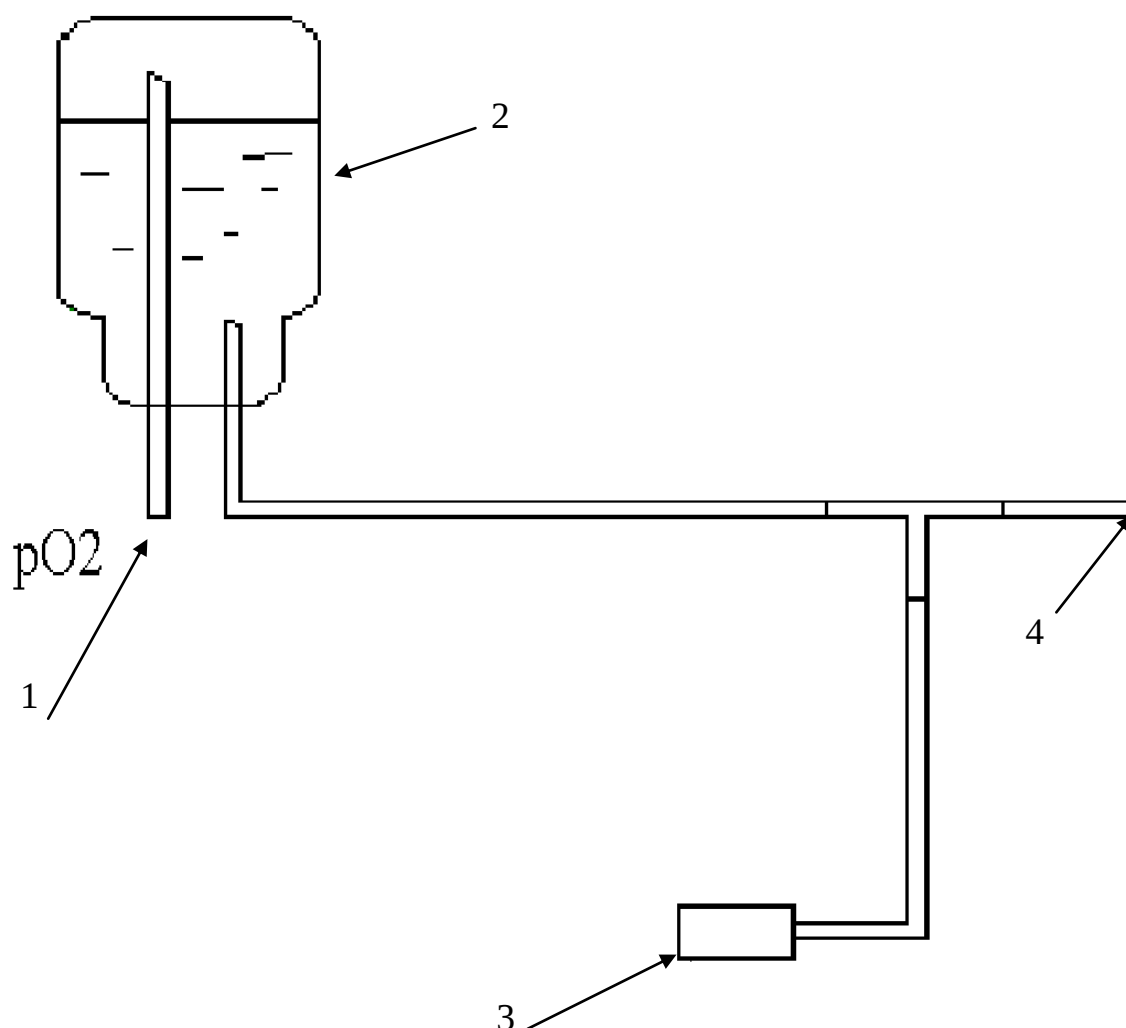


Рисунок 2.4 – Устройство для промывания брюшной полости при перитоните: 1– игла, 2 – емкость с промывным раствором, 3 – компрессор, 4 – общая магистраль

С-реактивный белок), коагулограмма, ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки (при подозрении на возникновение легочных осложнений). Клинический анализ крови определялся по унифицированной методике: определение гемоглобина, подсчет лейкоцитов и эритроцитов производился на гематологическом анализаторе Medonic CA 530 и «Advia 60» фирмы «Bayer» с ручным подсчетом лейкоцитарной формулы. Биохимические исследования и оценка состояния свертывающей системы крови

выполнялись на аппарате «Cobas Integra 400 Plus». В послеоперационном периоде осуществлялся мониторинг вышеперечисленных показателей.

Дополнительно рассчитывался лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по формуле Я.Я. Кальф-Калифа [69], которая имеет следующий вид:

$$\text{ЛИИ} = (4\text{Ми} + 3\text{Ю} + 2\text{П} + 1\text{С}) (\text{Пл.} + 1) / (\text{Мо} + \text{Л}) (\text{Э} + 1),$$

где Ми – миелоциты, Ю – юные, П – палочкоядерные, С – сегментоядерные, Пл. – плазматические клетки, Мо – моноциты, Л – лимфоциты, Э – эозинофилы.

Индекс (коэффициент) нейтрофилов и лимфоцитов (коэффициент н/л) [114], который отражает соотношение неспецифической и специфической защиты.

Норма = $2,47 \pm 0,65$.

$$\text{Н/л} = \frac{\text{п.} + \text{с.}}{\text{л.}},$$

где Н – нейтрофилы, П – палочкоядерные, С – сегментоядерные, Л – лимфоциты.

Индекс резистентности организма (ИРО) [82] рассчитывается как отношение количества лейкоцитов в тыс./л к произведению возраста больного на ЛИИ по Я.Я. Кальф-Калифу:

$$\text{ИРО} = \frac{\text{Лейкоциты, тыс./л}}{\text{возраст больного} \times \text{ЛИИ}}$$

Референтный интервал ИРО колеблется от 50 до 100.

Реактивный ответ нейтрофилов (РОН), предложенный Т.Ш. Хабировым [166], равен произведению суммы миелоцитов и юных на палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы, поделенному на произведение суммы лимфоцитов, базофилов и моноцитов на процент эозинофилов.

$$\text{РОН} = \frac{(\text{Мц.} + \text{Ю} + 1) \times \text{П} \times \text{С}}{(\text{Л} + \text{Б} + \text{Мон.}) \times \text{Э}}$$

где Л – лимфоциты, Мц. – миелоциты, Ю – юные, П – палочкоядерные, С – сегментоядерные, Мон. – моноциты, Б – базофилы, Э – эозинофилы.

Если палочкоядерных нейтрофилов менее 1, то $\Pi + 1$; если эозинофилов менее 1, то $\mathcal{E} + 1$.

Референтное значение РОН равно $10,6 \pm 2,1$. Показатели РОН 15-25 указывают на компенсирование эндогенной интоксикации, 26-40 — субкомпенсацию, более 40 — на декомпенсацию.

Также в биохимическом анализе крови определялся С-реактивный белок и фибриноген в качестве маркеров неспецифического воспаления.

Кроме этого, тяжесть состояния пациентов оценивалась по интегральным показателям: APACHE II, SOFA и Мангеймскому индексу перитонита (MPI).

Шкала APACHE II [234] включает в себя двенадцать критериев. Показатели сгруппированы следующим образом: оценка соматического и клинико-лабораторного статуса больного, возраст пациента и наличие сопутствующих заболеваний, вышеуказанные параметры оцениваются по балльной системе, в результате чего определяется тяжесть пациента и прогноз летальности (Таблица 2.5).

Шкала SOFA [279] предназначена для определения степени полиорганной недостаточности, носит балльный характер, минимальное значение составляет 0, максимальное 24 балла. Оцениваются значение массы тела, PaO_2 , FiO_2 , САД, ДАД, наличие вазопрессорной поддержки, суточный объем мочи, лабораторные показатели (тромбоциты, билирубин, креатинин сыворотки крови), оценивается сознание по шкале Глазго (Таблица 2.6).

Мангеймский индекс перитонита (MPI) [242] позволяет прогнозировать летальность пациентов с перитонитом, оценка носит балльный характер и может составлять от 0 до 47. При оценке состояния пациента учитываются: возраст, пол, наличие полиорганной недостаточности, онкологический анамнез, длительность заболевания свыше 24 часов, распространённость, источник перитонита, характер выпота из брюшной полости (Таблица 2.7).

Таблица 2.5. – Шкала APACHE II

Показатели	Баллы								
	+4 +3		+2 +1 0 +1 +2					+3 +4	
Ректальная температура (°C)	>41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<29,9
АД ср. (мм рт. ст.)	> 160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
ЧСС в мин	> 180	140-179	110-139		70-109		55-69	4054	<39
Частота дыхания (при спонтанном дыхании или на искусственной вентиляции)	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
Оксигенация: если $FiO_2 > 0,5$, регистрируйте $A-a DO_2$ если $FiO_2 < 0,5$, регистрируйте только PaO_2 (мм рт. ст.)	>500	350-499	200-349	<200	>70	61-70		5560	<55
рН артериальной крови	>7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Концентрация натрия в сыворотке (ммоль/л)	> 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
Концентрация калия в сыворотке (ммоль/л)	>7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		<2,5
Концентрация креатинина в сыворотке (мкмоль/л)	>300	171-299	121-170		50-120		<50		
Гематокрит (%)	>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Количество лейкоцитов ($\times 1000/\text{мм}^3$)	>40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Количество баллов по шкале комы Глазго (15- реальное количество баллов)									

Таблица 2.6 – Шкала SOFA

Система	Баллы				
	0	1	2	3	4
Система дыхания ($PI=PaO_2/FiO_2$)					
PI	>400	<400	<300	<200ИВЛ	<100ИВЛ
Система коагуляции					
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	>150	<150	<100	<50	<20

Продолжение таблицы 2.6

Система	Баллы				
	0	1	2	3	40
Печень					
Билирубин, ммоль/л	<20	20-32	33-101	102-204	>204
Сердечно-сосудистая система					
АД ср., мм. Hg Препараты в mcg/kg/min ⁻¹	>70	<70	Допамин <5 или добутамин в любой дозе	Допамин 5-15 или Адреналин <0,1 или Норадреналин <0,1	Допамин > 15 или Адреналин > 0,1 или Норадреналин

Таблица 2.7 – Мангеймский индекс перитонита

Фактор риска	Баллы
Возраст старше 50 лет	5
Женский пол	5
Наличие органной недостаточности	7
Наличие злокачественной опухоли	4
Продолжительность перитонита более 24 ч	4
Толстая кишка как источник перитонита	4
Перитонит диффузный	6
Экссудат (только один ответ):	
• прозрачный	0
• мутно-гнойный	6
• калово-гнилостный	12
Итого максимум	47

Для определения качества промывания брюшной полости и контроля динамики воспалительного процесса подсчитывалось количество лейкоцитов

в поле зрения в нативном промывном растворе после его эксфузии и концентрация лейкоцитов в 1 мл этого же раствора.

Определение лейкоцитов в поле зрения производилось следующим образом: 10 мл промывных вод из брюшной полости в градуированной пробирке активно перемешивалось, лабораторной пипеткой капля нативного материала наносилась на предметное стекло, с помощью монокулярного оптического микроскопа проводился подсчет лейкоцитов в поле зрения.

Подсчет лейкоцитов в 1 мл промывной жидкости проводился следующим образом: брали 10 мл промывных вод из брюшной полости, набирали в пробирку, откручивали её в течение 5 минут при 3500 об/мин, удалялся верхний слой, исследованию подлежал 1 мл жидкости вместе с осадком. Осадком заполняли камеру Горяева, производили расчёт лейкоцитов в 1 мм³ осадка промывной жидкости из брюшной полости (х). Установив эту величину и подставив ее в формулу, получали число лейкоцитов в 1 мл промывных вод:

$$N = x \cdot (1000/V),$$

где N – число лейкоцитов в 1 мл промывной жидкости из брюшной полости, х – число подсчитанных лейкоцитов в 1 мм³ (1 мкл) осадка промывной жидкости из брюшной полости (при подсчете в камере Горяева и Бюркера $x = N/0,9$, где N – количество подсчитанных в камере клеток, а 0,9 – объем камеры, а при подсчете в камере Фукс - Розенталя $x = N/3,2$, так как объем камеры 3,2 мм³), V – количество промывной жидкости из брюшной полости, взятой для исследования.

Проводились пульсоксиметрия, измерение АД и ЧСС, термометрия, контроль ЧДД, ЭКГ на прикроватном кардиомониторе STORM 5800.

Измерение ЦВД осуществлялось с помощью присоединенного к центральному венозному катетеру аппарата Вальдмана.

Контроль внутрибрюшного давления (ВБД) проводили по методике I. L. Kron и др. [236]. После катетеризации и опорожнения мочевого пузыря в него вводилось 100 мл физиологического раствора. Катетер пережимался, и к нему с помощью иглы подсоединялась система для внутривенной инфузии,

заполненная физиологическим раствором. Вычисление ВБД производилось путём измерения водного столба (начальная точка измерения лонное сочленение) с последующим переводом в миллиметры ртутного столба (умножение полученных значение на 0,074).

Ультрасонографический метод исследования органов брюшной полости выполнялся с помощью аппаратов «SonoRex – 4800HD», «Aloka SSD 500», «TOSHIBA Aplio MX» после удаления системы для контроля ограниченных объемных жидкостных скоплений.

Компьютерная томография брюшной полости проводилась на аппарате Tomoskan фирмы Philips и применялась в тех случаях, когда ультрасонографический метод не позволял исключить свободных жидкостных скоплений в брюшной полости.

Оценивались также клинические показатели, такие, как активность перистальтических шумов (по шкале: 1 балл – единичные кишечные шумы, 2 балла – вялые кишечные шумы, 3 балла – живые кишечные шумы, 4 балла – усиленные кишечные шумы), измерялся объем отделяемого из назоинтестинального зонда в мл, суточный диурез в мл при суточном объеме инфузионной терапии 3,5-4,5 л.

Обработка полученных результатов осуществлялась по общепринятым методам вариационной статистики. Для расчетов использовалось программное обеспечение корпорации Microsoft – пакет прикладных программ Microsoft Excel . Анализ проводился путем расчета: выборочного среднего (M), ошибки среднего арифметического (m), показателя достоверности (p), коэффициента достоверности по формуле Стьюдента (t). Полученные различия считали достоверными при $p < 0,05$. Величины статистической значимости различий (p) определялись по таблицам значений вероятности с учетом числа имеющихся наблюдений.

ГЛАВА 3. ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕХНОЛОГИИ МЕТОДА ВГП

При апробации и внедрении метода ВГП был выявлен ряд его конструктивных особенностей, побудивший, как уже упоминалось в предыдущей главе, внести определенные изменения в его технологию с целью ее упрощения и оптимизации.

3.1. Изменение расположения ирригаторов

Применение методики ВГП предполагало введение в брюшную полость 4 трубок-ирригаторов через контрапертуры в правом подреберье, в правой и левой подвздошных областях, а также дренажа через отдельный прокол ниже срединной лапаротомной раны (Рисунок 3.1).

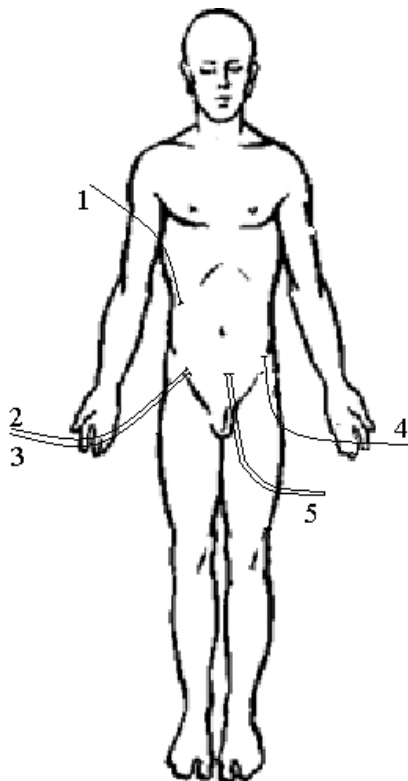


Рисунок 3.1 – Общий вид больного с установленными ирригаторами и дренажом: 1-4 – ирригаторы, 5 – дренажная трубка

Данная схема установки ирригаторов и дренажа была использована у 3 больных с РГП и выявила ряд ее недостатков, таких, как ограниченный доступ к пациенту в процессе лечения, сложность ухода за ним из-за наличия большого количества трубок, затруднения при активизации больного в постели. Для снижения описанных неудобств, связанных с большим количеством введенных в брюшную полость трубок, было предложено введение ирригаторов через одну контрапертуру в правой боковой области через короткую общую трубку, что и было применено у 49 (94,2 %) больных (Рисунок 2.3). Таким образом, существенно упростился доступ к пациенту и его активизация, а также уменьшился риск самопроизвольного удаления дренажей больными, ведущими себя неадекватно (Рисунок 3.2.).

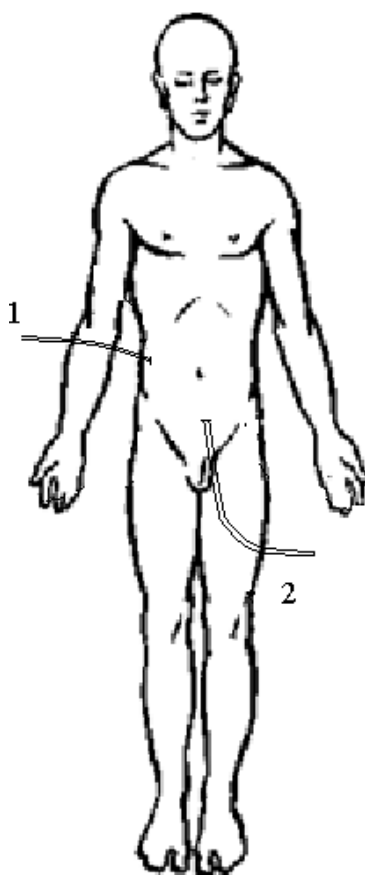


Рисунок 3.2 – Общий вид больного с установленными ирригаторами и дренажом в описанной модификации: 1 – общая трубка с ирригаторами, 2 – дренажная трубка

При этом ирригаторы также располагались в малом тазу, под диафрагмой, выше и ниже корня брыжейки тонкой кишки.

3.2. Модификация размещения дренажной трубки в брюшной полости

В соответствии с технологией метода ВГП дренаж представляет собой широкопросветную перфорированную силиконовую трубку, уложенную поверх петель тонкой кишки и располагающуюся в образующемся газовом пузыре под передней брюшной стенкой на границе с наполняющей брюшную полость жидкостью. Однако в ходе апробации метода ВГП было предположено, что при данном расположении дренажа и его контакте с петлями тонкого кишечника повышается риск образования пролежней кишечной стенки. Как было установлено при поведении программированной релапаротомии для контрольного осмотра брюшной полости в процессе апробации методики, вдоль линии стояния широкопросветного дренажа обнаружались выпавшие нити фибрина (Рисунок 3.3), что было трактовано как следствие контакта дренажа с висцеральной брюшиной, приведшее к поддержанию локального воспаления, и что потенциально могло способствовать как возникновению пролежней кишечной стенки, так и формированию ограниченных внутрибрюшных полостей. Кроме этого, фибриновые отложения могут ухудшать отток по дренажу (см. далее клинический пример).

Для минимизации вышеперечисленных рисков у 39 (75%) больных была применена модификация размещения дренажа в брюшной полости (патент РФ № 2602315) [приложение В]. Сущность данной модификации, представленной на Рисунке 3.4, состояла в следующем. До установления дренажной трубки (1) поверхность тонкой кишки выкраивалась прядь большого сальника на «ножке» из его середины (2), участки сальника справа и слева отводили и фиксировали в верхнем этаже брюшной полости к малому сальнику. Через один край лапаротомной раны (4) проводили лигатуру (3) проколом

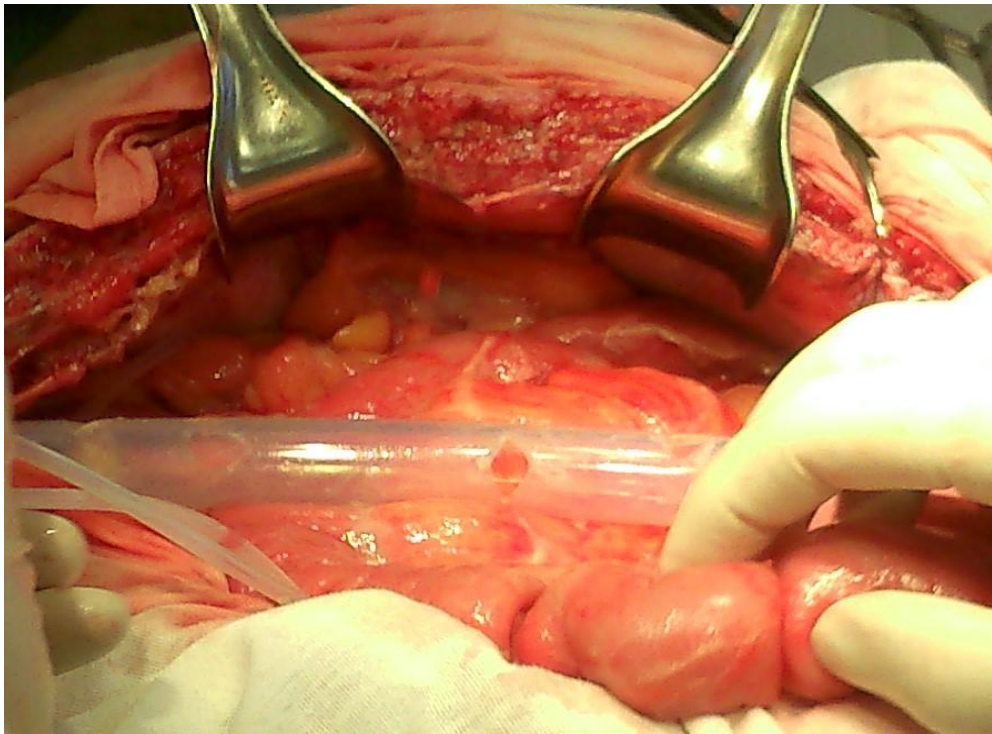


Рисунок 3.3 – Расположение дренажа на кишечных петлях на контрольной релапаротомии (пояснения в тексте)

через все слои снаружи внутрь на уровне конца дренажной трубки (1), после чего захватывали в шов край выкроенной пряди сальника (2), лигатуру (3) проводили петлеобразно вокруг дренажной трубки (1), отступив на 2-3 см от ее дистального конца и далее этой же нитью прошивали край пряди сальника (2) с противоположной стороны. Шов накладывали, отступив на 0,5-1 см от края пряди большого сальника, чтобы избежать прорезывания тканей нитью, затем выводили лигатуру (3) с противоположной стороны лапаротомной раны, прокалывая брюшную стенку (4) изнутри кнаружи у края разреза напротив ее первоначального вкола с противоположной стороны, после чего концы лигатуры (3) завязывали без натяжения на бантик над кожей после поэтапного ушивания лапаротомной раны. При приподнимании передней брюшной стенки (5) после создания гидропневмоперитонеума в процессе использования метода ВГП бантик на передней брюшной стенке развязывали и лигатуру (3), фиксирующую дренажную трубку (1), завязывали в новом положении для предотвращения смещения дренажа кверху.

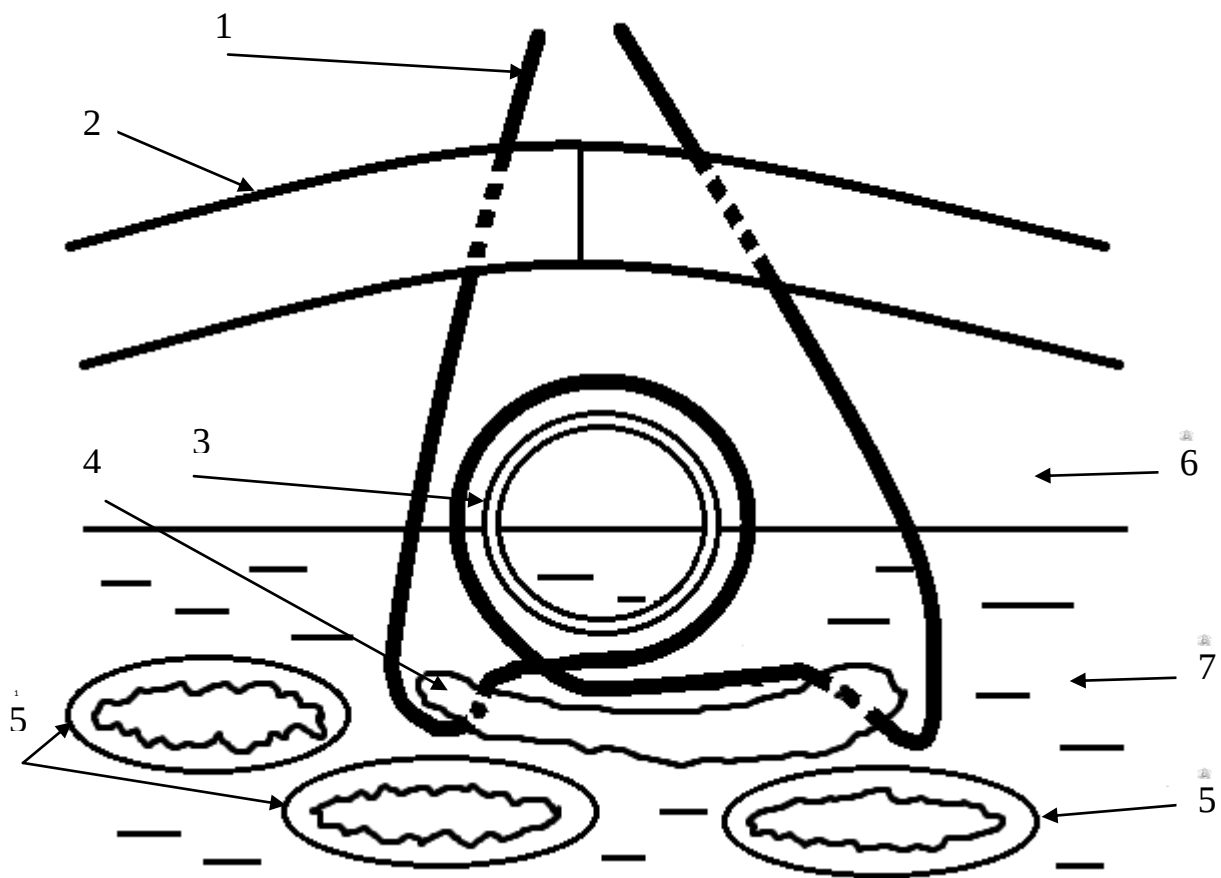


Рисунок 3.4 – Расположение дренажа на выкроенной пряди сальника:
 1 – лигатура, 2 – передняя брюшная стенка, 3 – дренажная трубка, 4 – прядь
 большого сальника, 5 – кишечник, 6 – воздушный пузырь, 7 – промывная
 жидкость

Таким образом, получалась защитная прокладка из пряди большого сальника, которая отграничивала дренаж и петли тонкого кишечника и препятствовала раздражению брюшины трубкой, выпадению фибрина, формированию осумкованных полостей и повышению риска образования пролежней и кишечных свищей.

Шов, который использовался для фиксации дренажной трубки, представлял собой монофиламентную нить, не подвергающуюся гидратации и не впитывающую в себя экссудат из брюшной полости, вследствие чего уменьшался риск восходящего инфицирования передней брюшной стенки с возможным образованием ее флегмоны. Для этого была использована леска, которая не вызывает отторжения и не подвергается гидратации. Использовалась леска диаметром 2/0 или 3/0 с учетом того, что более тонкая нить может прорезать края сальника.

3.3. Дозирование величины гидропневмоперитонеума

Как было сказано выше, применение методики ВГП требует создания гидропневмоперитонеума, который при избыточной его величине может приводить к нарушениям со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевыводящей систем (развитию компартмент-синдрома). Поэтому в ходе исследования было предложено применение дозирования величины гидропневмоперитонеума с помощью мониторинга внутрибрюшного давления (ВБД), так как оригинальная методика ВГП предполагала делать это очень приблизительно (по изменению окружности живота после наложения гидропневмоперитонеума). Как было сказано в главе 2 «Общая характеристика больных и методов исследования», определение ВБД проводили по методике I. L. Kron и др. [236]. Измерение ВБД проводилось в начале сеанса промывания, в ходе промывания и между сеансами промывания, когда прекращалась подача жидкости, но сохранялась инсуффляция газа в брюшную полость.

В ходе исследования ВБД поддерживалось на уровне $16 \pm 1,7$ мм рт. ст. между сеансами санации, что являлось оптимальным, так как не нарушало технологию метода ВГП, не затрудняло отток по дренажу и при этом не оказывало негативного влияния на функционирование систем и органов (см. далее). Давление в брюшной полости регулировалось путем изменения просвета дренажа с помощью наложенного на него зажима; при повышении

ВБД сверх указанных значений увеличивали диаметр дренажа и тем самым снижали ВБД до допустимых значений.

В ходе проводимого исследования было использовано продолжение инсуффляции газа в брюшную полость между сеансами промывания, в результате чего поддерживались постоянные турбулентные потоки в остаточном объеме жидкости в брюшной полости. Данная модификация была направлена на уменьшение адгезии кишечных петель, отмывание фибриновых наслоений, а также стимуляцию перистальтики.

Результаты применения модифицированного варианта лечения распространенного гнойного перитонита можно проиллюстрировать на следующем клиническом примере.

Больная В., 78 лет, история болезни №1678, поступила в клинику 08.31.2013. Диагноз: «Перфорация дивертикула нисходящей толстой кишки, разлитой фибринозно-гнойный перитонит». Операция 08.31.2013: «Лапаротомия, выведение сигмостомы, санация и дренирование брюшной полости». После устранения источника перитонита (выведение сигмостомы с участком перфорации) и промывания брюшной полости физиологическим раствором были установлены ирригаторы и дренаж согласно описанной выше модифицированной методике ВГП (без выкраивания пряди большого сальника). Через ирригаторы в послеоперационном периоде подавалась пульсирующая жидкость с воздухом, при смешивании которых возникал направленный снизу вверх турбулентный газо-жидкостной поток. Эвакуация жидкости и воздуха осуществлялась через дренаж, расположенный на границе верхнего уровня жидкости и газового пузыря. Промывание брюшной полости пульсирующей газо-жидкостной смесью начиналось сразу после операции в условиях отделения реаниматологии, сеансы повторялись каждые шесть часов до появления визуально чистых промывных вод. Для промывания использовались сбалансированные солевые растворы в среднем в объеме $4,5 \pm 0,45$ л на сеанс в течение первых суток; в течение вторых суток в среднем объеме $3,2 \pm 0,37$ л и в течение третьих суток в среднем объеме $2,5 \pm 0,21$ л за сеанс.

Скорость введения жидкости составляла 1-1,5 л в мин, газа – 2-3 л в мин. Для уменьшения адгезивных процессов в брюшной полости и для более интенсивного удаления фибриновых наложений между сеансами промывания осуществлялась подача газа (воздуха) в брюшную полость. Создаваемая умеренная абдоминальная гипертензия дозировалась по измеряемому в мочевом пузыре давлению и поддерживается на уровне до 14-16 мм рт. ст. Прослеживалась следующая динамика лабораторных показателей: количество лейкоцитов в брюшной полости снизилось в первые сутки с 2 300 000 до 9 000 в 1 мл промывных вод, содержание лейкоцитов в периферической крови уменьшилось с $18,6 \times 10^9$ в первые сутки до $7,8 \times 10^9$ к третьим суткам, индекс нейтрофилы/лимфоциты – с 19,2 в первые сутки до 4,2 к третьим суткам, лейкоцитарный индекс интоксикации с 8,1 в первые сутки до 3,5 к третьим суткам, индекс резистентности организма с 24 в первые сутки до 15 к третьим суткам, реактивный ответ нейтрофилов со 170 в первые сутки до 17 к третьим суткам, фибриноген с 7 г/л первые сутки до 3 г/л к третьим суткам, С-реактивный белок с 78 мг/л в первые сутки до 6 мг/л к третьим суткам.

На вторые сутки появились единичные перистальтические шумы 1 балл (как уже указывалось ранее: 0 баллов - отсутствие перистальтических шумов, 1 балл – единичные кишечные шумы, 2 балла – вялые кишечные шумы, 3 балла – живые кишечные шумы, 4 балла – усиленные кишечные шумы), к третьим суткам появилась перистальтика на уровне 2-3 баллов.

Несмотря на положительную динамику клинико-лабораторных данных, оставались сомнения в достаточной эффективности метода ВГП и полном купировании явлений перитонита в связи с отсутствием опыта применения данного метода, поэтому на 4-е сутки была запрограммирована и произведена релапаротомия, целью которой было установить наличие остаточных ограниченных жидкостных скоплений, определить фазу течения перитонита и морфологическую картину брюшной полости. Во время релапаротомии ограниченных жидкостных скоплений выявлено не было, петли тонкой кишки были без фибриновых наслоений, активно

перистальтировали (Рисунок 3.5), в подпеченочном пространстве также не было фибриновых наложений (Рисунок 3.6).

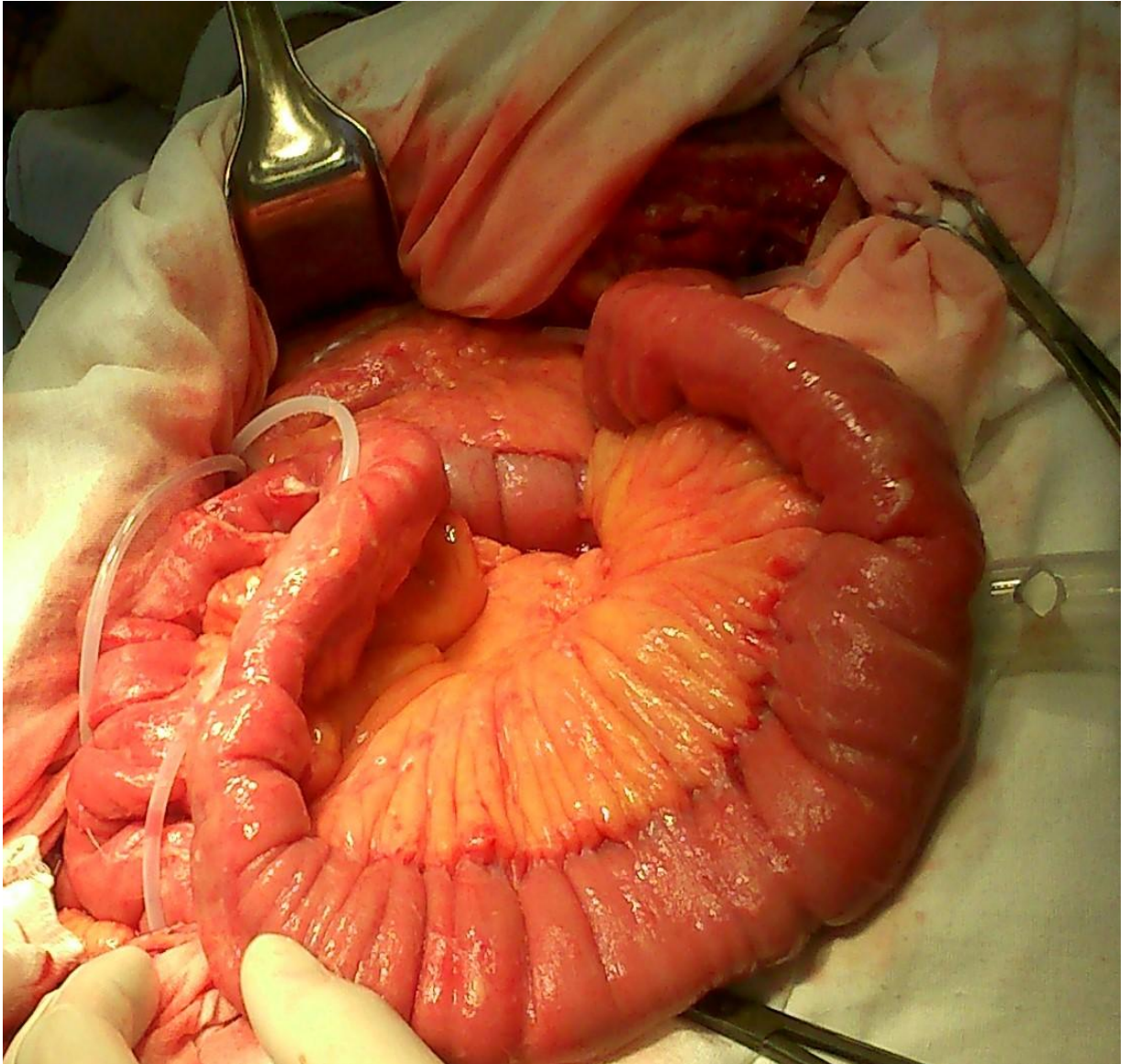


Рисунок 3.5 – Вид кишечных петель при программированной контрольной релапаротомии с использованием метода ВГП. Фибриновый налет на висцеральной брюшине отсутствует

По левому боковому каналу в месте выведенной сигмостомы имелись единичные фибриновые наложения, которые легко удалялись (Рисунок 3.7).

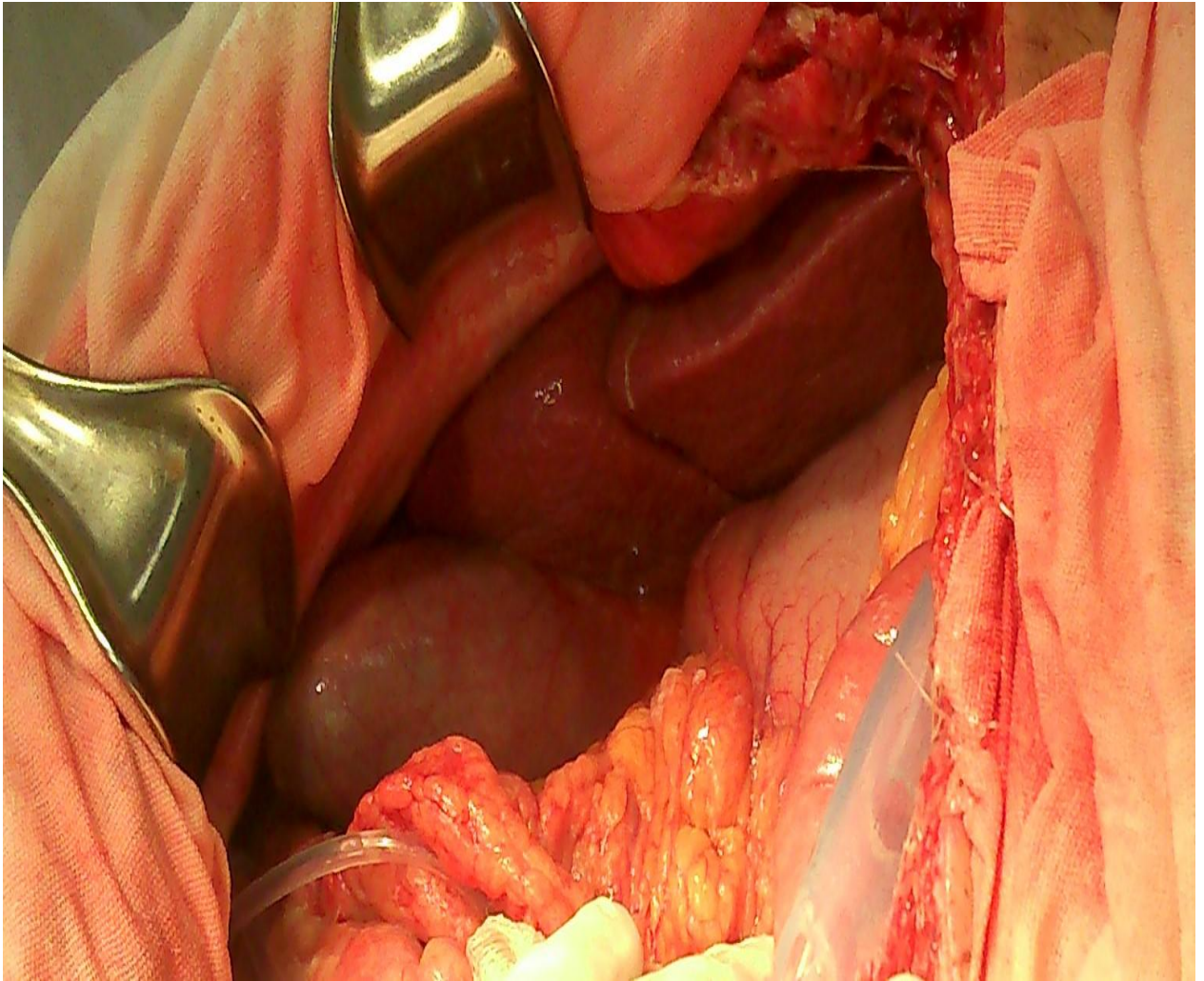


Рисунок 3.6 – Вид подпеченочного пространства при программированной релапаротомии с использованием метода ВГП. Отсутствует гнойный выпот и фибринозный налет

Однако по ходу расположения широкопросветного дренажа было небольшое количество фибриновых нитей (Рисунок 3.3), что было расценено как следствие контакта дренажа и кишечных петель (см. выше); в полости малого таза ограниченных жидкостных скоплений выявлено не было (фотографии

брюшной полости при лапаротомии до установки промывной системы не делались).

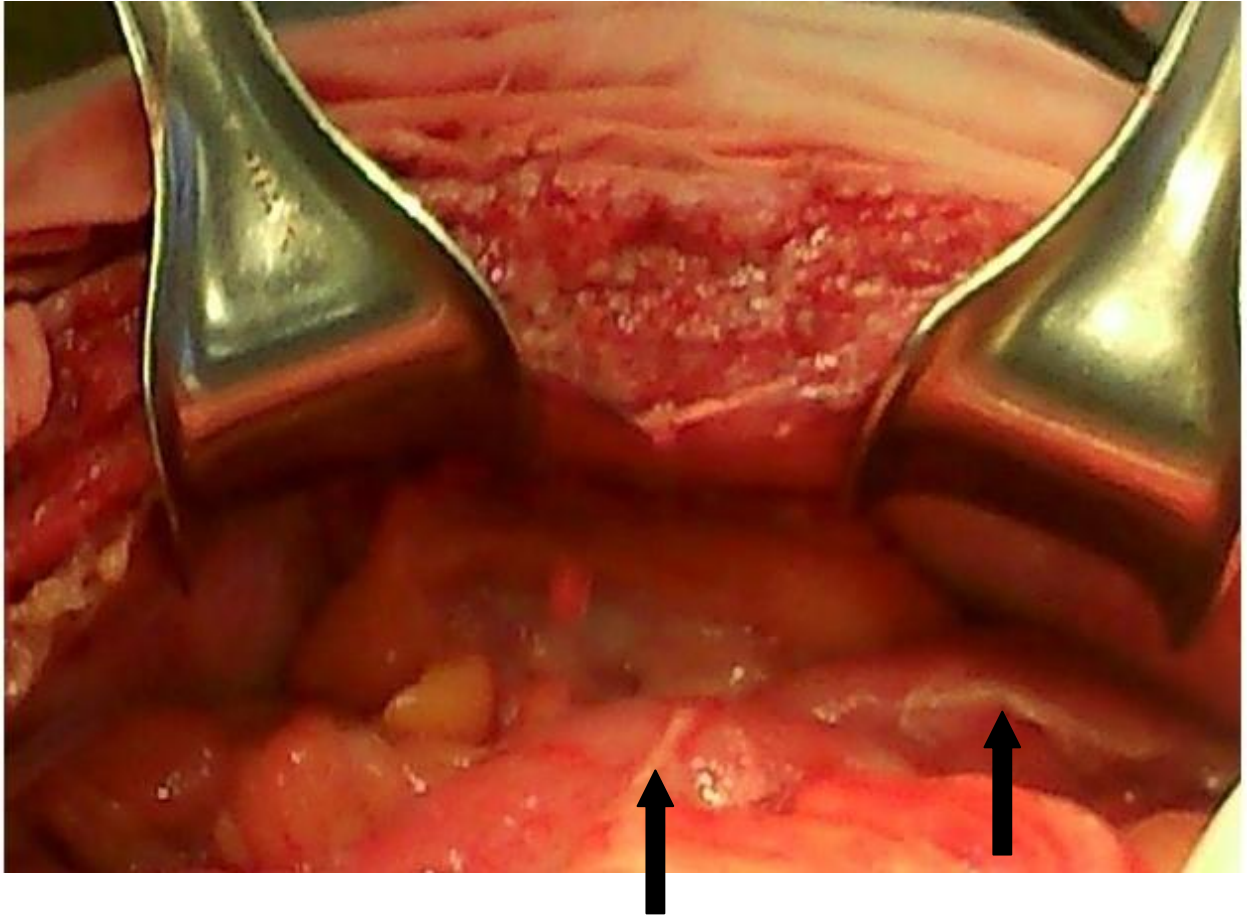


Рисунок 3.7 – Вид левого бокового канала (стрелками указаны единичные нити фибрина)

Брюшная полость была промыта физиологическим раствором, оставлен контрольный дренаж в полости малого таза и послойно ушита. На 3 сутки контрольный дренаж из полости малого таза был удален. На 16 сутки больная выписана на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

ГЛАВА 4. ОПТИМИЗАЦИЯ ПАРАМЕТРОВ ПРОМЫВАНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ САНАЦИИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

4.1. Определение объема брюшной полости пациентов исследуемой группы

При осуществлении санации брюшной полости методом ВГП одним из наиболее актуальных оставался вопрос определения оптимального объема раствора, используемого для промывания.

После завершения операции осуществлялся первый сеанс промывания брюшной полости методом ВГП, в ходе которого определялся ее объем у конкретного пациента (ОБП) в соответствии с количеством промывного раствора, заполняющего брюшную полость через ирригаторы до момента выделения промывной жидкости по дренажу. Измерение ОБП преследовало цель определения оптимального количества промывного раствора величиной, кратной одному ОБП конкретного пациента, для формулирования в последующем практических рекомендаций по промыванию брюшной полости (предполагалось указывать количество промывной жидкости в объемах брюшной полости). ОБП был определен у 52 больных, минимальный объем брюшной полости в исследуемой группе составил 360 мл, максимальный - 540 мл, среднее значение ОБП равнялось $450 \pm 12,5$ мл.

4.2. Определение оптимального объема промывного раствора

Санация брюшной полости производилась изотоническим раствором хлорида натрия. Применение простого солевого раствора соответствовало упомянутой в главе 1 «Обзор литературы» идеологии промывания – механическому удалению экссудата, токсинов и бактерий, а также не влекло за

собой местного и общего токсического эффекта [150] (см. главу 2 «Общая характеристика больных и методов исследования»).

Каждая порция промывных вод собиралась в прозрачную емкость. У первых пациентов в соответствии с технологией оригинальной методики ВГП промывание осуществлялось до появления визуально чистых промывных вод. Визуально чистыми воды считались, когда жидкость имела однородную структуру, была прозрачной, не имела мутной взвеси, в ней отсутствовали свободно плавающие фибриновые нити или фибриновый осадок.

В ходе апробации и внедрения методики сеансы промывания осуществлялись до появления чистых вод в соответствии с вышеописанными критериями, при этом было решено объективизировать контроль чистоты промывания с помощью подсчета концентрации лейкоцитов в промывной жидкости аналогично подсчету форменных элементов в моче по методу Нечипоренко. Оценка качества промывания брюшной полости, а также эффективность лечения определялись кроме этого и путем подсчета количества клеток в поле зрения в нативной капле промывного раствора (см. главу 2 «Общая характеристика больных и методов исследования»). Это исследование было произведено с целью установить корреляцию между более сложной, длительной и трудозатратной методикой (определение концентрации лейкоцитов в 1 мл жидкости) и легко доступной и быстро выполнимой (подсчет количества лейкоцитов в поле зрения), чтобы в перспективе можно было решить вопрос о применении оптимального (с точки зрения достоверности и минимальной затратности) метода контроля эффективности промывания и чистоты брюшной полости. При сравнительном анализе промывной жидкости в начале и в конце промывания обнаруживалось вполне ожидаемое снижение концентрации лейкоцитов. Вместе с тем выяснилось, что в конце каждого сеанса, особенно при выполнении начальных сеансов, концентрация лейкоцитов оставалась значительной, несмотря на то, что промывные воды визуально были чистыми. В конце промывания количество лейкоцитов в визуально чистой жидкости оставалось высоким и в некоторых случаях не подлежало подсчету,

поэтому было решено определить оптимальное количество дополнительного раствора, необходимого для достижения объективно чистых промывных вод. Для этого, после получения из брюшной полости «субъективно» (визуально) чистых «вод», начиная с третьего сеанса брюшная полость промывалась дополнительно 1, 2-мя, 3-мя и 4-мя ОБП (первые два промывания осуществлялись только до визуально чистых «вод»). Результаты контролировались с помощью определения концентрации лейкоцитов после каждого дополнительного промывания. Данный вариант методики промывания был применен у 9 (17,3%) пациентов. Результаты исследования представлены в Таблице 4.1.

Как видно из Таблицы 4.1, при промывании брюшной полости 3-мя дополнительными ОБП после появления чистых вод приводило к значительному снижению концентрации лейкоцитов в растворе по сравнению с промыванием до «субъективно» чистых вод ($p < 0,05$), в то время как промывание 4 ОБП не приводило к существенному снижению концентрации лейкоцитов ($p > 0,05$). Таким образом, можно заключить, что оптимальной санацией брюшной полости для получения максимального эффекта можно считать при использовании следующего алгоритма абдоминального лаважа: промывание осуществлять до визуально чистых вод, после этого дополнительно ввести в брюшную полость еще раствор в количестве 3 ОБП.

С учетом данного обстоятельства было принято решение у остальных 43 (82,7%) пациентов исследуемой группы проводить радикальное промывание брюшной полости с учетом полученных результатов с самого начала, а именно: начиная с первого сеанса промывать брюшную полость до «субъективно» (визуально) чистых вод и затем еще дополнительно 3-мя ОБП, с проведением лабораторного контроля чистоты эксфузированного раствора. Данные лабораторного контроля чистоты промывных вод (концентрации лейкоцитов в растворе в начале и в конце промывания) представлены в Таблице 4.2 и на Рисунке 4.1. При этом каждые четыре сеанса промывания соответствовали ориентировочно одним суткам послеоперационного периода (с учетом среднего интервала между промываниями в 6 часов).

Таблица 4.1 – Концентрация лейкоцитов в начальных и конечных порциях промывной жидкости на стадии подбора оптимального объема промывной жидкости (n=9)

В тысячах в 1 мл

Показатель	1 промывание		2 промывание		3 промывание						4 промывание					
	В начале сеанса	В конце сеанса (до чистых вод)	В начале сеанса	В конце сеанса (до чистых вод)	В начале сеанса	В конце сеанса (до чистых вод)	±1 ОБП	±1 ОБП	±1 ОБП	±1 ОБП	В начале сеанса	В конце сеанса (до чистых вод)	±1 ОБП	±1 ОБП	±1 ОБП	±1 ОБП
М ± m	3277 ±126,1	567 ±15,9	2751 ±140,2	492 ±10,5	2030± 143,7	399± 17,4	270 ±16	167± 17,4	80± 4,1	72± 4,1	941± 62,2	349± 16	180± 14,1	86± 4,6	48± 3,6	39± 3,3
p	p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p>0,05		p<0,05		p<0,05		p>0,05	

61

Таблица 4.2.– Концентрация лейкоцитов в начальных и конечных порциях промывной жидкости с использованием оптимального объема промывного раствора (n=43)

В тысячах в 1 мл

Показатель	Сеансы промывания							
	1		2		3		4	
	Количество лейкоцитов(тыс. в мл)							
	В начале сеанса	В конце се- анса	В начале сеанса	В конце се- анса	В начале сеанса	В конце се- анса	В начале сеанса	В конце се- анса
М ± m	3100±120,4	108±5,3	1650±71,8	74±3,9	1189±45,7	68±4,1	795±33,8	60±4,7
p	p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05	

Продолжение таблицы 4.2.

В тысячах в 1 мл

Показатель	Сеансы промывания							
	5		6		7		8	
	Количество лейкоцитов (тыс. в мл)							
	В начале сеанса	В конце се- анса	В начале сеанса	В конце се- анса	В начале сеанса	В конце се- анса	В начале сеанса	В конце се- анса
М ± m	596±27,7	53±3,7	462±25,5	45±3,4	90±8,02	11±0,7	44±4,5	7±0,5
р	р<0,05		р<0,05		р<0,05		р<0,05	

Продолжение таблицы 4.2.

В тысячах в 1 мл

Показатель	Сеансы промывания							
	9		10		11		12	
	Количество лейкоцитов (тыс. в мл)							
	В начале сеанса	В конце се- анса	В начале сеанса	В конце се- анса	В начале сеанса	В конце сеанса	В начале се- анса	В конце се- анса
М ± m	90±8,02	11±0,7	44±4,5	7±0,5	15±1,5	3±0,3	5±0,5	1±0,1
р	р<0,05		р<0,05		р<0,05		р>0,05	

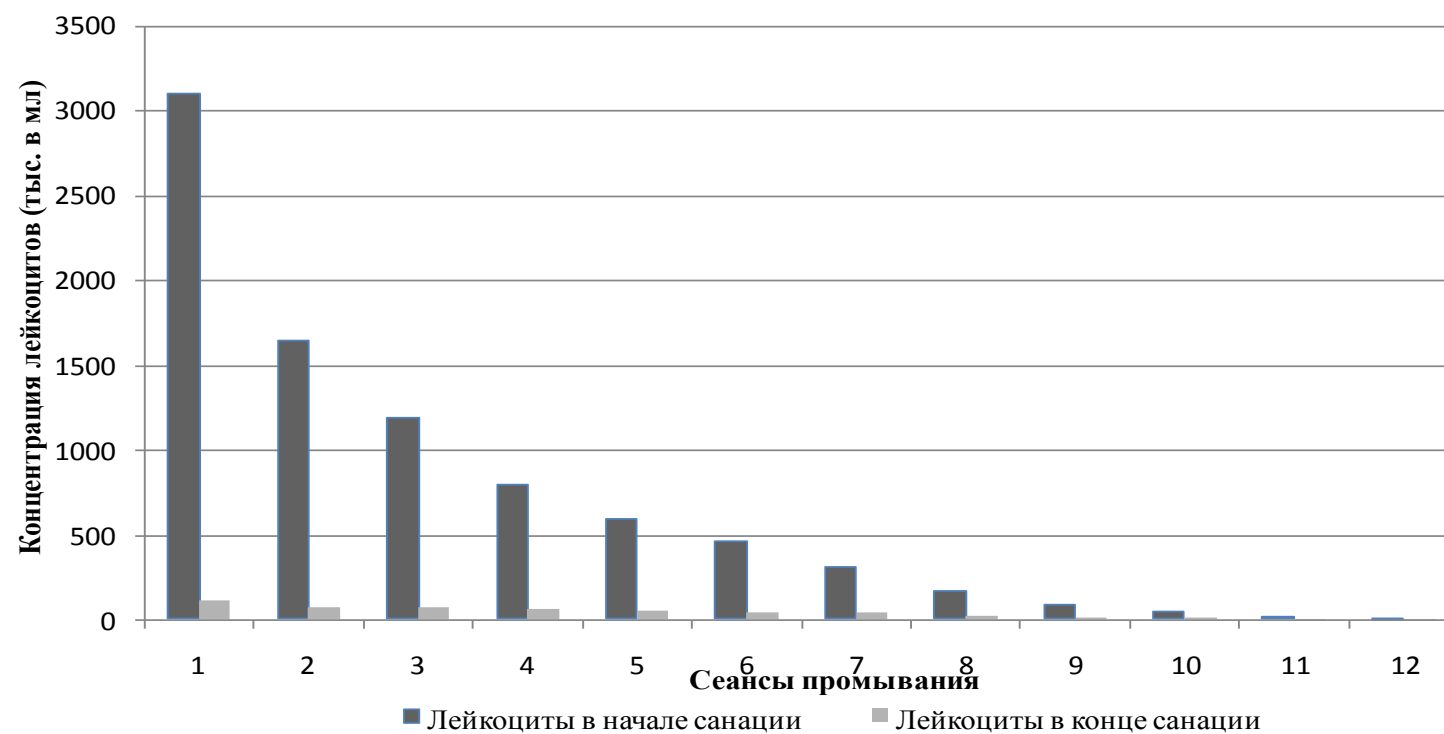


Рисунок 4.1 – Концентрация лейкоцитов в начальных и конечных порциях промывной жидкости с использованием оптимального объема промывного раствора

В начальных сеансах промывания количество лейкоцитов в 1 мл раствора достигало цифр свыше $3100 \pm 120,4$ тыс., а в отдельных случаях не поддавалось подсчету. В течение первых суток происходило значительное снижение их концентрации (примерно в 3,5 раза), что говорило об интенсивном угасании активности воспалительного процесса и экссудации. При этом количество лейкоцитов в 1 мл оставалось все же значительным ($795 \pm 33,8$ тыс. в 1 мл). Таким образом, в течение первых суток активность воспалительного процесса и процессов гнойной экссудации оставалась достаточно интенсивной.

В течение вторых и третьих суток после операции продолжало происходить снижение концентрации лейкоцитов в промывных водах, но уже в менее интенсивном темпе.

На третьи послеоперационные сутки концентрация лейкоцитов значительно уменьшалась.

Количество необходимого для радикального промывания раствора показано в Таблице 4.3 и на Рисунке 4.2. Динамика количества необходимой для радикальной санации брюшной полости жидкости коррелировала с динамикой концентрации в ней лейкоцитов, определяемых, как уже указывалось ранее, в 1 мл раствора и динамикой количества лейкоцитов в поле зрения при микроскопии нативной капли. Как видно на Рисунке 4.2, в течение первых послеоперационных суток максимальный объем для промывания брюшной полости составил $7500 \pm 325,6$ мл, минимальный – $5220 \pm 272,9$ мл; во вторые послеоперационные сутки количество раствора, необходимого для радикального промывания брюшной полости, снижалось и составило $4387 \pm 253,9$ мл в начале суток и $2427 \pm 159,1$ мл в конце. В дальнейшем количество необходимой для полноценного промывания брюшной полости жидкости продолжало снижаться ($1927 \pm 143,6$ мл в начале и $936 \pm 96,1$ мл в конце третьих суток). Данные микроскопии нативной капли (количество лейкоцитов в поле зрения) промывной жидкости в динамике соответствовали величине концентрации лейкоцитов и демонстрировали аналогичные тенденции

Таблица 4.3 – Количество раствора для промывания брюшной полости при использовании оптимального объема промывного раствора (n=43)

	Сеансы промывания											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	Количество раствора (мл)											
M ± m	7500 ± 325,6	6820 ± 312,2	5987 ± 267,2	5220 ± 272,9	4387 ± 253,9	3687 ± 244,4	2993 ± 189,1	2427 ± 159,1	1927 ± 143,6	1513 ± 140,9	1200 ± 129,3	936 ± 96,1

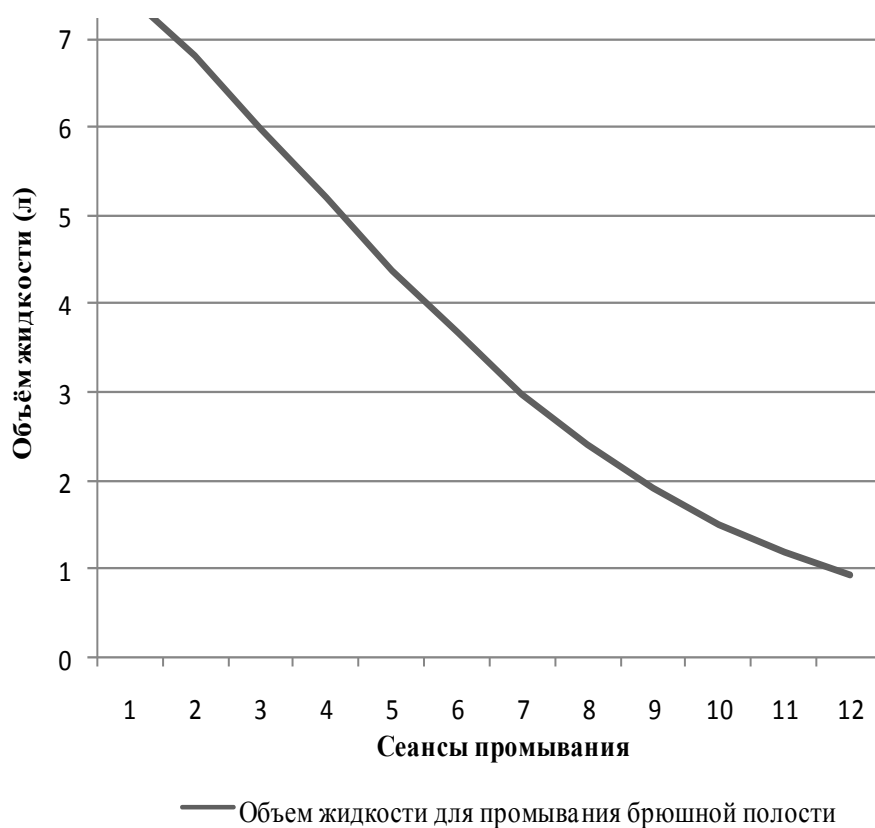


Рисунок 4.2 – Количество раствора для промывания брюшной полости при использовании оптимального объема промывного раствора (n=43)

(отчетливое снижение количества лейкоцитов в промывной жидкости при микроскопии нативной капли), что отражено в Таблице 4.4 и на Рисунке 4.3.

Таблица 4.4 – Количество лейкоцитов в промывной жидкости в поле зрения при микроскопии нативной капли при использовании оптимального объема промывного раствора (n=43)

Показа- тель	Сеансы промывания							
	1		2		3		4	
	Количество лейкоцитов (в поле зрения)							
	В на- чале сеанса	В конце сеан- са	В на- чале сеанса	В конце сеан- са	В на- чале сеанса	В конце сеан- са	В на- чале сеанса	В конце сеан- са
М ± m	Сплош ь	54±2, 3	Сплош ь	45±1, 6	Сплош ь	38±1, 5	Сплош ь	35±1, 5
р	р<0,05		р<0,05		р<0,05		р<0,05	

Продолжение Таблицы 4.4.

Показа- тель	Сеансы промывания							
	5		6		7		8	
	Количество лейкоцитов (в поле зрения)							
	В на- чале сеанса	В конце сеан- са	В на- чале сеанса	В конце сеан- са	В на- чале сеанса	В конце сеан- са	В на- чале сеанса	В конце сеан- са
М ± m	63±1,7	29± 1,8	57±1,8	28±2	48±1,7	22± 1,6	38±1,9	17± 1,6
р	р<0,05		р<0,05		р<0,05		р<0,05	

Продолжение Таблицы 4.4.

Показа- тель	Сеансы промывания							
	9		10		11		12	
	Количество лейкоцитов (в поле зрения)							
	В на- чале сеанса	В конце сеан- са	В на- чале сеанса	В конце сеан- са	В на- чале сеанса	В конце сеан- са	В на- чале сеанса	В конце сеан- са
М ± m	24±2,1	12± 1,4	21±1,4	8±0,9	12±1,2	3±0,7	9±1,2	2±0,2
р	р<0,05		р<0,05		р<0,05		р<0,05	

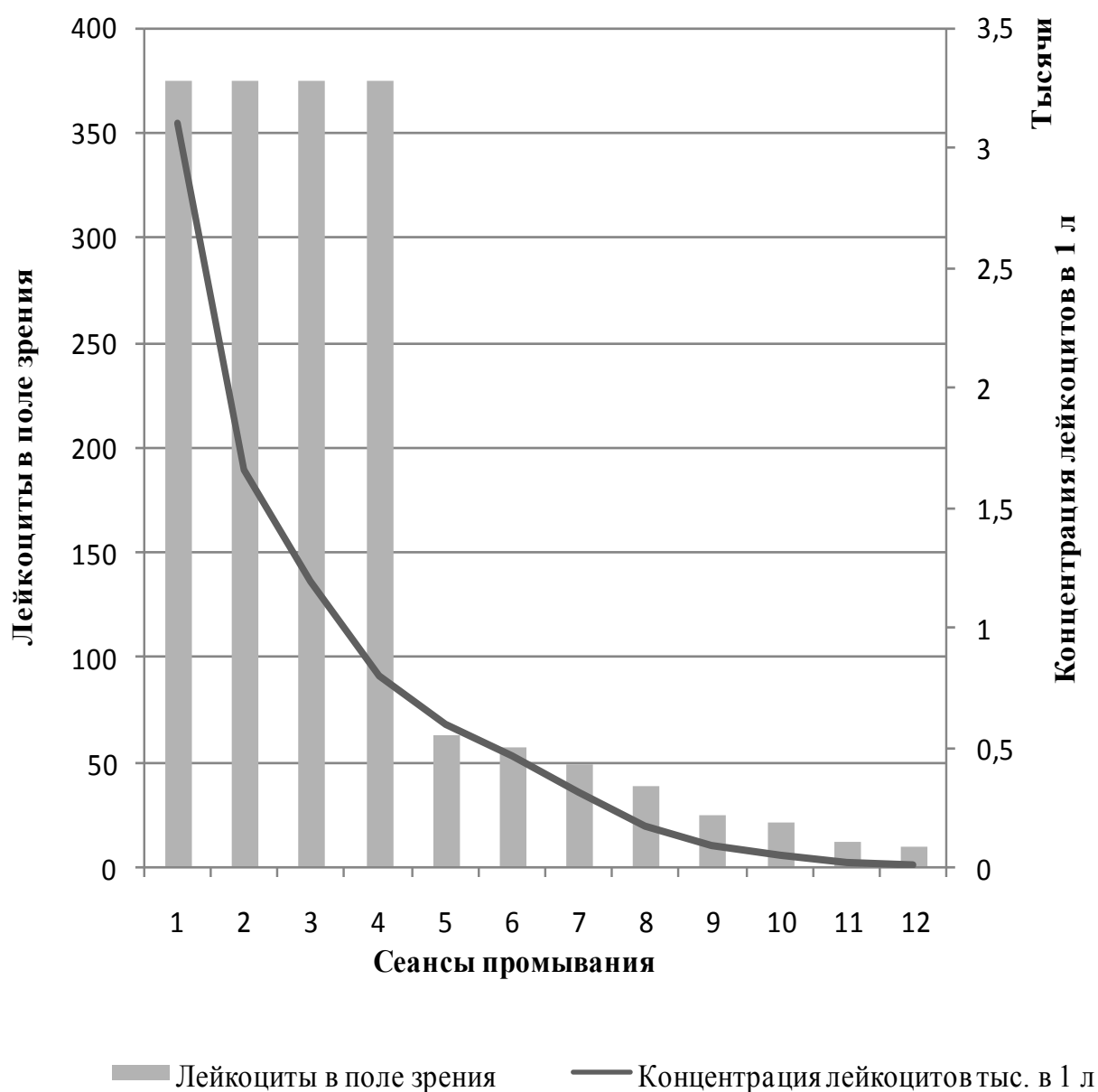


Рисунок 4.3 – Корреляция концентрации лейкоцитов в 1 мл и лейкоцитов в нативной капле промывной жидкости в начале сеансов промывания

Необходимо отметить, что в течение первых суток количество лейкоцитов в начале промывания было столь велико, что не поддавалось подсчету (при этом в конце промывания их количество в поле зрения составляло в первые сутки от $54 \pm 2,3$ до $35 \pm 1,5$). О динамике воспалительного процесса по микроскопии нативной капли становилось возможным судить, начиная со 2-х

суток применения метода ВГП; как уже было сказано ранее, количество лейкоцитов в поле зрения отчетливо снижалось в начале каждого промывания по сравнению с предыдущим сеансом, подтверждая факт процесса купирования воспаления и экссудации в брюшной полости.

Из всего этого можно сделать заключение, что подсчет количества лейкоцитов в поле зрения в нативной капле и измерение концентрации лейкоцитов в промывной жидкости в начале промывания сравнимы по информативности в качестве маркеров интенсивности воспалительного процесса (процессов экссудации). При этом подсчет количества лейкоцитов осуществляется достаточно просто и быстро, а также менее трудозатратно, чем определение концентрации лейкоцитов в единице объема промывной жидкости. В связи с данным утверждением можно рекомендовать подсчет количества лейкоцитов при микроскопии нативной капли выгодной альтернативой в качестве относительно объективного метода измерения активности воспалительного процесса в брюшной полости.

Индекс нейтрофилы/лимфоциты в общем анализе крови [114], как уже упоминалось в главе 2 «Общая характеристика больных и методов исследования», отражает соотношение неспецифической и специфической иммунной защиты. Кроме этого, информативность данного показателя сходна с данными лейкоцитарного индекса интоксикации [100] и характеризует интенсивность воспалительного процесса и интоксикации. Для определения соответствия состава перитонеального экссудата динамике традиционных лабораторных тестов и клинических показателей было изучено соотношение нейтрофилов и лимфоцитов в промывных водах в начале промывания (в качестве косвенного маркера интенсивности воспалительного процесса в брюшной полости) и произведено его сравнение с аналогичным показателем периферической крови. Данный индекс для сравнения был выбран еще и потому, что исследование его не представляло никаких технических сложностей, в то время как проводить подсчет лейкоцитарного индекса интоксикации по содержимому брюшной полости представлялось достаточно затруднительным.

Динамика содержания нейтрофилов и лимфоцитов, а также коэффициента нейтрофилы/лимфоциты в промывной жидкости представлена на Рисунке 4.4 и в Таблице 4.5.

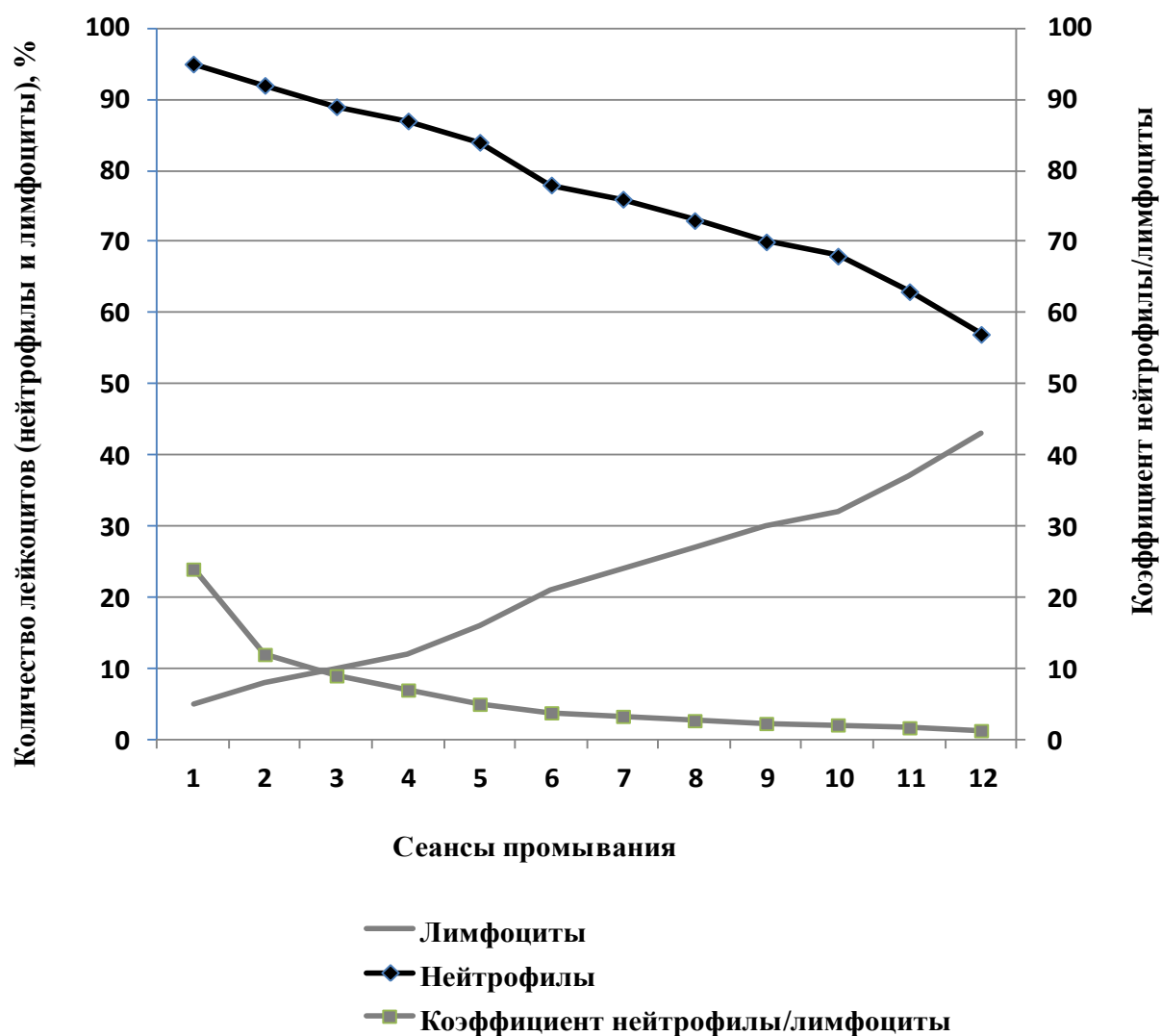


Рисунок 4.4 – Соотношение нейтрофилы/лимфоциты в промывной жидкости при использовании оптимального объема промывного раствора

Таблица 4.5 – Содержание нейтрофилов и лимфоцитов в промывной жидкости брюшной полости при использовании оптимального объема промывного раствора (n=43)

Показатель	Сеансы промывания								
	1			2			3		
	Нейтрофилы (%)	Лимфоциты (%)	Н/Л	Нейтрофилы (%)	Лимфоциты (%)	Н/Л	Нейтрофилы (%)	Лимфоциты (%)	Н/Л
Ср. значение	95±0,8	5±0,8	24±4,1*	92±0,6	8±0,6	12±1,1*	89±0,5	10±0,5	9±0,5*

Продолжение таблицы 4.5.

Показатель	Сеансы промывания								
	4			5			6		
	Нейтрофилы (%)	Лимфоциты (%)	Н/Л	Нейтрофилы (%)	Лимфоциты (%)	Н/Л	Нейтрофилы (%)	Лимфоциты (%)	Н/Л
Ср. значение	87±0,4	12±0,5	7±0,4*	84±0,5	16±0,5	5±0,2	78±0,7	21±0,8	3,8±0,2

Продолжение таблицы 4.5.

Показатель	Сеансы промывания								
	7			8			9		
	Нейтрофилы (%)	Лимфоциты (%)	Н/Л	Нейтрофилы (%)	Лимфоциты (%)	Н/Л	Нейтрофилы (%)	Лимфоциты (%)	Н/Л
Ср. значение	76±0,7	24±0,7	3,3±0,1*	73±0,6	27±0,8	2,7±0,1*	70±0,6	30±0,6	2,3±0,1*

Продолжение таблицы 4.5.

Показатель	Сеансы промывания								
	10			11			12		
	Нейтрофилы (%)	Лимфоциты (%)	Н/Л	Нейтрофилы (%)	Лимфоциты (%)	Н/Л	Нейтрофилы (%)	Лимфоциты (%)	Н/Л
Ср. значение	68±0,6	32±0,6	2,1±0,1*	63±0,7	37±0,7	1,7±0,1*	57±0,8	43±0,8	1,3±0,4

*различия показателей в предыдущих и последующих порциях раствора достоверны ($p < 0,05$)

При анализе полученных данных была обнаружена отчетливая тенденция к снижению данного коэффициента. Величина его составила $24 \pm 4,1$ в первом промывании, к шестому промыванию это соотношение снизилось до $3,8 \pm 0,2$, а к двенадцатому соотношение нейтрофилы/лимфоциты составляло $1,3 \pm 0,4$.

4.3. Динамика лабораторных и клинических показателей у пациентов с распространенным гнойным перитонитом при лечении с помощью метода восходящего газо-жидкостного потока

Для контроля динамики течения перитонита, кроме исследования лейкоцитов в промывных водах, производился контроль лабораторных и клинических показателей. Положительная динамика концентрации лейкоцитов в периферической крови, а также коэффициента нейтрофилы/лимфоциты (Таблицы 4.6, 4.7, Рисунок 4.5, 4.6) у пациентов исследуемой группы отмечалась и в периферической крови: количество лейкоцитов снизилось с $15,6 \pm 0,8 \times 10^9$ в 1-е сутки до $8,9 \pm 0,3 \times 10^9$ на 5-е, коэффициент нейтрофилы/лимфоциты – с $9,4 \pm 0,4$ до $3,7 \pm 0,14$ за этот же период. Все это заставляет сделать вывод о соответствии лейкоцитарных маркеров интенсивности воспалительного процесса в брюшной полости и периферической крови. При сравнении

количества лейкоцитов в периферической крови у данной группы с показателями группы пациентов, которым проводилось лечение с помощью программированных релапаротомий (контрольной, $n=60$), наблюдалась следующая динамика показателей: с первых по третьей сутки различия по количеству лейкоцитов в основной и контрольной группе были не выражены ($p>0,05$), однако, начиная с четвертых суток, в основной группе имелось отчетливое снижение лейкоцитов ($10,3\pm 0,6$) по сравнению с контрольной ($12,8\pm 0,7$) ($p<0,05$); далее также отмечалась положительная динамика показателя, чего нельзя было сказать о пациентах контрольной группы.

Таблица 4.6 – Содержание лейкоцитов в периферической крови

Группы пациентов	Сутки после операции					
	1	2	3	4	5	6
	Лейкоциты в периферической крови					
Основная $n=52$	$15,6\pm 0,8$ $\times 10^9$ л	$14,2\pm 0,7$ $\times 10^9$ л	$11,2\pm 0,5$ $\times 10^9$ л	$10,2\pm 0,6$ $\times 10^9$ л	$8,9\pm 0,3$ $\times 10^9$ л	$7,3\pm 0,4$ $\times 10^9$ л
Контрольная $n=60$	$14,5\pm 0,5$ $\times 10^9$ л	$12,4\pm 0,6$ $\times 10^9$ л	$13,4\pm 0,7$ $\times 10^9$ л	$12,8\pm 0,7$ $\times 10^9$ л	$13,4\pm 0,5$ $\times 10^9$ л	$12,2\pm 0,8$ $\times 10^9$ л
p	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$	$p<0,05$	$p<0,05$	$p<0,05$

Таблица 4.7 – Индекс нейтрофилы/лимфоциты в периферической крови

Группы пациентов	Сутки после операции					
	1	2	3	4	5	6
	Индекс нейтрофилы/лимфоциты в периферической крови					
Основная $n=52$	$9,4\pm 0,9$	$8,8\pm 0,6$	$7,7\pm 0,2$	$5,5\pm 0,2$	$3,7\pm 0,14$	$2,6\pm 0,2$
Контрольная $n=60$	$10,2\pm 0,5$	$9,5\pm 0,4$	$11,5\pm 0,4$	$14,1\pm 0,5$	$11,1\pm 0,3$	$10,1\pm 0,3$
p	$p>0,05$	$p>0,05$	$p<0,05$	$p<0,05$	$p<0,05$	$p<0,05$

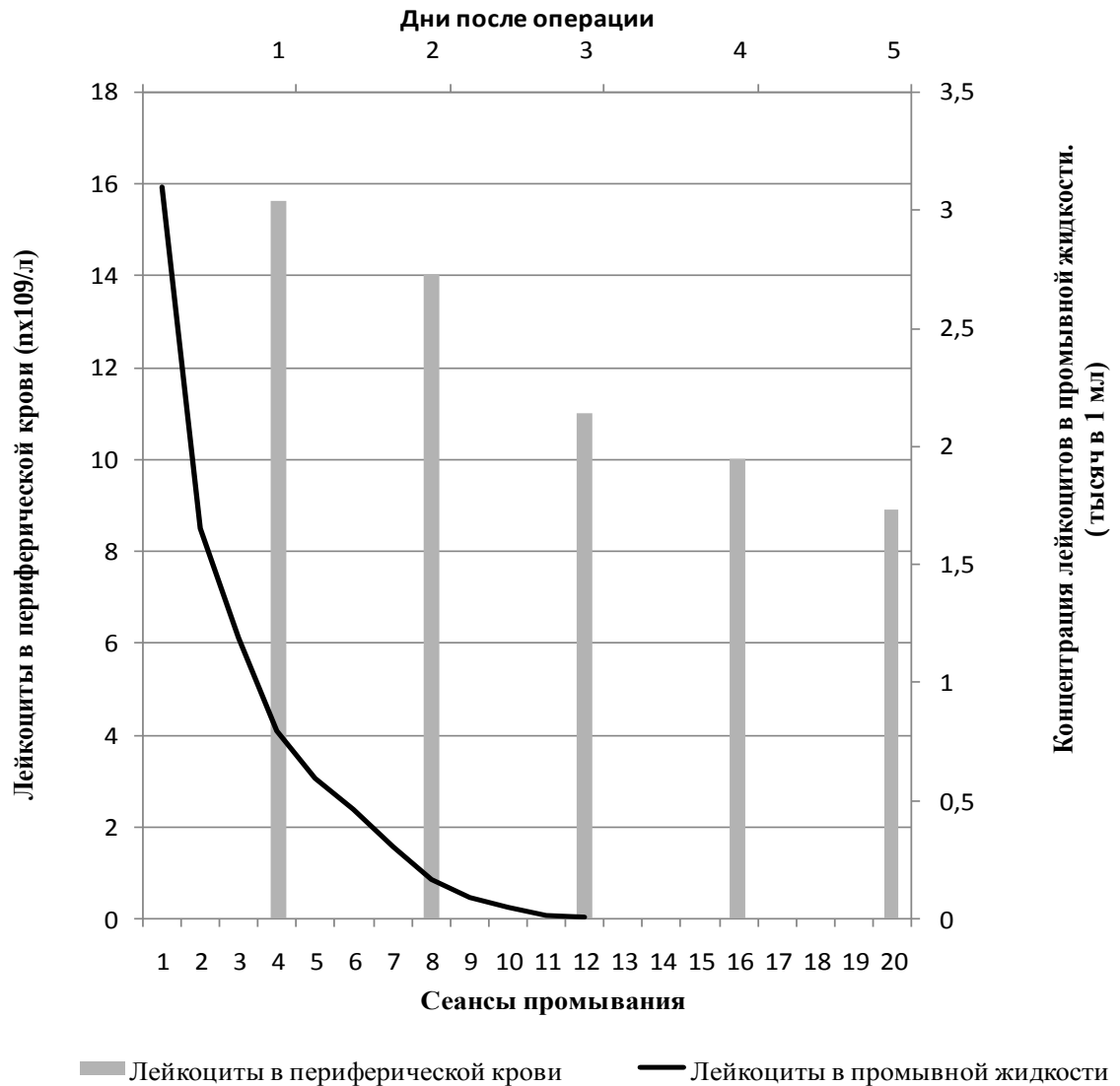


Рисунок 4.5 – Содержание лейкоцитов в периферической крови и в промывной жидкости

Динамика индекса нейтрофилы/лимфоциты, как достаточно информативного индикатора интенсивности воспалительного процесса, представлена в Таблице 4.7. Показатель нейтрофилы/лимфоциты в первые сутки в основной и контрольной группе составлял $9,4 \pm 0,9$ и $10,2 \pm 0,5$ соответственно (различия были недостоверны, $p > 0,05$), однако с третьих суток наблюдалась отчетливая положительная динамика данного показателя в основной группе $7,7 \pm 0,2$ на третьи сутки, $2,6 \pm 0,2$ на шестые сутки, а в контрольной группе $11,5 \pm 0,4$ на третьи сутки, $10,1 \pm 0,3$ на шестые сутки различия были достоверными ($p < 0,05$).

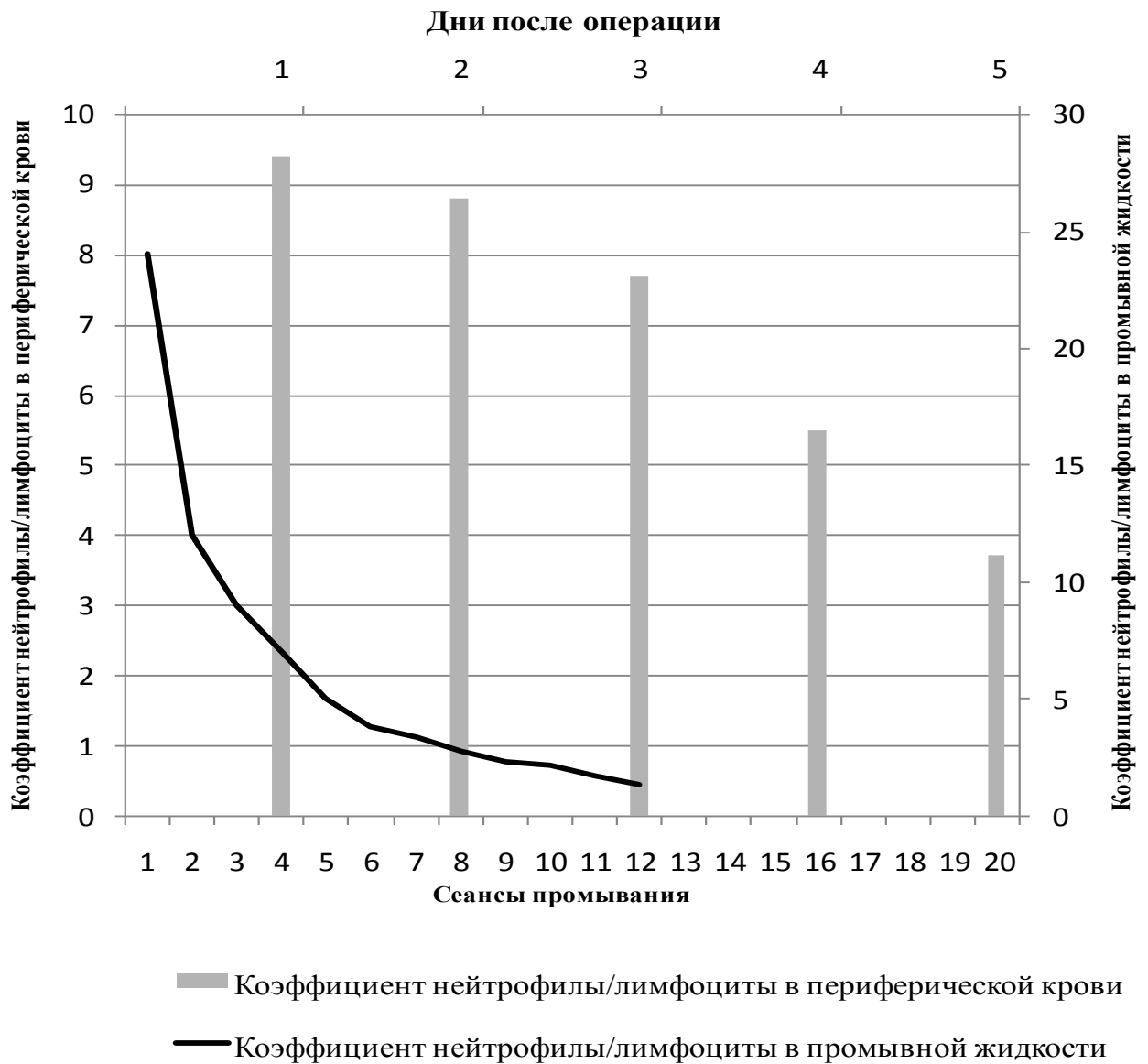


Рисунок 4.6 – Содержание нейтрофилов и лимфоцитов в периферической крови и в промывной жидкости

Положительная динамика (уменьшение) количества лейкоцитов в промывной жидкости в целом соответствовала динамике других лабораторных показателей и клинических данных. Кроме лейкоцитов периферической крови исследовались такие показатели, как лейкоцитарный индекс интоксикации, индекс резистентности организма, реактивный ответ нейтрофилов, фибриноген, С-реактивный белок (Таблица 4.8).

Таблица 4.8 – Динамика лабораторных показателей периферической крови

Лабораторные показатели	Сутки после операции											
	1		2		3		4		5		6	
	Осн. (n=52)	Контр. (n=60)	Осн. (n=52)	Контр. (n=60)	Осн. (n=52)	Контр. (n=60)	Осн. (n=52)	Контр. (n=60)	Осн. (n=52)	Контр. (n=60)	Осн. (n=52)	Контр. (n=60)
ЛИИ	7,3±1,2	7,6±0,5	8,2±0,5	8,8±0,6	4,6±0,4	9,8±1,1	3,3±0,3	9,4±0,6	2,9±0,2	8,9±0,6	2,7±0,2	6,3±0,6
	p>0,05		p>0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05	
ИРО	18,7±1,3	23,2±2,2	27,2±1,1	27,7±2,3	39,2±0,9	33,2±2,1	55,8±1,6	25,4±1,4	65,4±1,5	28,1±1,95	74,8±1,8	33,4±1,9
	p>0,05		p>0,05		p>0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05	
РОН	264,3±13,8	277,2±15,2	178,8±7,4	189,1±8,7	75,8±2,4	132,2±6,2	31,1±1,3	120,3±5,8	24,1±0,7	105,2±2,6	18,3±0,7	66,3±3,4
	p>0,05		p>0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05	
Фибриноген (г/л)	8,1±0,2	7,8±0,3	7,4±0,2	7,1±0,3	4,1±0,2	6,8±0,3	3,2±0,1	6,1±0,4	2,9±0,1	5,8±0,4	2,4±0,1	5,3±0,4
	p>0,05		p>0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05	
С-реактивный белок (мг/л)	133,5±4,7	138,3±4,9	93,8±5,6	94,1±5,95	14,4±1,3	52,7±4,6	5,5±0,5	31,5±4,02	3,1±0,3	21,3±2,1	1,7±0,2	8,6±1,1
	p>0,05		p>0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,05	

Как видно из Таблицы 4.8, лабораторные показатели в основной группе имели более выраженную положительную динамику, начиная с 3-4 суток, по сравнению с контрольной: фибриноген, начиная с третьих суток в группе, в которой применялся метод ВГП, снижался и составлял $4,1 \pm 0,2$ г/л, в контрольной группе он был на уровне $6,8 \pm 0,3$ г/л ($p < 0,05$), к шестым же суткам его величина последовательно уменьшалась, составляя, соответственно, $2,4 \pm 0,1$ г/л и $5,3 \pm 0,4$ г/л ($p < 0,05$) в группах (Рисунок 4.7). С-реактивный белок к третьим суткам в основной группе был $14,4 \pm 1,3$ мг/л, в контрольной – $52,7 \pm 4,6$ мг/л ($p < 0,05$), а к шестым суткам его значения в группах составляли $1,7 \pm 0,2$ мг/л и $8,6 \pm 1,1$ мг/л ($p < 0,05$) (Рисунок 4.8).



Рисунок 4.7 – Содержание фибриногена в периферической крови и концентрация лейкоцитов в промывной жидкости

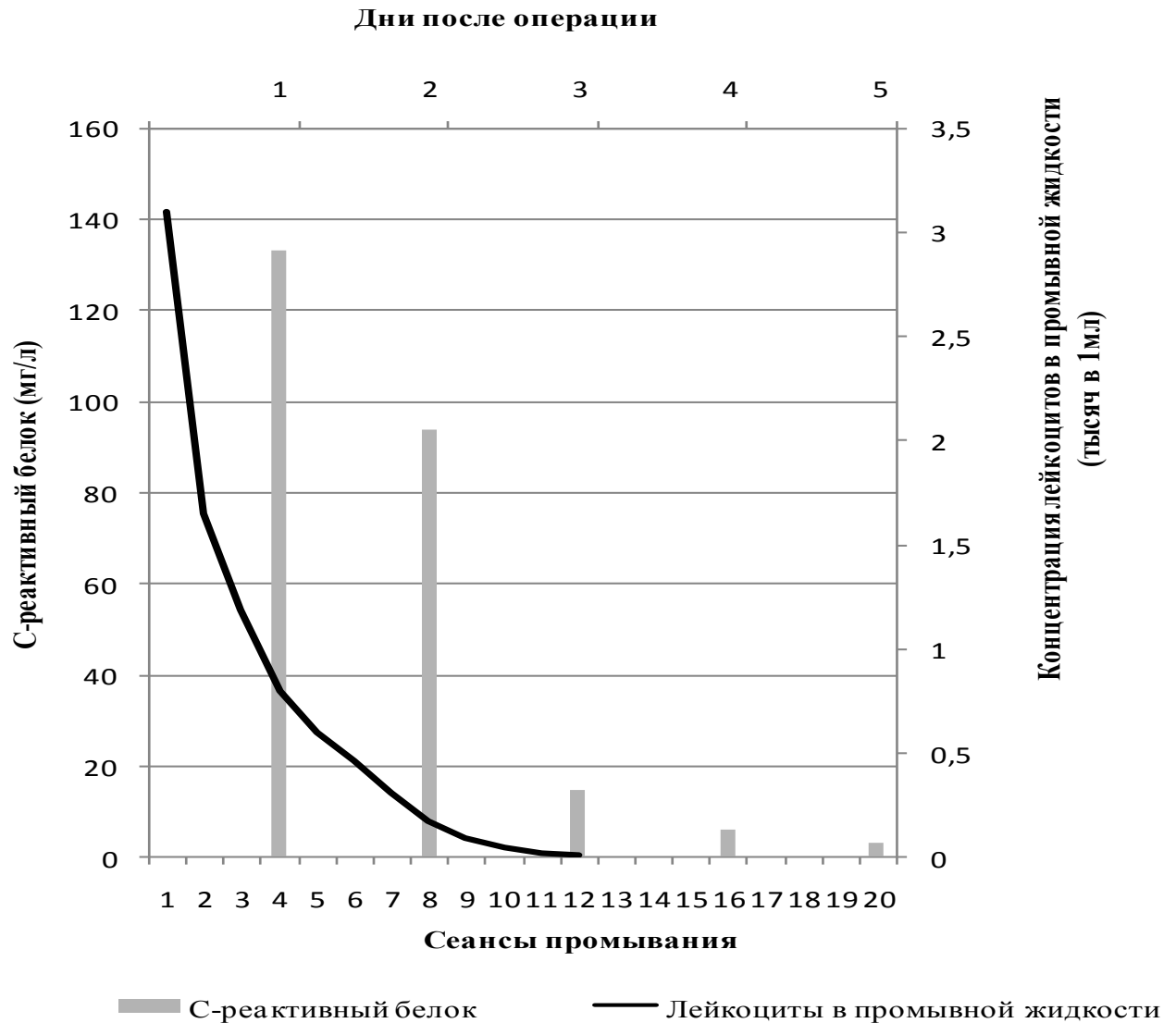


Рисунок 4.8 – Содержание С-реактивного белка в сыворотке крови и концентрация лейкоцитов в промывной жидкости

ЛИИ к третьим суткам в основной группе был на уровне $4,6 \pm 0,4$, в контрольной – $9,8 \pm 1,1$ ($p > 0,05$), к шестым суткам величина его уменьшалась до $2,7 \pm 0,2$ и $6,3 \pm 0,6$ ($p < 0,05$) соответственно. РОН в первые сутки в основной группе доходил до величины $264,3 \pm 13,8$, в контрольной группе $277,2 \pm 15,2$ ($p > 0,05$); к третьим суткам в основной группе наблюдалась выраженная положительная динамика показателя в сравнении с контрольной: $75,8 \pm 2,4$ и $132,2 \pm 6,2$ ($p < 0,05$), а к шестым суткам его значения снижались

соответственно до $18,3 \pm 0,7$ и $66,3 \pm 3,4$ ($p < 0,05$). Показатель ИРО к четвертым суткам в основной группе приходил в норму ($55,8 \pm 1,6$), в то время как в контрольной его значения оставались низкими до 6 суток.

Также осуществлялась оценка степени тяжести в основной и контрольной группе по шкале APACHE II и выраженности полиорганной недостаточности по шкале SOFA, которые демонстрировали высокую степень возникших у пациентов обеих групп нарушений. Динамика интегральных показателей представлена в Таблице 4.9. Начиная с 3-х суток, состояние пациентов в основной группе, охарактеризованное данными показателями, имело более выраженную положительную динамику суммарной оценки общего состояния, достоверно отличную от контрольной группы.

Таблица 4.9 – Интегральные показатели тяжести состояния пациентов

Инте- гральная шкала	Сутки после операции							
	1		2		3		4	
	Осн. (n=52)	Контр. (n=60)	Осн. (n=52)	Контр. (n=60)	Осн. (n=52)	Контр. (n=60)	Осн. (n=52)	Контр. (n=60)
APACHE II	16,8 $\pm 2,1$	17,8 $\pm 1,7$	15,2 $\pm 0,8$	17,3 $\pm 1,5$	12,1 $\pm 0,4$	16,5 $\pm 0,9$	9,2 $\pm 0,5$	15,3 $\pm 0,7$
	$p > 0,05$		$p > 0,05$		$p < 0,05$		$p < 0,05$	
SOFA	10,6 $\pm 0,7$	9,8 $\pm 1,2$	6,3 $\pm 0,5$	7,2 $\pm 1,1$	3,5 $\pm 0,3$	5,4 $\pm 0,8$	2,1 $\pm 0,2$	3,7 $\pm 0,5$
	$p > 0,05$		$p > 0,05$		$p < 0,05$		$p < 0,05$	

Рассчитанный Мангеймский индекс перитонита (MPI) в основной группе составил величину $29,8 \pm 1,2$, а в контрольной – $31,6 \pm 0,8$. Различия были статистически недостоверными, что демонстрировало сходность групп по интегральной оценке стартовых условий выживаемости.

Кроме лабораторных показателей, демонстрирующих интенсивность воспаления и синдрома интоксикации, оценивались также и клинические данные, отражающие степень нарушения моторики кишечника (пареза кишечника) как одного из основных критериев течения распространенного перитонита.

Для этого оценивалась активность перистальтических шумов и объем отделяемого по интестинальному зонду (Таблица 4.10). Кишечные шумы появлялись в среднем на вторые сутки. Интенсивность кишечных шумов оценивалась в баллах: 0 – отсутствие кишечных шумов, 1 – единичные, 2 – вялые, 3 – живые, 4 – усиленные. У 9 (17,3%) больных вялая перистальтика появлялась на 2-е сутки послеоперационного периода и составляла 0-1 баллов, к третьим суткам интенсивность перистальтических шумов соответствовала 2-3 баллам; у 43 (82,7%) больных перистальтика появлялась к третьим суткам и соответствовала 0-1 баллов, а к четвертым повышалась до 2-3 баллов.

Таблица 4.10 – Отдельные клинические показатели активности патологического процесса

Клинические показатели	Сутки после операции			
	1	2	3	4
Активность кишечных шумов	0	1	2-3	3
Объем отделяемого из зонда, мл	991±79,4	785±32,9	227±21,7	-

Количество кишечного отделяемого из назоинтестинального зонда в 1-е сутки составляло 991±79,4мл, на 2-е - 785±32,9мл, на 3-и - 227±21,7, на 4-е сутки кишечное отделяемое по зонду практически прекращалось (у 3 (5,8%) пациентов зонд из кишечника был удален к концу 3-х суток из-за отсутствия отделяемого).

Сравнение других клинических данных основной и контрольной группы не проводилось в связи с выраженными отклонениями определенных показателей, таких, как ЧСС, показатели внешнего дыхания и т.п. сразу после очередных программированных релапаротомий, что, очевидно, связано не только с основным заболеванием, но и с хирургической агрессией.

4.4. Критерии прекращения послеоперационной санации брюшной полости

Показания к прекращению активной санации брюшной полости с помощью метода ВГП были сформулированы на основе анализа клинических и лабораторных показателей.

Как уже отмечалось выше, в промывной жидкости обнаруживалось снижение концентрации лейкоцитов в динамике: в первых сеансах промывания лейкоциты не поддавались подсчету (сплошь в поле зрения), то на 10-12 сеанс их концентрация составляла $9 \pm 1,2$ (единичные в поле зрения). Отмечалась отчетливая положительная динамика лабораторных показателей и клинических данных. Перистальтические шумы появлялись в среднем на вторые сутки и становились достаточно активными (3 балла) в среднем к третьим суткам. Количество кишечного отделяемого из назоинтестинального зонда на третьи сутки практически прекращалось. Частота сердечных сокращений также снижалась до $82,1 \pm 4,2$ в минуту в среднем на третьи-четвертые сутки. В качестве основного критерия прекращения послеоперационной санации брюшной полости и удаления промывной системы использовалось отсутствие нарастания содержания лейкоцитов в начальной порции промывной жидкости по сравнению с их концентрацией в конечной порции при предыдущем промывании. При этом отмечалась отчетливая корреляция данного критерия с нормализующимися значениями клинико-лабораторных показателей. Данные о средних значениях клинических и лабораторных показателей перед удалением промывной системы представлены в Таблице 4.11.

Таблица 4.11 – Лабораторные и клинические показатели к моменту прекращения продленной послеоперационной санации брюшной полости с помощью метода ВГП

Концентрация лейкоцитов в промывной жидкости ($\times 10^9$ л)	5,1 $\pm$ 0,5
Содержание лейкоцитов в промывной жидкости (в поле зрения)	9 $\pm$ 1,2
Концентрация лейкоцитов в периферической крови ($\times 10^9$ л)	8,9 $\pm$ 0,3
Индекс нейтрофилы/лимфоциты в периферической крови	3,7 $\pm$ 0,14
Реактивный ответ нейтрофилов	31,1 $\pm$ 1,3
Индекс резистентности организма	55,8 $\pm$ 1,6
Фибриноген сыворотки крови (г/л)	3,2 $\pm$ 0,1
С-реактивный белок (мг/л)	5,5 $\pm$ 0,5
Объем отделяемого из зонда, мл	0
Активность кишечных шумов (баллы)	3
Частота сердечных сокращений (в 1 мин.)	82,1 $\pm$ 4,2

В среднем количество промываний брюшной полости до нормализации состава промывной жидкости составило 12 $\pm$ 0,4 сеансов (до удаления промывной системы на 3-4 сутки).

Резюмируя вышесказанное, критерии прекращения санации брюшной полости с помощью метода ВГП можно сформулировать следующим образом. Прямыми показаниями к удалению промывной системы может служить появление визуально-чистого промывного раствора в начале промывания с лабораторным подтверждением низкого содержания в нем лейкоцитов (менее 5000 в 1 мл, менее 9 в поле зрения).

В качестве косвенных показаний могут быть использованы клинические (появление живых кишечных, шумов, купирование тахикардии, прекращение отделяемого из интестинального зонда и т.п.) и лабораторные показатели (купирование лейкоцитоза, нормализация С-реактивного белка, фибриногена, индекса н/л, реактивного ответа нейтрофилов и т.п.).

Данное резюме может быть проиллюстрировано клиническим примером. Больная Н., 82 лет, поступила в клинику 21.03.2014, история болезни №1598.

Диагноз «Острый гангренозно-перфоративный аппендицит, разлитой фибринозно-гнойный перитонит». Операция 21.03.2014 «Лапаротомия, аппендэктомия, дренирование брюшной полости». После устранения источника перитонита (аппендэктомия), произведена назоинтестинальная интубация тонкого кишечника. В брюшную полость в поддиафрагмальное пространство, вдоль корня брыжейки и в полость малого таза введены четыре ирригатора. В проекции продольного разреза брюшной стенки выкроена прядь большого сальника, оставшиеся 2 участка большого сальника отведены в верхний этаж брюшной полости и фиксированы лигатурами к малому сальнику. На выкроенную прядь сальника уложен широкопросветный дренаж, после чего дренажная трубка была фиксирована описанным выше способом. В послеоперационном периоде через ирригаторы подавался физиологический раствор с воздухом в виде пульсирующей струи. Перед созданием гидропневмоперитонеума «бантик» фиксирующей дренаж лигатуры был развязан и завязан вновь после перемещения брюшной стенки в более высокое положение, таким образом, дренажная трубка с расположенной под ней прядью большого сальника оставалась на уровне заполняющей брюшную полость жидкости и продолжала осуществлять свои функции. Введение раствора осуществляли до получения на выходе чистых «вод» жидкости с дополнительным промыванием брюшной полости тремя объемами жидкости. Между сеансами поддерживали пневмоперитонеум. Санацию брюшной полости осуществляли в течение 4 суток, затем дренажи были удалены.

Динамика клинико-лабораторных показателей была представлена следующим образом: количество лейкоцитов в брюшной полости снизилось в первые сутки с 3930 000 до 830 000 в 1 мл промывных вод, лейкоцитоз в периферической крови снизился с $20,5 \cdot 10^9$ в первые сутки до $12,2 \cdot 10^9$ к третьим суткам, индекс нейтрофилы/лимфоциты – 19,2 в первые сутки до 4,2 к третьим суткам, лейкоцитарный индекс интоксикации с 9,3 в первые сутки до 4,7 к третьим суткам, реактивный ответ нейтрофилов со 130 в первые сутки до 15 к третьим суткам, фибриноген с 9 г/л первые сутки до 2 г/л к третьим суткам, С-реактивный белок с 82 мг/л в первые сутки до 8 мг/л к третьим суткам. Больная выписана на 15-е сутки в удовлетворительном состоянии.

4.5. Структура осложнений и летальности у пациентов с распространенным гнойным перитонитом

Общее количество осложнений в основной и контрольной группе составило 48,1% и 68,5% ($t=2,21$, $p<0,05$).

Со стороны брюшной полости были зафиксированы следующие осложнения (Таблица 4.12). Инфильтрат передней брюшной стенки возник у 3 (5,8%) пациентов основной и 3 (5%) контрольной группы. Нагноение послеоперационной раны было у 4 (7,7%) и 7 (11,2%) человек в основной и контрольной группе соответственно. Флегмона брюшной стенки возникла у 1 (1,7%), абсцесс брюшной полости у 3 (5%) пациентов только в контрольной группе. Кишечный свищ также сформировался только у 1 (1,7%) пациента контрольной группы. Несостоятельность кишечных швов возникла у 2 (3,8%) больных основной и 3 (5%) контрольной группы.

Структура экстрабрюшинных осложнений представлена в Таблице 4.13. Пневмония и кровотечение из стрессовых язв было зафиксировано у 2 (1,7% и 1,7% соответственно) пациентов только в контрольной группе. ТЭЛА возникла у 1 (1,9%) пациента основной и 2 (3,3%) контрольной группы. Полиорганная недостаточность развивалась у 12 (23,1%) и 14 (23,3%) больных в

основной и контрольной группе соответственно, РДСВ – у 2 (3,8%) и 4 (6,7%). У 1 (1,9%) пациента основной группы и у 2 (3,3%) контрольной развилось ОНМК.

Таблица 4.12 – Структура абдоминальных осложнений

Вид осложнения	Количество осложнений	
	Метод ВГП (n=52)	Метод программированных релапаротомий (n=60)
Инфильтрат передней брюшной стенки	3 (5,8%)	3 (5%)
Нагноение послеоперационной раны	4 (7,7%)	6 (10%)
Флегмона брюшной стенки	0	1 (1,7%)
Абсцесс брюшной полости	0	3 (5%)
Несостоятельность кишечных швов	2 (3,8%)	3 (5%)
Кишечный свищ	0	1 (1,7%)
Всего	9 (17,3%)	17 (28,4%)
	t=1,42, p>0,05	

Таблица 4.13 – Структура экстраабдоминальных осложнений

Вид осложнения	Количество осложнений	
	Метод ВГП (n=52)	Метод программированных релапаротомий (n=60)
Кровотечение из стрессовых язв	0	1 (1,7%)
Пневмония	0	1 (1,7%)
ТЭЛА	1 (1,9%)	2 (3,3%)
РДСВ	2 (3,8%)	4 (6,8%)
ПОН	12 (23,2%)	14 (23,3%)
ОНМК	1 (1,9%)	2 (3,3%)
Всего	16 (30,8%)	24 (40,1%)
	t=1,02, p>0,05	

Отмечено, что в контрольной группе было зафиксировано больше гнойных осложнений со стороны послеоперационной раны, чем в основной ($p>0,05$), что, по всей вероятности, связано с повышенным риском эндогенного инфицирования во время повторных оперативных вмешательств.

При проведении анализа летальности установлено, что в основной группе ($n=52$) умерло 16 пациентов (летальность 30,7%); причинами смерти стали острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) у 2 (3,8%) пациентов, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) у 1 (1,9%) пациента, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) у 1 (1,9%), нарастающая полиорганная недостаточность (ПОН) у 12 (23,1%) больных. В контрольной группе ($n=60$) умерло 28 (46,6%) пациентов ($t=1,75$; $p>0,05$); причинами смерти стали ОРДС у 4 (6,7%) пациентов, ОНМК у 2 (3,3%) пациентов, пневмония у 1 (1,8%) пациента, ТЭЛА у 2 (3,3%), ПОН у 14 (23,3%), прогрессирование перитонита у 5 (8,3%) больных (Таблица 4.14).

Таблица 4.14 – Структура летальности

Причины летальности	Количество умерших	
	Метод ВГ($n=52$)	Метод программированных релапаротомий ($n=60$)
ОРДС	2 (3,8%)	4 (6,7%)
ОНМК	1 (1,9%)	2 (3,3%)
ТЭЛА	1 (1,9%)	2 (3,3%)
ПОН	12 (23,1%)	14 (23,3%)
Пневмония	0	1 (1,7%)
Прогрессирование перитонита	0	5 (8,3%)
Всего	16 (30,7%)	28 (46,6%)
	$t=1,75$, $p>0,05$	

Летальность в основной группе была меньше на 15,9% , чем в контрольной, однако показатели не имели достоверных различий ($p>0,05$), что

можно объяснить достаточно небольшой выборкой, однако позволяет предположить, что при увеличении количества наблюдений наметившаяся тенденция к возникновению различий станет статистически достоверной.

В ходе исследования были выполнены следующие повторные оперативные вмешательства: у 2 пациентов была выполнена релапаротомия на этапе апробации методики, у 1 больного релапаротомия сделана в связи с подтеканием желчи из ложа пузыря после холецистэктомии (произведено ушивание ложа, продолжено лечение с помощью метода ВГП), у 1 пациента повторное оперативное вмешательство было выполнено в связи с осложнением со стороны колостомы и ее миграцией в брюшную полость. Одной больной повторное оперативное вмешательство с несостоятельностью культи прямой кишки не было произведено в связи с тяжестью состояния (см. далее).

4.6. Оценка клинических и лабораторных данных пациента при возникновении внутрибрюшного осложнения

В случае возникновения внутрибрюшного осложнения при применении метода ВГП (1 случай) полученные результаты оценки клинико-лабораторных показателей, использованных для контроля эффективности лечения, заметно отличались от приведенных ранее. Полученные данные могут быть проиллюстрированы следующим клиническим примером.

Больная Н., 64 лет, поступила в клинику 02.03.2016 спустя 5 суток с момента заболевания, в тяжелом состоянии с явлениями инфекционно-токсического шока и полиорганной недостаточности (АД 70/40 мм.рт.ст, ЧСС 100 в мин., SpO₂ 90, WBC 16,1x10⁹, общий билирубин 68,7 мкмоль/л, прямой билирубин 42,6 мкмоль/л, АЛТ 40 Е/л, АСТ 185 Е/л, мочевины 38,6 ммоль/л, креатинин 385,6 мкмоль/л, общий белок 66,0 г/л), история болезни № 4374. Операция 03.03.2016 «Лапаротомия, наложение трансверзостомы, паллиативная резекция левых придатков, санация и дренирование брюшной

полости». Во время интраоперационного исследования органов брюшной полости был выявлен распространенный фибринозно-гнойный перитонит, с массивными фибринозными наложениями на кишечных петлях в полости малого таза, поддиафрагмальном, подпеченочном пространстве и в ложе селезенки. В левой подвздошной области определялся плотный инфильтрат 15 на 10 см, разделить который не представлялось возможным. Была произведена паллиативная резекция левых придатков, наложена трансверзостома, произведена санация и дренирование брюшной полости, наложены редкие швы на кожу. Послеоперационный диагноз «Опухоль левого яичника с прорастанием в сигмовидную кишку, разлитой фибринозно-гнойный перитонит».

04.03.2016 произведена 1-я санационная релапаротомия, в брюшной полости констатирована картина распространенного фибринозно-гнойного перитонита без тенденции к купированию. Произведено удаление левых придатков матки, резекция сигмовидной кишки, брюшная полость промыта, наложены редкие швы на кожу.

06.03.2016 – 2-я программированная санационная релапаротомия, интраоперационная картина фибринозно-гнойного перитонита без тенденции к разрешению. Санация брюшной полости, редкие швы на кожу.

09.03.2016 — 3-я программированная санационная релапаротомия, картина фибринозно-гнойного перитонита без тенденции к разрешению, санация брюшной полости, редкие швы на кожу.

11.03.2016 произведена 4-я программированная санационная релапаротомия. Интраоперационная картина прогрессирующего распространенного фибринозно-гнойного перитонита и внутрибрюшных абсцессов (приложение Б, Рисунок Б.1, Б.2, Б.3). Была установлена система для пролонгированной послеоперационной санации брюшной полости с помощью метода ВГП, лапаротомная рана послойно ушита. После окончания последней операции началась санация брюшной полости с помощью метода ВГП по описанной выше методике. Состояние пациентки утяжелялось вследствие развившейся полиорганной недостаточности, что подтверждалось лабораторными и клиническими показателями (общий билирубин 68,7 мкмоль/л, прямой билирубин 42,6 мкмоль/л, АЛТ 40 е/л, АСТ

185 е/л, мочевины 38,6 ммоль/л, креатинина 385,6 мкмоль/л), и которую не удалось полностью купировать на протяжении всей госпитализации. Несмотря на постепенную нормализацию показателей билирубина и трансаминаз, уровень мочевины и креатинина нарастал, а также наблюдалось снижение сывороточного белка плазмы крови с 66,0 г/л до 53 г/л, несмотря на введение 10% альбумина. Помимо прогрессирования печеночно-почечной недостаточности, наблюдалась дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, с первых суток начато проведение искусственной вентиляции легких, которая проводилась на протяжении всей госпитализации, а также введение вазопрессоров со вторых суток пребывания в стационаре. До начала применения метода ВГП наблюдалась отчетливая тенденция к прогрессированию перитонита как клинически и морфологически (что подтверждалось интраоперационной картиной при релапаротомиях), так и по лабораторным показателям (нарастание показателей индикаторов воспаления в периферической крови). После установки системы для пролонгированной послеоперационной санации брюшной полости появилась положительная динамика в показателях периферической крови.

При проведении сеансов промывания брюшной полости концентрация лейкоцитов в начальных сеансах промывания имела высокие значения и не имела тенденций к снижению (Таблица 4.15). В связи с крайне тяжелым состоянием больной и прогрессирующей полиорганной недостаточностью от релапаротомии по требованию было решено воздержаться в связи с признанием пациентки неоперабельной. Пролонгированную санацию брюшной полости с помощью метода ВГП проводили в течение 6 суток. В начале промывания количество лейкоцитов имело довольно высокие значения, несмотря на довольно выраженное их снижение в конце сеанса промывания; перед 10 и 11 сеансами в начале промывания количество лейкоцитов не подлежало подсчету. Возникло предположение о неадекватно устраненном источнике перитонита, но состояние больной продолжало оставаться неоперабельным. 20.03.2016 была констатирована смерть пациентки.

Таблица 4.15 – Концентрация лейкоцитов в начальных и конечных порциях промывной жидкости (тыс. в 1 мл) у пациентки Н.

Сеансы промывания	Количество лейкоцитов(тыс. в мл)	
	В начале сеанса	В конце сеанса
1	2700	527
2	2500	368
3	1800	432
4	1060	512
5	1480	348
6	1800	463
7	1560	502
8	1950	495
9	1580	357
10	Сплошь	432
11	Сплошь	286
12	1850	369
13	1690	273
14	1930	309
15	2900	347
16	2700	425
17	1830	292
18	1620	268
19	786	247
20	1020	324
21	1560	436
22	890	365
23	1040	452
24	680	378

Во время проведения аутопсии ограниченных жидкостных скоплений выявлено не было, петли тонкой кишки, полость абсцесса, подпеченочное пространство, левый боковой канал без фибриновых наложений (приложение Б, Рисунок Б.4, Б.5, Б.6, Б.7), т.е. макроскопически перитонит купировался. В брюшной полости обнаружена несостоятельность культи сигмовидной кишки; заключение патогистологического исследования: эпителиоидная гемангиоэндотелиома левого яичника. Патологоанатомический диагноз. Основное заболевание: «Рак левого яичника с прорастанием в сигмовидную кишку, в брыжейку толстого кишечника, распадом, абсцедированием». Осложнения: «Разлитой фибринозно-гнойный перитонит; перфорация культи сигмовидной кишки; полиорганная недостаточность (печечно-почечная недостаточность); острое общее венозное полнокровие, выраженный отек легких и головного мозга».

Было произведено сравнение динамики неспецифических лабораторных показателей воспалительного процесса в периферической крови во время применения стандартного метода лечения (программированные санационные релапаротомии) и при использовании пролонгированной послеоперационной санации брюшной полости с помощью метода ВГП (Таблица 4.16, 4.17).

Как видно из Таблицы 4.16 при применении стандартного метода лечения изменения в периферической крови были следующими: лейкоцитоз увеличивался и доходил до максимальных значений $18,7 \times 10^9/\text{л}$, индекс нейтрофилы/лимфоциты с 2,6 возрастал до 23,25, фибриноген повышался до 5-6 г/л, что свидетельствовало о прогрессировании воспалительного процесса.

В Таблице 4.17 и на Рисунке 4.9, 4.10 отображена динамика показателей периферической крови после начала использования метода ВГП: количество лейкоцитов снизилось до $4,3 \times 10^9/\text{л}$, индекс нейтрофилы/лимфоциты уменьшился до уровня 3,7. Таким образом, судя по лабораторным показателям воспалительного процесса, становится заметна наметившаяся положительная динамика и регресс воспалительного процесса.

На Рисунке 4.10. продемонстрировано, что коэффициент нейтрофилов/лимфоциты при применении метода ВГП, в конечном итоге, практически приходит в норму при неосложненном течении перитонита, в то время как при наличии неустраненного источника перитонита динамика данного показателя характеризуется периодическими его подъемами.

Кроме исследования индикаторов воспаления в периферической крови, как уже упоминалось выше, проводился контроль лейкоцитов в 1 мл промывной жидкости, как было показано в Таблице 4.15. Отмечены высокие значения концентрации лейкоцитов в начальных сеансах промывания без отчетливой тенденции к снижению, которые достигали 2900 тыс. в 1 мл, тогда как в конце сеансов промывания их количество находилось в допустимых пределах, снижаясь в 4-5 раз (т.е. санация проводилась полноценно). Исходя из полученных данных анализа промывной жидкости, было выдвинуто предположение о появлении внутрибрюшного осложнения и возникновении дополнительного источника инфекции (как уже упоминалось выше, релапаротомия «по требованию» не была произведена из-за крайне тяжелого состояния больной).

При этом отмечалась нормализация содержания лейкоцитов в периферической крови, в то время как количество лейкоцитов в промывной жидкости оставалось высоким, с периодическими еще большими подъемами данного показателя (см. Рисунок 4.9). Сравнение концентрации лейкоцитов при благоприятном и неблагоприятном течении перитонита изображено на Рисунке 4.11.

На основании вышеизложенного можно констатировать, что результаты промывания брюшной полости методом ВГП без отчетливой тенденции к снижению концентрации лейкоцитов в начальных сеансах или немотивированное повышение их количества можно расценивать как возникновение внутрибрюшного осложнения и/или появление дополнительного источника инфицирования.

Таблица 4.16 – Данные лабораторных показателей периферической крови до начала применения метода ВГП

Лабораторные показатели	Сутки после операции						
	1* (4.03)	2 (5.03)	3* (6.03)	4 (7.03)	5 (8.03)	6* (9.03)	7 (10.03)
Лейкоциты ($\times 10^9$ /л)	14	16,5	14,7	18,7	17,0	7,8	9,3
Индекс нейтрофилы /лимфоциты	2,6	9,6	11	11	23,8	48	23,25
Фибриноген (г/л)	5,4			6,16	5,5	5,2	5,0
ЛИИ	2,2	6,7	8,1	7,3	19,0	32,3	15,7

Примечание: *программированные релапаротомии

Таблица 4.17 – Данные лабораторных показателей периферической крови после начала применения метода ВГП

Лабораторные показатели	Сутки после операции							
	9 (12.03)	10 (13.03)	11 (14.03)	12 (15.03)	13 (16.03)	14 (17.03)	15 (18.03)	16 (19.03)
Лейкоциты сыворотки крови (х10 ⁹ /л)	9,2	6,0	4,6	3,9	4,2	4,9	5,8	4,3
Индекс нейтрофилов/лимфоциты	9,2	3,9	4,0	5,2	5,9	8,8	4,4	3,7
Фибриноген (г/л)	6,1	5,7	5,72	2,42	3,3	3,3	3,52	2,9
ЛИИ	4,9	3,5	3,8	4,9	4,9	7,3	6,1	4,0

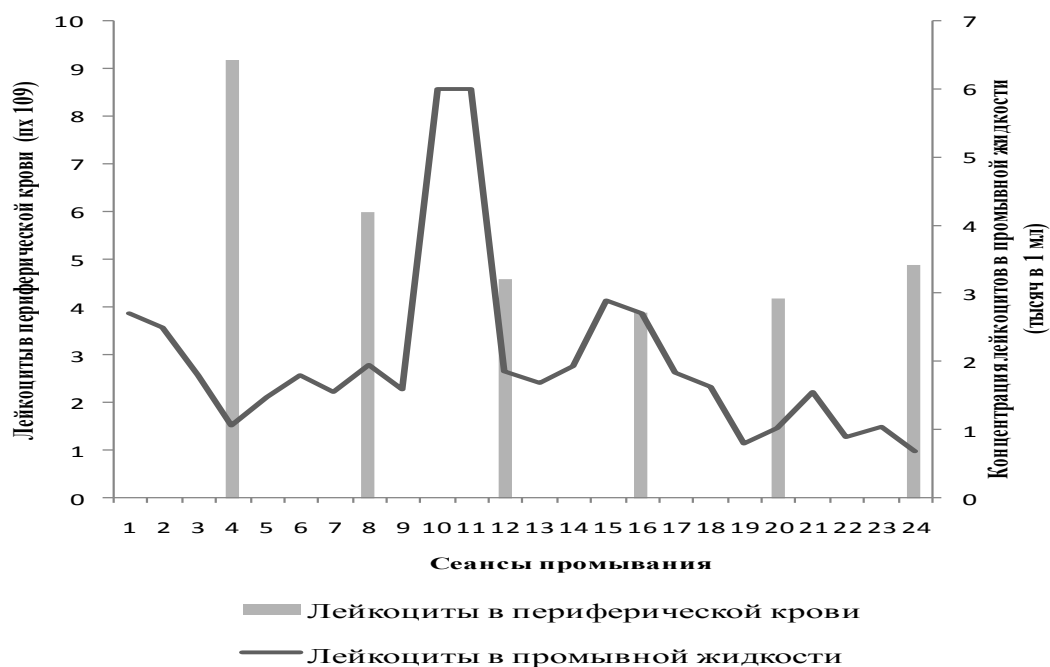


Рисунок 4.9 – Концентрация лейкоцитов в периферической крови и промывной жидкости при возникновении внутрибрюшного осложнения

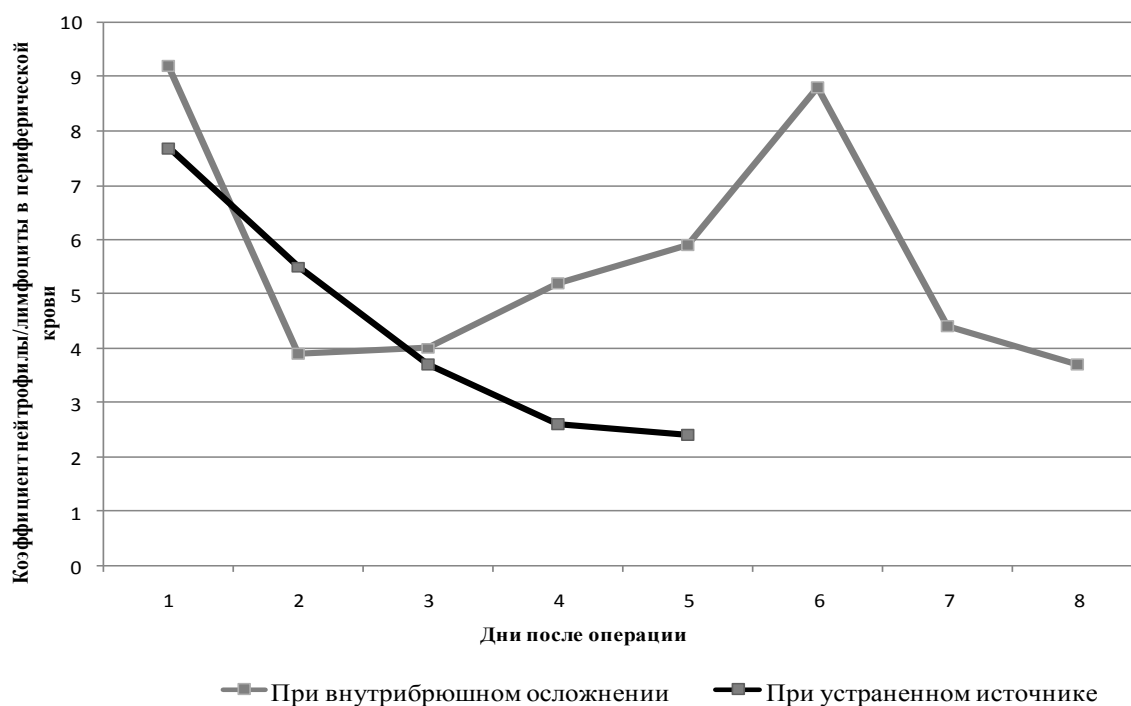


Рисунок 4.10 – Динамика коэффициента нейтрофилы/лимфоциты в периферической крови при использовании метода ВГП при устраненном источнике перитонита и при возникновении внутрибрюшного осложнения

При наличии неустраненного источника перитонита повышение концентрации лейкоцитов в промывной жидкости более информативно отражает течение воспалительного процесса в брюшной полости, чем количество лейкоцитов в периферической крови. Стабильно высокие значения концентрации лейкоцитов в начальных сеансах промывания могут служить показанием для проведения релапаротомии по требованию. Несмотря на внутрибрюшное осложнение, появление дополнительного источника инфицирования брюшной полости (несостоятельность культи сигмовидной кишки), пролонгированная послеоперационная санация брюшной полости с использованием метода ВГП все-таки приводит к купированию распространенного перитонита.

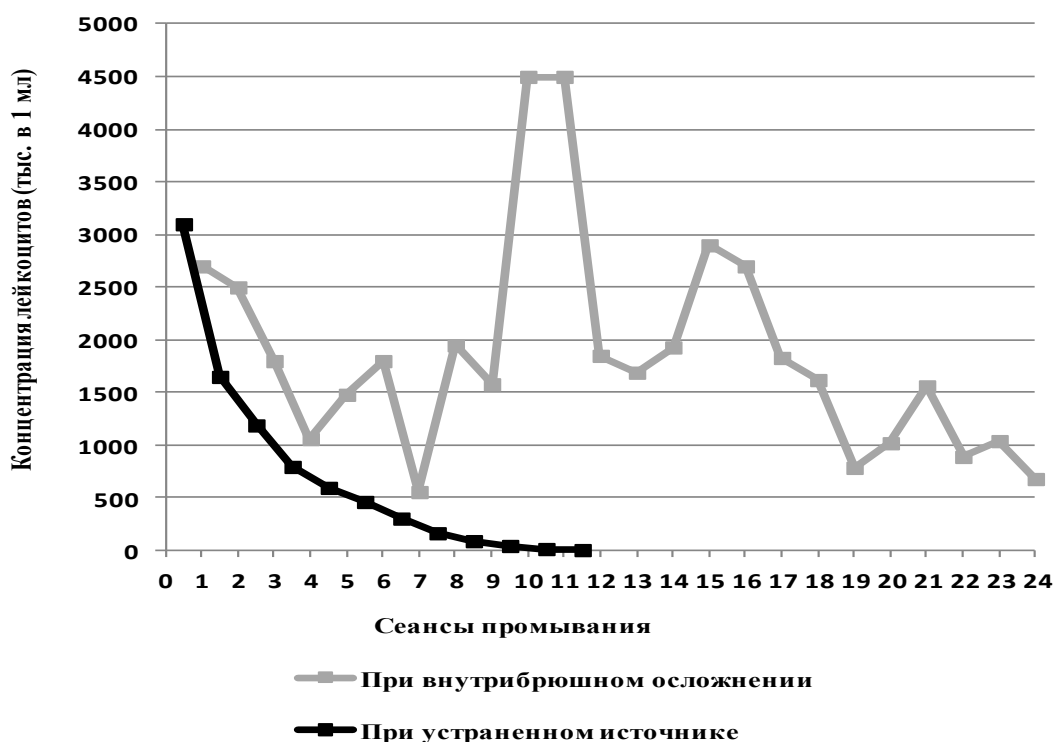


Рисунок 4.11 – Сравнение концентрации лейкоцитов в промывной жидкости в начале сеансов промывания при устраненном источнике перитонита и при возникновении внутрибрюшного осложнения

ГЛАВА 5. ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ МЕТОДА ВГП НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ, ДЫХАТЕЛЬНОЙ И МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

В связи с тем, что технология метода ВГП предполагает умеренное повышение ВБД в связи с созданием гидропневмоперитонеума, было проведено исследование влияния метода ВГП на функцию дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевыводящей систем.

В раннем послеоперационном периоде осуществлялся мониторинг ВБД каждые четыре часа; измерение ВБД проводили до начала применения метода ВГП, которое составляло $12 \pm 0,9$ мм. рт. ст., что соответствовало синдрому интрабdomинальной гипертензии (СИАГ) I степени ($p < 0,05$).

После создания гидропневмоперитонеума ВБД повышалось до $16 \pm 0,4$ мм.рт.ст. и поддерживалось на данном уровне во время применения метода ВГП путем изменения диаметра дренажа ($p < 0,05$). Между сеансами промывания брюшной полости уровень ВБД поддерживали в пределах $14 \pm 0,3$ мм.рт.ст. ($p < 0,05$). Для определения влияния метода ВГП на развитие АКС в первые трое суток контролировались следующие показатели: ЦВД; ЧСС, среднее артериальное давление (САД), перфузионное абдоминальное давление (ПАД), оксигенация, ЧДД, давление на вдохе при проведении ИВЛ, суточный диурез, мочеви́на, креатинин.

Ниже приведены результаты исследования воздействия создаваемого пневмогидроперитонеума на сердечно-сосудистую и мочевыделительную системы. При этом в статистику не включены данные параметров тех пациентов, у которых кардиореспираторные расстройства и явления полиорганной недостаточности (включая почечную недостаточность) изначально были обусловлены основной патологией – перитонитом и абдоминальным сепсисом.

5.1. Оценка влияния метода ВГП на сердечно-сосудистую систему

Сердечно-сосудистая система является одним из органов-«мишеней», которые подвергаются патологическому воздействию эндотоксиновой агрессии при распространенном перитоните (особенно при абдоминальном сепсисе), кроме этого абдоминальная гипертензия вследствие паретической дилатации кишечника ведет к уменьшению венозного возврата из-за повышения давления в нижней полой вене [204; 205; 260]. Казалось бы, повышение ВБД при применении метода ВГП должно негативно воздействовать на состояние сердечно-сосудистой системы (в частности, из-за создаваемого при использовании метода гидропневмоперитонеума). Однако, с одной стороны, повышение ВБД из-за гидропневмоперитонеума отчасти нивелируется за счет улучшения опорожнения кишечника через зонд вследствие создаваемой экстраинтестинальной гиперпрессии; с другой стороны, требует изучения вопрос, в какой степени введение в брюшную полость умеренного количества жидкости и газа, необходимого для корректной работы используемой конструкции, негативно влияет на состояние системы кровообращения.

Для оценки возможного негативного влияния метода ВГП на сердечно-сосудистую систему и своевременной профилактики развития возможных осложнений производился мониторинг ЧСС, САД, ЦВД, расчет перфузионного абдоминального давления (Таблица 5.1).

Как видно из представленной Таблицы 5.1, при повышении ВБД до обусловленных технологией метода ВГП значений, прогрессирования или нарастания сердечно-сосудистой недостаточности зафиксировано не было. ЦВД в первые сутки доходило до верхней границы нормы и составляло $14,4 \pm 0,6$ см вод. ст.; к пятым суткам оно приходило к референтным значениям и достигало в среднем $8,4 \pm 0,5$ см.вод.ст. ЧСС в первые сутки имела склонность к тахикардии и составляла в среднем $114,1 \pm 4,9$ в мин., снижалась к третьим суткам и к пятым составляла $68,2 \pm 3,5$ в мин. Наиболее информативным показателем с точки зрения развития интра- и экстрабдоминальных

Таблица 5.1 – Показатели гемодинамики при применении метода ВГП

Клини- ко- аппа- ратные показа- тели	Сутки после операции									
	1		2		3		4		5	
	Осн.	Конт.	Осн.	Конт.	Осн.	Конт.	Осн.	Конт.	Осн.	Конт.
ЦВД (см. вод.ст.)	14,4 ±0,6	12,1 ±1,2	12,3± 0,8	10, 1,3	11,1 ±0,9	9,7 ±0,5	9,2 ±0,4	9,4 ±0,6	8,4 ±0,5	8,7 ±0,6
Р	p>0,05		p>0,05		p>0,05		p>0,05		p>0,05	
ЧСС (в мин)	114,1± 4,9		98,5± 6,7		94,1±5,6		82,1±4,2		68,2±3,5	
САД (мм. рт.ст)	67,3± 4,1		79± 3,1		90,8± 3,1		96,1± 3,9		97,5± 3,5	
ПАД (мм. рт.ст)	48,4±4,8		61,9±5,01		74,5±3,6		78,9±3,4		83,5±3,8	

осложнений являлось перфузионное абдоминальное давление (ПАД), которое составляло в первые сутки в среднем $48,4 \pm 4,8$ мм. рт. ст., прогрессивно увеличивалось и к пятым суткам достигало $83,5 \pm 3,8$ мм. рт. ст.

Корректное сравнение клинических показателей основной и контрольной группы провести представлялось затруднительным в связи с тем, что сразу после очередной программированной релапаротомии у большинства пациентов контрольной группы показатели гемодинамики значительно ухудшались: появлялась тахикардия, гипотония, что требовало введения вазопрессоров у части больных. Поэтому сравнение гемодинамических показателей в основной и контрольной группах проводилось только по цифрам ЦВД, так как измерение данного параметра представлялось наиболее интересным с точки зрения влияния абдоминальной гипертензии непосредственно на него. Как видно из Таблицы 5.1, основная группа характеризовалась умеренным повышением ЦВД в сравнении с контрольной группой в течение первых трех суток и составляло $14,4 \pm 0,6$ – $11,1 \pm 0,9$ см вод. ст. и,

соответственно, $12,1 \pm 1,2$ - $9,7 \pm 0,5$ см вод. ст. ($p > 0,05$), к четвертым суткам нормализовалось и составляло в среднем $9 \pm 0,4$ см вод. ст. ($p > 0,05$).

5.2. Оценка влияния метода ВГП на дыхательную систему

Возникновение дыхательных расстройств у пациентов с распространенным перитонитом является нередким явлением, обусловленным, в частности, повышением ВБД из-за паретически раздутého кишечника. Повышение ВБД может вызывать нарушение функций внешнего дыхания, которые формируются по рестриктивному типу и возникают вследствие высокого стояния диафрагмы, что приводит к повышению давления в плевральных полостях, уменьшению растяжимости грудной клетки и реализуется в виде различных вентиляционных нарушений [204; 205; 260]. Описанные механизмы могут запускать развитие дыхательной недостаточности вплоть до развития острого респираторного дистресс-синдрома [91; 92]. Кроме этого, у пациентов, находящихся на продленной ИВЛ или вспомогательной вентиляции легких, возрастает положительное давление на вдохе. Так как наряду с вышеперечисленными обстоятельствами при использовании метода ВГП не исключено дополнительное негативное воздействие на дыхательную систему вводимыми в брюшную полость газом и жидкостью (ИАГ отчасти, как уже указывалось выше, нивелируется за счет улучшения опорожнения кишечника через зонд), для решения вопроса о степени этого воздействия проводился контроль следующих показателей: ЧДД у больных с самостоятельным дыханием и контроль давления на вдохе у пациентов, находящихся на ИВЛ; кроме этого, всем пациентам проводилась пульсоксиметрия (Таблица 5.2).

Как видно из Таблицы 5.2, первые сутки послеоперационного периода сопровождались умеренными нарушениями со стороны респираторной системы: оксигенация составляла $93,1 \pm 1,1\%$, что соответствовало ДН 1 степени [1; 64] и было расценено, как патогенетически обусловленное основным заболеванием нарушение со стороны дыхательной системы.

Таблица 5.2 – Показатели состояния дыхательной системы при применении метода ВГП

Клини- ко- лабора- торные показа- тели	Сутки после операции									
	1		2		3		4		5	
	Осн.	Конт.	Осн.	Конт.	Осн.	Конт.	Осн.	Конт.	Осн.	Конт.
Оксиге- нация (%)	93,1± 1,1	94,9± 0,8	93,6± 0,8	95,1± 0,7	94,7 ±0,9	96,3± 0,6	97,1± 0,5	97,8± 0,3	97,5± 0,5	98,2± 0,2
р	р>0,05		р>0,05		р>0,05		р>0,05		р>0,05	
ЧДД (в мин)	25,6±0,5		22,5±0,9		19±0,6		18,3± 0,3		17,1± 0,3	
Давле- ние на вдохе при ИВЛ (см вод. ст.)	38,9±3,2		23,1±2,9		19,4±2,7		18±1,3		-	

Респираторная поддержка проводилась у 12 (23,1%) больных в течение 3 дней и у 9 (17,3%) в течение 4 дней; остальные пациенты переводились на спонтанное дыхание в течение 1 суток после операции. ИВЛ проводилась воздушно-кислородной смесью в соотношении 1:1. Давление на вдохе при проведении ИВЛ составляло 38,9±3,2 см вод. ст., что являлось верхней границей нормы, снижалось к 3-м суткам до 19,4±2,7 см. вод. ст. Пациентам, находившимся на спонтанном дыхании, проводилась ингаляция увлажненного кислорода через носовой катетер или носовую канюлю со скоростью 3-4 л/мин (обычно до 3-х суток после операции). Прогрессирования дыхательной недостаточности выявлено не было, стабилизация показателей, как правило, происходила к 2-м – 3-м суткам, а к пятым наблюдалась нормализация показателей: оксигенация составляла 97,5± 0,5, ЧДД 17,1± 0,3 в мин.

Как уже указывалось выше, корректное сравнение всех клинических показателей основной и контрольной группы провести представлялось затруднительным в связи с тем, что сразу после очередной программированной

релапаротомии основная часть пациентов длительное время находилась на пролонгированной ИВЛ, поэтому сравнение в группах было проведено только по показателям оксигенации (SpO_2). Как видно из Таблицы 5.2, основная группа характеризовалась умеренным снижением оксигенации в сравнении с контрольной в течение первых трех суток (при этом различия были недостоверны), которое составило $93,1 \pm 1,1$ – $94,7 \pm 0,9$ % и $94,9 \pm 0,8$ – $96,3 \pm 0,6$ % ($p > 0,05$) соответственно, к четвертым суткам показатели нормализовались и их значение повышалось до $97,5 \pm 0,5$ % ($p > 0,05$).

5.3. Оценка влияния метода ВГП на мочевыделительную систему

ИАГ при распространенном перитоните может приводить к снижению клубочковой фильтрации мочи, вызывать некрозы клубочков и приводить к снижению диуреза и росту шлаков [204; 205; 260]. В связи с необходимостью создания гидропневмоперитонеума при использовании метода ВГП была поставлена задача: оценить его влияние на функционирование системы мочеиспускания.

Контроль возможных нарушений со стороны мочевыделительной системы осуществлялся путем мониторинга суточного диуреза при средней водной нагрузке 3,5-4 л, мочевины и креатинина (Таблица 5.3). Как видно из Таблицы 5.3, суточный диурез как в основной, так и в контрольной группе при суточной водной нагрузке 3,5-4 л был ей адекватен и статистически достоверно не различался в обеих группах ($p > 0,05$). При сравнении концентрации мочевины и креатинина показатели имели положительную динамику в основной и контрольной группах, статистически достоверных различий не было выявлено ($p > 0,05$).

Таблица 5.3 – Показатели функционирования мочевыделительной системы при применении метода ВГП

Клинико- лабораторные показатели	Сутки после операции									
	1		2		3		4		5	
	Осн.	Конт.	Осн.	Конт.	Осн.	Конт.	Осн.	Конт.	Осн.	Конт.
Суточный диурез (мл) (при водной нагрузке 3,5-4 л)	775,6 ±115,9	812,7 ±84	976,7 ±54,7	892,7 ±92,9	1106,7 ±55,9	1059,7 ±69,9	1172,7 ±60,9	1215,3 ±76,6	1196,3 ±63,9	1248,7 ±63,2
р	р>0,05		р>0,05		р>0,05		р>0,05		р>0,05	
Мочевина (ммоль/л)	11,2±1,3	10,5±1,1	9,2±1,3	11,2±0,9	8,8±1,1	10,7±0,8	6,5±0,5	5,6±0,3	5,9±0,3	5,1±0,2
р	р>0,05		р>0,05		р>0,05		р>0,05		р>0,05	
Креатинин (мкм/л)	136,6±7, 9	128,4±2, 9	120,7±4, 7	115,4±4, 5	112,5±3, 9	106,3±4, 7	98,1±3,0 5	96,5±3,4	90,8±1,9	89,2±2,5
р	р>0,05		р>0,05		р>0,05		р>0,05		р>0,05	

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение распространенного перитонита остается актуальной проблемой, несмотря на уровень достижений современной хирургии, таких, как внедрение малоинвазивных технологий и других высокотехнологичных методов лечения, а также использование разнообразных методов интенсивной терапии. Летальность у больных с распространенным перитонитом остается достаточно высокой и не имеет отчетливой тенденции к снижению, колеблясь от 25 до 70%. Современный подход к лечению данной патологии подразумевает комплексный его характер: с одной стороны, это общее терапевтическое воздействие на организм, направленное на купирование явлений абдоминального сепсиса, с другой – адекватное местное лечение, предполагающее, в частности, продленную послеоперационную санацию брюшной полости. К наиболее распространенным современным методам местного лечения перитонита относятся программированные релапаротомии и, в меньшей степени, лапаростомия. Широко распространенный некогда перитонеальный лаваж в настоящее время не применяется как не оправдавший возложенных на него ожиданий.

Целью данного исследования было улучшение результатов лечения распространенного гнойного перитонита путем применения метода восходящего газожидкостного потока (ВГП) и оптимизации его технологии, разработка оптимального объема гидропневмоперитонеума при использовании метода ВГП, определение эффективности проводимых санаций брюшной полости и оптимальных параметров лаважей, а также оценка влияния метода ВГП на центральное венозное давление, функцию внешнего дыхания, внутрибрюшное давление и развитие компартмент-синдрома.

В основу диссертационной работы положен анализ результатов лечения больных с распространенным гнойным перитонитом, которые находились на стационарном лечении в период с 2006 по 2016 г. в количестве 112 человек. Из них в группе из 52 человек, пролеченных с 2012 по 2016 г., для местной санации брюшной полости использовался модифицированный метод ВГП (основная группа).

У 60 пациентов с распространенным гнойным перитонитом, находившихся на лечении с 2006 по 2016 г., применялся метод программированных релапаротомий (контрольная группа).

Возраст значительной части пациентов составил от 60 до 89 лет, основное количество больных с распространенным гнойным перитонитом в основной и контрольной группе относилось к лицам пожилого и старческого возраста и составляли 35 (67,3%) и 41 (68,3%) пациентов соответственно.

У большинства больных причинами распространенного гнойного перитонита были перфорация стенки ободочной кишки вследствие различных причин и послеоперационный перитонит.

В ходе исследования были устранены определенные технологические недостатки метода ВГП с помощью использования ряда модифицирующих метод деталей. Это касалось не только конструктивных особенностей самого метода, но и режимов его использования. Суть этих модификаций состояла в следующем.

Большое количество ирригаторов, затрудняющих доступ к больному и проведение лечебно-гигиенических мероприятий, было заменено установкой одного ирригатора, с последующим его разветвлением в брюшной полости на четыре, что было применено у 49 (94,2 %) больных. Для профилактики образования пролежней кишечной стенки и кишечных свищей от контакта с широкопросветным дренажом было использовано формирование прокладки, выкроенной из участка большого сальника, препятствующей контакту дренажа с петлями тонкого кишечника, что было применено у 39 (75%) больных.

Для дозирования объема создаваемого в брюшной полости гидропневмоперитонеума было использовано измерение внутрибрюшного давления через введенный в мочевого пузырь катетер, что позволило точно отмерять количество вводимого в брюшную полость воздуха и промывного раствора.

Для повышения эффективности механического очищения брюшной полости от трудноудаляемых фибринозных наслоений в интервалах между сеансами промывания в брюшную полость продолжалась инсуффляция воздуха, что создавало вихревые потоки в заполненной промывным раствором брюшной полости; кроме

этого, не исключено, что вводимые в брюшную полость пузырьки воздуха оказывали дополнительное стимулирующее воздействие на моторику кишечника.

Одной из важных задач исследования стало определение оптимальных параметров санации брюшной полости.

Лаважи осуществлялись каждые шесть часов с момента окончания операции. Данная частота процедур была обусловлена как стремлением сократить интервалы между сеансами промываний брюшной полости с целью минимизации времени на адгезию органов брюшной полости и формирование отграниченных полостей, так и реальными возможностями лечения и ухода за пациентом в условиях отделения анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии в рядовой больнице. Для индивидуализации рекомендаций по оптимальной санации брюшной полости у конкретных пациентов в ходе проводимого исследования измерялся объем брюшной полости каждого больного.

Для определения степени радикальности промывания брюшной полости была применена оценка концентрации лейкоцитов в промывном растворе в начале и в конце каждого сеанса промывания аналогично определению концентрации форменных элементов крови в моче по Нечипоренко. Кроме этого, тестировалось и количество лейкоцитов в поле зрения в нативной капле промывного раствора в качестве дополнительного экспресс-метода диагностики качества промывания. Вначале брюшная полость промывалась до визуально-чистых вод; такой режим был применен в первых сеансах промывания брюшной полости у 9 (17,3%) пациентов. Однако после определения концентрации лейкоцитов в конце промывания выяснилось, что их количество в чистом на вид растворе оставалось еще значительным ($567 \pm 15,9 - 492 \pm 10,5$ тыс. в 1 мл). Поэтому, после достижения визуальной чистоты промывного раствора, брюшная полость дополнительно промывалась еще одним, двумя, тремя и четырьмя ОБП каждого конкретного пациента. При этом было установлено, что после промывания брюшной полости 3-мя дополнительными ОБП, концентрация лейкоцитов снижалась значительно ($p < 0,05$) (критериями достаточно эффективного промывания брюшной полости считалось снижение количества лейкоцитов в два и более раза от этой величины в начале

промывания), в то время как промывание 4-мя дополнительными ОБП незначительно усиливало этот эффект ($p > 0,05$) по сравнению с промыванием 3-мя дополнительными ОБП. Все это позволило прийти к заключению, что для достаточно радикального промывания брюшной полости после получения визуально-чистого раствора из дренажа брюшную полость необходимо дополнительно перфузировать еще 3-мя ОБП. Данный алгоритм санации был использован у 43 (82,7%) пациентов основной группы.

Наиболее выраженное снижение концентрации лейкоцитов в промывном растворе обнаруживалось в течение первых суток после операции; в последующие двое суток уменьшение концентрации лейкоцитов происходило менее интенсивными темпами.

В результате применения метода ВГП с использованием вышеуказанных параметров брюшная полость очищалась, включая удаление фибринозных отложений на брюшине, морфологическая картина распространенного перитонита купировалась, что нашло подтверждение при проведении контрольной релапаротомии (осмотра брюшной полости) у двух пациентов.

При сравнении данных о количестве лейкоцитов в промывном растворе с помощью подсчета их концентрации в 1 мл жидкости и микроскопии нативной капли раствора выяснилось, что оценки содержания лейкоцитов при определении обоими способами коррелировали между собой.

Концентрация лейкоцитов в промывной жидкости (в начале сеансов промывания) сравнивалась с содержанием лейкоцитов в периферической крови, и была также отмечена корреляция этих показателей.

В промывных водах исследовалось и соотношение нейтрофилов и лимфоцитов как косвенного маркера воспалительного процесса в брюшной полости. Соотношение данного показателя в промывной жидкости также демонстрировало отчетливую тенденцию к снижению и нормализовалось к окончанию третьих суток после операции. Динамика этого показателя в промывном растворе соответствовала таковой в периферической крови, что дало основания подтвердить (в сочетании с темпами снижения количества лейкоцитов в начале сеансов промывания и

уменьшения лейкоцитоза в периферической крови) эффективность проводимых санаций и снижение активности воспалительного процесса в брюшной полости.

Для сравнения динамики активности воспалительного процесса в брюшной полости, определяемого по содержанию лейкоцитов в промывном растворе, проводили оценку и ряда иных лабораторных и клинических показателей.

Для лабораторного мониторинга использовали и другие, кроме индекса нейтрофилы/лимфоциты, расчетные величины и расчетные показатели (ЛИИ, РОН, ИРО), интегральные показатели (APACHE II, SOFA), а также определение уровня фибриногена сыворотки крови и содержание С-реактивного белка, традиционно используемые для оценки активности воспалительного процесса и выраженности интоксикации. У всех пациентов исследуемой группы была отмечена положительная динамика этих показателей. Сравнение с содержанием лейкоцитов в промывном растворе продемонстрировало корреляцию этих данных. Вышеперечисленные расчетные показатели в основной группе имели более выраженную положительную динамику, по сравнению с контрольной, и составили: ЛИИ в первые сутки в основной группе был на уровне $7,3 \pm 1,2$, в контрольной – $7,6 \pm 0,5$ ($p > 0,05$), к шестым суткам величина его уменьшалась до $2,7 \pm 0,2$ и $6,3 \pm 0,6$ ($p < 0,05$) соответственно. РОН в первые сутки в основной группе доходил до величины $264,3 \pm 13,8$, в контрольной группе $277,2 \pm 15,2$ ($p > 0,05$); к третьим суткам в основной группе наблюдалась выраженная положительная динамика показателя в сравнении с контрольной: $75,8 \pm 2,4$ и $132,2 \pm 6,2$ ($p < 0,05$), а к шестым суткам его значения снижались соответственно до $18,3 \pm 0,7$ и $66,3 \pm 3,4$ ($p < 0,05$). Показатель ИРО к четвертым суткам в основной группе приходил в норму ($55,8 \pm 1,6$), в то время как в контрольной его значения оставались низкими до 6 суток.

Фибриноген в первые сутки в основной группе находился на уровне $8,1 \pm 0,2$, в контрольной группе – $7,8 \pm 0,3$ ($p > 0,05$), к шестым же суткам его величина уменьшалась, составляя, соответственно, $2,4 \pm 0,1$ и $5,3 \pm 0,4$ ($p < 0,05$); С-реактивный белок в первые сутки в основной группе был $133,5 \pm 4,7$ мг/л, в контрольной – $138,3 \pm 4,9$ мг/л ($p > 0,05$), а к шестым суткам его значения составляли $1,7 \pm 0,2$ мг/л и $8,6 \pm 1,1$ мг/л ($p < 0,05$).

Оценка степени тяжести по шкале APACHE II и выраженности полиорганной недостаточности по шкале SOFA демонстрировала высокую степень возникших у пациентов обеих групп нарушений. Начиная с 3-х суток, состояние пациентов в основной группе, охарактеризованное данными показателями, имело более выраженную положительную динамику суммарной оценки общего состояния, достоверно отличную от таковой в контрольной группе.

Рассчитанный Мангеймский индекс перитонита (MPI) в основной группе составил величину $29,8 \pm 1,2$, а в контрольной – $31,6 \pm 0,8$. Различия были статистически недостоверными, что демонстрировало сходность групп по интегральной оценке стартовых условий выживаемости.

Для клинической оценки течения перитонита проводилось определение частоты сердечных сокращений, оценка степени нарушения (снижения активности) моторики кишечника (по измеряемой в баллах активности кишечных шумов и величине отделяемого из интестинального зонда). Эти показатели демонстрировали отчетливую положительную динамику: тахикардия прогрессивно снижалась, и к 3-4 суткам частота сердечных сокращений достигала практически нормальных величин, кишечные шумы, появляясь в среднем на 2-е сутки, к концу 3-х суток были, как правило, уже активными, а отделяемого из интестинального зонда к 4-м суткам практически не было. Все эти данные соответствовали как положительной динамике лабораторных показателей, так и уменьшению содержания лейкоцитов в брюшной полости.

В связи с созданием в брюшной полости гидропневмоперитонеума, обусловленного технологией метода ВГП, что неизбежно связано с некоторым повышением внутрибрюшного давления, проводилось изучение его влияния на кардио-респираторную систему, мочевыделительную систему и симптомы развития абдоминального компартмент-синдрома. При этом учитывалось, что создаваемая экстраинтестинальная абдоминальная гипертензия должна положительно влиять на опорожнение кишечника через зонд, что должно вести к уменьшению внутрибрюшного давления в условиях отсутствия переполнения паретичного кишечника.

С помощью регулирования просвета срединного дренажа ВБД поддерживалось на уровне не выше $16 \pm 0,4$ мм рт. ст. (величины, по данным литературы, не приводящей к развитию абдоминального компартмент-синдрома). При условии повышения ВБД до таких цифр при использовании метода ВГП первые сутки послеоперационного периода являлись прогностически наиболее опасными в плане возможности развития абдоминального компартмент-синдрома и характеризовались значениями перфузионного абдоминального давления в пределах $48,4 \pm 4,8$ мм рт. ст., давление на вдохе при проведении ИВЛ $38,9 \pm 3,2$ см вод. ст., что требовало повышенного внимания к состоянию пациента, однако случаев развития АКС зафиксировано не было. При этом случаев развития данного синдрома зафиксировано действительно не было.

Не было выявлено достоверных различий в состоянии дыхательной и сердечно-сосудистой систем в основной и контрольной группах, оцениваемых по перечисленным выше критериям. Объем суточного диуреза был адекватен, лабораторных признаков почечной недостаточности не было (в статистике не учитывались случаи полиорганной недостаточности, изначально обусловленные абдоминальным сепсисом).

При проведении анализа летальности установлено, что в основной группе ($n=52$) умерло 16 пациентов (летальность 30,7%); причинами смерти стали острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) у 2 (3,8%) пациентов, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) у 1 (1,9%) пациента, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) у 1 (1,9%), нарастающая полиорганная недостаточность (ПОН) у 12 (23,1%) больных. В контрольной группе ($n=60$) умерло 28 (46,6%) пациентов ($t=1,75$; $p>0,05$); причинами смерти стали ОРДС у 4 (6,7%) пациентов, ОНМК у 2 (3,3%) пациентов, пневмония у 1 (1,8%) пациента, ТЭЛА у 2 (3,3%), ПОН у 14 (23,3%), прогрессирование перитонита у 5 (8,3%) больных. Летальность в основной группе была меньше на 15,9%, чем в контрольной, однако показатели не имели достоверных различий ($p>0,05$), что можно объяснить достаточно небольшой выборкой, однако позволяет предположить, что при увеличении

количества наблюдений наметившаяся тенденция к возникновению различий станет статистически достоверной.

Общее количество осложнений в основной и контрольной группе составило 48,1% и 68,5% ($t=2,21$, $p<0,05$).

Со стороны брюшной полости были зафиксированы следующие осложнения. Инфильтрат передней брюшной стенки возник у 3 (5,8%) пациентов основной и 3 (5%) контрольной группы. Нагноение послеоперационной раны было у 4 (7,7%) и 7 (11,2%) человек в основной и контрольной группе соответственно. Флегмона брюшной стенки возникла у 1 (1,7%), абсцесс брюшной полости у 3 (5%) пациентов только в контрольной группе. Кишечный свищ также сформировался только у 1 (1,7%) пациента контрольной группы. Несостоятельность кишечных швов возникла у 2 (3,8%) больных основной и 3 (5%) контрольной группы. Структура экстрабдоминальных осложнений была следующей. Пневмония и кровотечение из стрессовых язв было зафиксировано у 2 (1,7% и 1,7% соответственно) пациентов только в контрольной группе. ТЭЛА возникла у 1 (1,9%) пациента основной и 2 (3,3%) контрольной группы. Полиорганная недостаточность развивалась у 12 (23,1%) и 14 (23,3%) больных в основной и контрольной группе соответственно, РДСВ – у 2 (3,8%) и 4 (6,7%). У 1 (1,9%) пациента основной группы и у 2 (3,3%) контрольной развилось ОНМК.

Отмечено, что в контрольной группе было зафиксировано больше гнойных осложнений со стороны послеоперационной раны, чем в основной ($p>0,05$), что, по всей вероятности, связано с повышенным риском эндогенного инфицирования во время повторных оперативных вмешательств.

С учетом полученных в ходе исследования данных были сформулированы показания для релапаротомии «по требованию» в случае возникновения внутрибрюшных осложнений или недостаточно радикального санированного источника перитонита. Анализ случая неуспешного лечения распространенного перитонита с использованием метода ВГП продемонстрировал, что при неопределенной динамике клинико-лабораторных показателей отсутствие снижения или нарастания содержания лейкоцитов в промывном растворе в начале сеанса санации брюшной

полости методом ВГП говорит о манифестации воспаления из-за нерадикально санированного очага или возникновения внутрибрюшного осложнения (появления дополнительного источника инфекции). Данное обстоятельство, во-первых, подтвердило информативность исследования содержания лейкоцитов в промывных водах, как в виде подсчета их концентрации, так и в виде экспресс-теста (микроскопии нативной капли промывного раствора), и, во-вторых, позволило сформулировать дополнительные показания к релапаротомии «по требованию» при использовании санации брюшной полости при распространенном перитоните с помощью метода ВГП. Кроме этого, было сделано наблюдение о достаточной эффективности метода ВГП даже в условиях возникшего внутрибрюшного осложнения по морфологической картине купировавшегося перитонита.

В целом можно заключить, что новизна, теоретическая и практическая значимость данной работы заключается в том, что метод ВГП при лечении распространенного перитонита позволяет использовать его с большей простотой и меньшей вероятностью риска возникновения внутрибрюшных осложнений по сравнению с другими вариантами продленного местного лечения. Предлагаемые параметры промывания позволяют достаточно радикально санировать брюшную полость, что подтверждается как определением концентрации лейкоцитов в промывном растворе, так и более простым вариантом этого исследования – микроскопией нативной капли с подсчетом лейкоцитов в поле зрения, а также оценкой рутинных клинико-лабораторных данных. Полученные результаты подтвердили диагностическую ценность определения концентрации лейкоцитов в промывном растворе и микроскопии нативной капли с подсчетом лейкоцитов в поле зрения. Измерение внутрибрюшного давления с использованием введенного в мочевого пузырь катетера позволяет не только точно дозировать величину гидропневмоперитонеума, но и продемонстрировать отсутствие отрицательного влияния умеренного (до $16 \pm 0,4$ мм.рт.ст.) повышения внутрибрюшного давления на функции систем дыхания, кровообращения, мочевыделения.

ВЫВОДЫ

1. Разработанная модификация метода ВГП, подразумевающая изменение схемы введения и расположения ирригаторов в брюшной полости, использования протектора для дренажа и осуществление контроля величины гидропневмоперитонеума с помощью измерения давления в мочевом пузыре, позволяет упростить его технологию, облегчить уход за пациентами с распространенным гнойным перитонитом в послеоперационном периоде и уменьшить общее количество послеоперационных осложнений (48,1% в основной и 68,5% в контрольной группе [$t=2,21$, $p<0,05$]).

2. Для проведения адекватной санации брюшной полости в условиях распространенного гнойного перитонита при применении метода восходящего газожидкостного потока величина раствора, необходимого для промывания, составляет количество жидкости, необходимое для получения визуально-чистого раствора с дополнительным введением раствора в размере трех объемов брюшной полости конкретного пациента (по сравнению с промыванием до визуально-чистого раствора, $p<0,05$).

3. Санация брюшной полости с помощью метода ВГП указанными объемами промывного раствора с частотой промываний каждые 6 часов приводит к купированию воспалительного процесса в брюшной полости в среднем к концу 3-х суток после операции в соответствии с показателями содержания лейкоцитов в брюшной полости ($p<0,05$). Снижение интенсивности воспалительного процесса (образования экссудата) при распространенном перитоните при применении метода ВГП в наиболее быстром темпе происходит в течение 1-х суток после операции ($p<0,05$).

4. Достоверными критериями радикальности санации брюшной полости является величина концентрации лейкоцитов в промывных водах и/или их количество в поле зрения при микроскопии нативной капли промывного раствора, которые коррелируют с традиционными клиническими и лабораторными показателями активности воспалительного процесса. Содержание лейкоцитов в

количестве менее 5000 в 1 мл начальной порции промывной жидкости, либо менее 10 в поле зрения свидетельствует о купировании перитонита и является показанием к завершению применения метода ВГП.

5. Применение дозирования гидропневмоперитонеума при использовании метода ВГП с помощью измерения давления в мочевом пузыре и повышение внутрибрюшного давления до $16 \pm 0,4$ мм рт. ст. позволяет избежать негативного влияния метода на кардио-респираторную и мочевыделительную системы.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для пролонгированной послеоперационной санации брюшной полости при распространенном гнойном перитоните в качестве альтернативы программированной релапаротомии может быть применен модифицированный метод ВГП.

2. При использовании метода ВГП брюшную полость целесообразно промывать каждые 6 часов физиологическим или иным изоосмолярным солевым раствором до визуально-чистых вод с дополнительным объемом промывного раствора в количестве 3-х объемов брюшной полости конкретного больного. Объем брюшной полости пациента необходимо определить в начале первого сеанса промывания (количество введенной в брюшную полость жидкости до появления ее из дренажа).

3. Величину создаваемого гидропневмоперитонеума удобно контролировать с помощью измерения давления в брюшной полости посредством введенного в мочевого пузырь катетера.

4. Повышение внутрибрюшного давления при создании гидропневмоперитонеума на $16 \pm 0,4$ мм рт. ст. не влечет за собой дополнительных кардиореспираторных расстройств и нарушений со стороны системы мочевыделения, а также развития компартмент-синдрома.

5. Между сеансами промывания для облегчения удаления фибринозного налета на брюшине целесообразно продолжать инсуффляцию газа в брюшную полость.

6. Для объективного контроля течения воспалительного процесса желательно определять концентрацию лейкоцитов в промывном растворе или подсчитывать их количество при микроскопии нативной капли в поле зрения в начале сеансов промывания (минимум – 1 раз в сутки).

7. Отсутствие положительной динамики или отрицательная динамика концентрации лейкоцитов в промывном растворе или их количества в поле зрения при микроскопии нативной капли свидетельствует о нерадикально удаленном

источнике перитонита или возникновении внутрибрюшного осложнения, что является показанием для выполнения релапаротомии «по требованию».

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АБТ – антибактериальная терапия
- АД – артериальное давление
- АКС – абдоминальный компартмент синдром
- АЛТ – аланинаминотрансфераза
- АСТ – аспартатаминотрансфераза
- Б – базофилы
- БХ – биохимический анализ крови
- ВБД – внутрибрюшное давление
- ВГП – восходящий газо–жидкостной поток
- ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- ДПК – двенадцатиперстная кишка
- ИАГ – интраабдоминальная гипертензия
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- ИРО – индекс резистентности организма
- КТ – компьютерная томография
- Л – лимфоциты
- ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации
- Ми – миелоциты
- Мон. – моноциты
- Н – нейтрофилы
- Н/Л – коэффициент нейтрофилы/лимфоциты
- ОАК – общий анализ крови
- ОАМ – общий анализ мочи
- ОБП – объем брюшной полости
- ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
- ОРДС – острый респираторный дистерсс-синдром
- П – палочкоядерные нейтрофилы
- ПАД – перфузионное абдоминальное давление

Пл. – плазматические клетки

ПОН – полиорганная недостаточность

РГП – распространенный гнойный перитонит

РОН – реактивный ответ нейтрофилов

С – сегментоядерные нейтрофилы

САД – среднее артериальное давление

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦВД – центральное венозное давление

ЧДД – частота дыхательных движений

ЧСС – частота сердечных сокращений

Э – эозинофилы.

ЭКГ – электрокардиограмма

Ю – юные нейтрофилы

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеев, С.Н. Хроническая дыхательная недостаточность // Consil. Med. – 2004. – Т. 6, №4. – С. 16 – 32.
2. Анисимов, А.Ю. Перитонеостомия в лечении огнестрельной травмы органов брюшной полости / А.Ю. Анисимов, В.Г. Чуприн, В.В. Ярадайкин [и др.] // Тез. докл. Всерос. науч. – практ. конф. хирургов. – Калуга, 1996. – С. 4 – 5.
3. Анисимов, А.Ю. Перитонеостомия в лечении разлитого гнойного перитонита : автореф. дис. канд. мед. наук. – Казань, 1991. – 21 с.
4. Антоненков, Б.М. Перитонеальный диализ в лечении разлитого перитонита / Б.М. Антоненков, М.П. Беляев // Хирургия. – 1973. – № 7. – С. 70 – 73.
5. Арсентьев, О.В. Клинико–морфологическая характеристика распространенного гнойного перитонита в терминальной стадии / О.В. Арсентьев, С.В. Кемеров // Казанский мед. журнал. – 2012. – Т. 93, № 2. – С. 343 – 344.
6. Бабаджанов, Б.Д. Новые подходы к лечению послеоперационных перитонитов / Б.Д. Бабаджанов, О.Р. Тешаев, Г.И. Бекетов // Вест. хирургии. – 2002. – Т. 161, №4. – С. 25 – 28.
7. Баулина, Н.В. Программированная релапаротомия при гинекологической патологии / Н.В. Баулина, Т.И. Макарова, Е.А. Баулина // Акушерство и гинекология. – 2001. – № 3. – С. 58 – 59.
8. Бахман, А.Л. Искусственное питание / А. Л. Бахман // м. :спб., БИНОМ–Невский Диалект, 2001. – 192 с.
9. Болотников, А.И. Роль видеолапароскопической техники и «терапевтических энергий» в санации брюшной полости при посттравматическом перитонит / А.И. Болотников // Военно – медицинский журнал. – 2008. – №7. – С.51 – 53.
10. Боташев, А.А. Состояние бактериальной экосистемы тонкой кишки у животных с экспериментальным желчным перитонитом, осложненным абдоминальным сепсисом / А.А. Боташев, О.А. Терещенко, Э.А. Петросян // Вестник интенсивной терапии. – 2012. – №5. – С. 6 – 9.

11. Брехов, Е.И. Управляемая лапаростомия в хирургии перитонита / Е.И. Брехов, М.М. Шаферман, Н.И. Изимбергенов [и др.] // Хирургия. – 1988. – № 12. – С. 23 – 28.
12. Брискин, Б. С. Абдоминальный сепсис, возможности антибактериальной и иммунокорригирующей терапии / Б. С. Брискин [и др.] // Хирургия. – 2002. – № 4. – С. 69 – 74.
13. Брискин, Б.С. Лечение тяжелых форм распространенного перитонита / Б.С. Брискин, Н.Н. Хачатрян, З.И. Савченко [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 8. – С. 56 – 59.
14. Брискин, Б.С. Лечение тяжелых форм распространенного перитонита / Б.С. Брискин, Н.Н. Хачатрян, З.И. Савченко [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 9. – С. 60.
15. Брискин, Б.С. Некоторые аспекты лечения тяжелых форм распространенного перитонита / Б.С. Брискин, Н.Н. Хачатрян, З.И. Савченко // Хирургия. – 2000. – № 2. – С. 17 – 21.
16. Булынин, В.И. Новый метод санации брюшной полости / В.И. Булынин, А.А. Глухов // *Ex Consilio*. – 1998. – № 1. – С. 28 – 41.
17. Буянов, В.М. Программированная санационная видеолапароскопия при распространенном перитоните / В.М. Буянов, Г.В. Родоман, Л.А. Лаберко [и др.] // *Эндоскоп. хир.* – 1999. – № 1. – С. 13 – 15.
18. Валуйских, Ю.В. Способ газожидкостной санации брюшной полости при распространенном гнойном перитоните / Ю.В. Валуйских, Э.М. Перкин // *Казанский медицинский журнал*. – 2008. – № 1. – С. 93 – 95.
19. Вальтер, В.Г. Ушивание ран при релапаротомиях и эвентрациях / В.Г. Вальтер, В.Е. Кутуков, В.А. Зурнаджянц [и др.] // Тезисы докладов Всерос. науч. – практ. конф. хирургов. – Улан – Удэ, 1997. – С. 53.
20. Васильев, И.Т. Некоторые современные аспекты лечения перитонитов / И.Т. Васильев, Т.А. Васина, В.И. Якушкин [и др.] // Первый Московский Международный конгресс хирургов / Под ред. В.М. Буянова, Г.В. Родомана. – М., 1995. – С. 123 – 124.

21. Ветчинникова, О. Н. Экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови в медицине / О. Н. Ветчинникова, И. Н. Пиксин., А. П. Калинин // М. : Медицина; 2002.
22. Винник, Ю.С. Динамика системного воспаления при этапном лечении распространенного гнойного перитонита / Ю.С. Винник, Д.Э. Здзитовецкий // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – №1. – С. 40 – 44.
23. Гаин, Ю. М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните : теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, С. А. Алексеев // Молодечно, 2001. – 265 с.
24. Гайбатов, С.П. Острый деструктивный панкреатит, осложненный абдоминальным сепсисом / С.П. Гайбатов, З.М. Закариев, Р.С. Гайбатов [и др.] // XI съезд хирургов Российской Федерации. Материалы съезда. – Волгоград, 2011. – С. 507 – 508.
25. Галимзянов, Ф.В. Третичный перитонит, осложненный тяжелым абдоминальным сепсисом, результаты хирургического лечения / Ф.В. Галимзянов, М.И. Прудков, Т.М. Богомягкова // XI съезд хирургов Российской Федерации. Материалы съезда. – Волгоград, 2011. – С. 508 – 509.
26. Гельфанд, Б. Р. Абдоминальный сепсис : современный взгляд на нестареющую проблему. Стратегия и тактика лечения. Часть II / Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский, С. З. Бурневич [и др.] // Вестник интенсивной терапии. – 1997. – № 1 –2. – С. 73 – 79.
27. Гельфанд, Б. Р. Антибактериальная терапия хирургической абдоминальной инфекции и абдоминального сепсиса / Б. Р. Гельфанд [и др.] // Consilium medicum. – 2000. – № 9. – С. 374 – 379.
28. Гельфанд, Б. Р. Рекомендации по классификации, диагностике, профилактике и лечению сепсиса // Вестн. интенс. терапии. – 2002. – №2. – С. 30 – 31.
29. Гельфанд, Б.Р. Абдоминальный сепсис / Б.Р. Гельфанд, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич // Русский медицинский журнал. – 1999. – № 5/7. – С.6 – 8.
30. Гельфанд, Б.Р. Абдоминальный сепсис / Б.Р. Гельфанд, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич // Русский медицинский журнал. – 1998. – № 6. – С. 696 – 706.

31. Гельфанд, Б.Р. Синдром интраабдоминальной гипертензии / Б.Р. Гельфанд // *Consilium medicum*. – 2005. – №1. – С.58 – 66.
32. Гельфанд, Е.Б. Абдоминальный сепсис при перитоните : клиническая характеристика и эффективность антибактериальной терапии / Автореф. канд. мед. наук // Москва, 1999. – 23 с.
33. Глухов, А.А. Влияние температурного режима санации брюшной полости на течение синдрома постсанационной интоксикации при остром распространенном перитоните / А.А. Глухов, И.И. Банин // *Вестник хирургии*. – 2006. – №3. – С.12 – 15.
34. Глухов, А.А. Метод пристеночно–полостной санации кишечника в комплексном лечении острого распространенного перитонита / А.А. Глухов, А.И. Жданов, А.А. Андреев // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. – 2004. – № 2. – С.41 – 45.
35. Глухов, А.А. Применение видеолапароскопической гидропрессивной санации брюшной полости при остром перитоните / А.А. Глухов, В.Г. Суханов, А.П. Остроушко [и др.] // *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. – 2009. – № 3. – С. 199 – 206.
36. Гольбрайх, В.А. Клинико–диагностические аспекты интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартментсиндрома / В.А. Гольбрайх, И.Б. Федулова // *Бюллетень ВНИЦ РАМН*. – 2010. – № 2. – С.19.
37. Гостищев, В.К. Распространенный гнойный перитонит : комплексный подход к лечению // *Врач*. – 2001. – №6. – С. 32 – 37.
38. Гостищев, В. К. Коррекция изменений липид – транспортной системы при экспериментальном распространенном гнойном перитоните / В. К. Гостищев, В. А. Косинец // *Вестн. эксперим. и клин. хирургии*. – 2012. – Т. 5, № 2. – С. 245 – 251.
39. Гостищев, В.К. Инфекции в хирургии / В.К. Гостищев // М. : Гэотар–Мед., 2007. – 768 с.
40. Гостищев, В.К. Многократные плановые санации брюшной полости при тяжелых послеоперационных внутрибрюшных гнойных осложнениях / В.К.

- Гостищев, В.П. Сажин, А.Л. Авдовенко [и др.] // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. Тезисы докладов VII Всерос. съезда хирургов. – Л., 1989. – С. 32.
41. Гостищев, В.К. Перитонит / В.К. Гостищев, В.П. Сажин, А.Л. Авдовенко // М. : Медицина, 1992. – 273 с.
42. Гостищев, В.К. Перитонит / В.К. Гостищев, В.П.Сажин, А.Л. Авдовенко // М. : Гэотар–Мед., 2002. – 238 с.
43. Гостищев, В.К. Перитонит / В.К. Гостищев, П.В. Сажин, А.Л. Авдовенко // М. : ГЭОТАР–Мед, 2002. – 240 с.
44. Грекова, Н.М. Плановые санационные релапаротомии в лечении распространенного гнойного перитонита / Н.М. Грекова, О.Н. Ролик, Г.Б. Диперман // Тез. докл. Всерос. науч.–практ. конф. хирургов. – Улан–Удэ, 1997. – 103 с.
45. Григорьев, Г.С. Послеоперационный перитонит. Диагностика и хирургическая тактика / Автореф. дис. докт. мед. наук. – Куйбышев, 1990. – 24 с.
46. Григорьев, Е.Г. Хирургия тяжелых и осложненных форм распространенного гнойного перитонита / Е.Г. Григорьев, А.С. Коган, С.А. Колмаков // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2005. – №3. – С.228.
47. Гринев, М.В. Хирургический сепсис / М.В. Гринев, М.И. Громов, В.Е. Комраков // СПб–М. : изд–во «Экшен» 2001. – 221 с.
48. Гусейнов, А.Г. Сравнительная оценка способов детоксикации в лечении огнестрельного перитонита с синдромом полиорганной недостаточности / А.Г. Гусейнов, У .З. Загиров, М.М. Омаров и др. // Тез. докл. Всерос. науч. – практ. конф. хирургов. – Калуга, 1996 – С. 18.
49. Данилова, Б.С. Брюшной диализ при общем гнойном перитоните / Автореф. дис. докт. мед. наук. – Москва, 1969. – 19 с.
50. Дерябин, И.И. Применение перитонеального диализа при лечении разлитого гнойного перитонита / И.И. Дерябин, М.Н. Лизанец // Вестн. хир. – 1972. – №7. – С.14 – 18.

51. Джаримок, А.Ю. Применение восходящего газожидкостного потока полипозиционным методом при лечении распространенного перитонита // Автореф. дис. канд. мед. наук. – Краснодар, 2009. – 11 с.]
52. Добряков, Б.С. Комплексное лечение распространенного гнойного перитонита / Б.С. Добряков, Б.В. Алексеев, В.В. Шестаков [и др.] // Хирургия перитонита, панкреонекроза, несформированных кишечных свищей. – Иркутск, 1994. – С. 97 – 99.
53. Дыхно, Ю.А. Управляемая лапаростомия в комплексном лечении перитонита у онкологических больных / Ю.А. Дыхно, С.М. Селин, Б.Г. Замощик [и др.] // Интенсивная терапия в хирургии : Тез. докл. Краевой конф. хирургов. – Красноярск, 1989. – С.62 – 65.
54. Егиазарян, В.Т. Лапаростомия при разлитом гнойном перитоните/ В.Т. Егиазарян, Л.П. Некрасов, А.И. Яковенко [и др.] // Вестник хирургии. –1986. – № 2. – С. 50 – 52.
55. Ерамишанцев, А.К. О показаниях и технике программированной лапаростомии у больных перитонитом в сочетании с синдромом полиорганной недостаточности / А.К. Ерамишанцев, И.Е. Кожокару // Актуальные проблемы перитонита и острого панкреатита : Тез. докл. II Всерос. съезда хирургов. – Москва, 1995. – С.9 – 11.
56. Ермолов, А.С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии / А.С. Ермолов, Т.С. Попова, Г.В. Пахомова // М. : Медэкспресс, 2005. – 460 с.
57. Ерюхин, И.А. Воспаление как общебиологическая реакция : на модели острого перитонита / И.А. Ерюхин, В.Я. Белый, В.К. Вагнер //Л. : Наука, 1989. – 262 с.
58. Ерюхин, И.А. Хирургия гнойного перитонита // Consilium Medicum : хирургия. – 2008. – № 1. – С. 9 – 14.
59. Ерюхин, И.А. Хирургия гнойного перитонита / И.А. Ерюхин // 50 лекций по хирургии под ред. В.С. Савельева // М. : Медиа Медика, 2003. – С.320 – 326.
60. Ерюхин, И.А. Эндотоксикоз в хирургической клинике / И.А. Ерюхин, Б.В. Шашков // СПб. : Логос, 1995. – 304 с.

61. Ефименко, Н.А. Абдоминальная хирургическая инфекция : перитонит / Н.А. Ефименко, В.Е. Розанов // IV Всерос. науч.–практич. конф.–Москва, 2005. – С.88.
62. Завада, Н. В. Хирургический сепсис / Н. В. Завада, Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев // Минск, 2002. – 214 с.
63. Зубарев, П. Н. Способы завершения операций при перитоните / П.Н. Зубарев, Н.М. Врублевский, В.И. Данилин // Вестн. хирургии. – 2008. – № 6. – С. 110 – 113.
64. Зильбер, Э.К. Неотложная пульмонология : руководство // М. : ГЭОТАР–Мед., 2009. – 264 с.
65. Измайлов, Г.А. Техническое обеспечение программированного контролируемого лаважа брюшной полости / Хирургия. – 1991, №5. – С.131 – 135.
66. Илюкевич, Г. В. Абдоминальный сепсис : новый взгляд на нестареющую проблему / Медицинские новости. – 2001, № 9. – С. 35 – 41.
67. Иорданская, Н.И. Перитонит при огнестрельных ранениях живота / Н.И. Иорданская, Н.И. Богомолов // Тез. докл. Всерос. науч.–практ. конф. хирургов. – Калуга, 1996. – С. 26.
68. Казаков, В.А. Внутривнутрибрюшная гипертензия у больных с острой хирургической патологией и сочетанной травмой живота / В.А. Казаков, К.А. Апарцин // Травмы мирного и военного времени : Материалы Всерос. конф. с участием стран СНГ, посвящ. 60летию Победы Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941 – 1945 г. – Краснодар–Анапа, 2005. – С. 27.
69. Кальф–Калиф, Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении // Врачебное дело. – 1941. – № 1. – С. 31 – 35.
70. Климентов, А.А. Программная санация брюшной полости при распространенном перитоните / дис. канд. мед. наук. – Волгоград, 2010. – 118 с.
71. Коган, А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов / А.С. Коган, Е.Г. Григорьев // Новосибирск : Наука, 2000. – 313с.
72. Кондратьев, А.Н. Рекомендательные протоколы интенсивной терапии у больных в критических состояниях (принятые на I и III съездах анестезиологов–реаниматологов Северо–Запада России) / Под ред. А.Н. Кондратьева [и др.] // СПб. : Изд. дом СПбМАПО, 2007. – С. 117 – 123.

73. Кондратьев, Н.П. Лечение послеоперационного перитонита у онкологических больных / Н.П. Кондратьев, А.А. Шайн // Хирургия. – 1990, №4. – С.95 – 97.
74. Корепанов, В.И. Лапаростомия в хирургии перитонита (обзор зарубежной литературы) // Неотложная хирургия органов брюшной полости : Сб. науч. тр. – Москва, 1983. – С. 69 – 74.
75. Корымасов, Е.А. Дренирование в абдоминальной хирургии : стандарты или здравый смысл? / Е.А. Корымасов, Ю.В. Горбунов, А.М. Кричмар // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – № 3. – С.525 – 527.
76. Косинец, А.Н. Профилактика и лечение гнойно–воспалительных осложнений при экстренных операциях на органах брюшной полости / дис. док. мед. наук. – Москва, 1993. – 367 с.
77. Костюченко К.В. Возможности хирургического лечения распространенного перитонита // Вест. хирургии. – 2004. – Т. 163, №3. – С. 40 – 43.
78. Костюченко, А. Л. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса / А. Л. Костюченко, А. Н. Бельских, А. Н. Тулупов // СПб. : Фолиант; 2000.
79. Костюченко, А. Л. Эфферентная терапия / А. Л. Костюченко // СПб. : Фолиант; 2000. – 486 с.
80. Костюченко, К.В. Принципы определения хирургической тактики лечения распространенного перитонита / К.В. Костюченко, В.В. Рыбачков // Хирургия. – 2005. – №4. – С. 9 – 13.
81. Косульников, С.О. Выбор санирующих растворов и методов ушивания брюшной стенки при разлитом гнойном перитоните / С.О. Косульников // Украинский журнал хирургии. – 2009. – №3. – С.95 – 98.
82. Кочнев, О.С. Дренирование грудного лимфатического протока при перитоните / О.С. Кочнев, В.Х. Ким // Хирургия. – 1987. – № 3. – С. 44 – 47.
83. Кригер, А.Г. Результаты и перспективы лечения распространенных форм перитонита / А.Г. Кригер, Б. К. Шуркалин, В.А Горский [и др.] // Хирургия. – 2001. – №8. – С. 8 – 12.

84. Кудрявцев, Б.П. Озонотерапия распространенного перитонита в раннем послеоперационном периоде / Б.П. Кудрявцев, С.И. Мирошин, С.В. Семенов // Хирургия. – 1997. – № 3. – С. 36 – 41
85. Кузин, М.И. Актуальные вопросы классификации и лечения распространенного гнойного перитонита / М.И. Кузин // Хирургия. – 1996. – № 5. – С. 9 — 15.
86. Кузин, М.И. Лечение разлитых гнойных перитонитов / М.И. Кузин, О.С. Шкроб, М.И. Сорокина [и др.] // Хирургия. – 1973. – №10. – С.125 – 128.
87. Кузин, М.И. Лечение распространенного гнойного перитонита в терминальной стадии / М.И. Кузин, О.С. Шкроб, М.И. Сорокина [и др.] // 31-й Всесоюзный съезд хирургов. Тез. докл. и сообщ. – Ташкент, 1986. – С.45 – 46.
88. Куевда, Е.В. Роль санаций брюшной полости в лечении распространенного перитонита с учетом мониторинга внутрибрюшного давления / автореф. дис. канд. мед. наук. – Краснодар, 2013. – 34 с.
89. Кузнецов, В.А. Спорные вопросы лечения острого распространенного гнойного перитонита / В.А. Кузнецов, В.Г. Чуприн, А.Ю. Анисимов // Хирургия. – 1997. – №6. – С.21 – 25.
90. Лаберко, Л.А. Интегральная оценка тяжести течения и прогноза исхода распространенного перитонита / Л.А. Лаберко, Н.А. Кузнецов, Г.В. Родоман [и др.] // Анн. хирургии. – 2005. – №1. – С.42 – 47.
91. Ларичев, А. Б. Лечение распространенного послеоперационного перитонита / А. Б. Ларичев, А. В. Волков, А. Ю. Абрамов // Российский медицинский журнал. – 2006. – №1. – С. 8 – 12.
92. Ларичев, А. Б. Полиорганный дисфункция и возможности ее коррекции при распространенном перитоните / А. Б. Ларичев, А. Ю. Давыдов, А. В. Волков, А. Ю. Абрамов // метод. пособие для врачей. – Ярославль, 1997. – 36 с.
93. Ленинджер, А. Биохимия. Молекулярные основы структуры и функций клетки / А. Ленинджер // М. : мир, 1974. – 957 с.

94. Лиходед, В. Г. Роль эндотоксинов грамотрицательных бактерий в инфекционной и неинфекционной патологии / В. Г. Лиходед, Н. Д. Ющук, М. Ю. Яковлев // Архив патологии. – 1996. – Т.58, №2. – С. 8 – 13.
95. Лиходед, В.Г. FC–зависимое связывание эндотоксинов грамотрицательных бактерий полиморфноядерными лейкоцитами крови человека / В.Г. Лиходед, И.А. Аниховская, А.В. Аполлонин // Микробиология, эпидемиология, иммунобиология. – 1994. – №2. – С.76 – 79.
96. Ломидзе, Н.Б. Запланированная релапаротомия и обменный плазмаферез в лечении распространенного перитонита / Автореф. дис. докт. мед. наук. – Тбилиси, 1992. – 32 с.
97. Ломидзе, Н.Б. Запланированная релапаротомия и обменный плазмаферез в комплексе лечения острого разлитого перитонита / Актуальные проблемы перитонита и острого панкреатита : Тез. докл. II Всерос. съезда хирургов. – Москва, 1995. – С. 46 – 47.
98. Лопухин, С.Ю. Хирургическая тактика при различных формах перитонита / С.Ю. Лопухин, М.И. Филимонов // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии : Тезисы докладов VII Всерос. съезда хирургов. – Л., 1989. – С. 72.
99. Луфт, В. М. Руководство по клиническому питанию больных / В. М. Луфт, А. Л. Костюченко, И. Н. Лейдермана // спб., 2003. – 319 с.
100. Майстренко, Н.А. Неотложная абдоминальная хирургия / Н.А. Майстренко, К.Н. Мовчан, В.Г. Волков // практикум. – СПб. – 2002. – 304 с.
101. Макарова, Н.П. Лапаростомия в лечении распространенного перитонита / Н.П. Макарова, О.В. Киршина // Хирургия. – 2000. – № 3. – С. 30 – 32.
102. Макоха, Н.С. Открытый метод лечения разлитого гнойного перитонита / Н.С. Макоха // Хирургия. – 1984. – № 8. – С. 124 – 127.
103. Малков, И.С. Новые подходы к лечению разлитого перитонита / И.С. Малков, Р.Ш. Шаймарданов, В.Н. Биряльцев [и др.] // Казан. мед. журнал. – 2003. – Т.84, №6. – С. 424 – 428.

104. Малышев, В.Д. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений / В.Д. Малышев, А.Л. Костюченко, К.Я. Гуревич [и др.] // М. : Медицина, СПб. : Спецлит, 2002. – 200 с.
105. Мальцева, Л.А. Оценка эффективности ранней целенаправленной терапии по заранее заданным параметрам у больных с сепсисом и септическим шоком / Л.А. Мальцева, Н.Ф. Мосенцев, Н.Н. Мосенцев // Український журнал екстремальної медицини. – 2004. – № 3. – С. 28 – 31.
106. Мальцева, Л.А. Сепсис : этиология, эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия / Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, И.Ф. Мосенцев // М. : МЕДпресс–информ, 2005. – 176 с.
107. Марченко, В.И. Динамика системы гемостаза в результате этапных санаций брюшной полости у больных послеоперационным распространенным гнойным перитонитом / В.И. Марченко, А.В. Шумов, Л.Ф. Сизых // Хирургия перитонита, панкреонекроза, несформированных кишечных свищей. – Иркутск, 1994. – С. 78 – 79.
108. Матяшин, И.М. Острый разлитой гнойный перитонит и его лечение / И.М. Матяшин, А.К. Мендель, В.П. Юрженко [и др.] // Клин. хирургия. – 1972. – №7. – С. 14 – 18.
109. Маянский, Д. Н. Новые рубежи гепатологии / Д. Н. Маянский, Э. Висе, К. Декер // Новосибирск, 1992. – 264 с.
110. Мильков, Б.О. Метод санации брюшной полости при разлитом гнойном перитоните / Б.О. Мильков, Ф.Г. Кулачек, Н.А. Смирнова [и др.] // Клиническая хирургия. – 1985. – № 2. – С. 60 – 61.
111. Мильков, Б.О. Программированная лапаротомия в диагностике и лечении патологии брюшной полости / Б.О. Мильков, Г.П. Шамрей, Г.Д. Дейбук // Хирургия. – 1989. – № 10. – С. 79 – 81.
112. Мустафин, Р.Д. Программированная релапаротомия при распространенном гнойном перитоните / Р.Д. Мустафин, Ю.В. Кучин, В.Е. Кутуков // Хирургия. – 2004. – № 10. – С. 27 – 30.

113. Мустафин, Р.Р. Интраоперационная гипотермическая санация брюшины в лечении больных распространенным гнойным перитонитом / Р.Р. Мустафин, А.Ю. Анисимов, С.В. Доброквашин // Казан. мед. журнал. – 2005. – Т. 86, №3. – С. 209 – 212.
114. Мустафина, Ж.Г. Интегральные гематологические показатели в оценке иммунологической реактивности организма у больных с офтальмопатологией / Ж.Г. Мустафина, Ю.С. Крамаренко, В.Ю. Кобцева // Клин. лаб. диагностика. – 1999. – № 5. – С. 47 – 48.
115. Мухаметзянов, Р.М. Лапаростомия в детской хирургии / Р.М. Мухаметзянов, Н.Т. Гоштидзе, Ю.Г. Филиппов // Клиническая хирургия. – 1986. – № 6. – С. 56 – 57.
116. Мышкин, К.И. Послеоперационная санация брюшной полости при перитоните / К.И. Мышкин, М.А. Коссович, В.В. Алипов // Клиническая хирургия. – 1990. – № 1. – С. 52 – 54.
117. Надтока, В.Л. Отечественный антибактериальный препарат хлорофиллипт / В.Л. Надтока // Антибиотики. – 1970. – №9. – С. 888 – 892.
118. Назаров, Л.У. Лечение перитонита методом лапаростомии с применением полимерных материалов / Л.У. Назаров, А.М. Агавелян, А.М. Минасян // Хирургия. – 1994. – № 10. – С. 39 – 41.
119. Нихинсон, Р.А. Программированная релапаротомия в лечении разлитого перитонита / Р.А. Нихинсон, Е.П. Данилина, А.Г. Гитлина // Вестник хирургии. – 1990. – № 12. – С. 106 – 108.
120. Новодворский, С.А. Лапаростомия в лечении распространенного перитонита на фоне несформированных кишечных свищей / Дис. канд. мед. наук. – Ставрополь, 2000. – 203 с.
121. Осипов, Г.А. Сравнительное хроматоспектрометрическое исследование состава химических маркеров микроорганизмов в крови и биоптатах слизистой оболочки кишечника / Г.А. Осипов, А.И. Парфенов, П. О. Богомолов // Российский гастроэнтерологический журнал. – 2001. – № 1. – С. 54 – 69.

122. Петров, В.И. Протоколы интенсивной терапии критических состояний / В.И. Петров, А.С. Попов., А.В. Экстрем // Волгоград : ВолГМУ, 2007.– С. 19 – 23
123. Петров, В.И. Протоколы интенсивной терапии критических состояний / В.И. Петров, А.С. Попов., А.В. Экстрем // Волгоград : ВолГМУ, 2007.– С. 34 – 35
124. Петросян, Э.А. Гипохлорит натрия в лечении гнойного перитонита / Э.А. Петросян // Вестн. хирургии. – 1993. – № 5–6. – С.18 – 21.
125. Плоткин, Л.Л. Релапаротомия у пациентов с разлитым гнойным перитонитом, аспекты агрессологии / Л.Л. Плоткин // Вестник хирургии. – 2008. – №3. – С.11 – 15.
126. Подачин, П.В. Перитонит. Интенсивная терапия. Национальное руководство. В 2-х томах / Под. ред. Б.Р. Гельфанда, П.В. Подачин, А.И. Салтанова // М. : ГЭОТАР–Медиа, 2009 – Т. 2. – С. 344 – 358.
127. Подачин, П.В. Распространенный перитонит : проблемы и перспективы этапных методов лечения / П.В. Подачин // Анналы хирургии. – 2004. – №2. – С.5 – 13.
128. Полушин, Ю. С. Проекты протоколов лечения больных с перитонитом / Ю. С. Полушин // IX съезд федерации анестезиологов – реаниматологов. Материалы съезда. – Иркутск; 2004. – С. 38 — 49.
129. Попова, Т. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях / Т. Попова [и др.] // М. : Вести, 2002. – 319 с.
130. Попова, Т. С. Синдром кишечной недостаточности в хирургии / Т. С. Попова, Т. Ш. Томазашвили, А. Е. Шестопапов // М. : Медицина, 1991. – 240 с.
131. Попова, Т.С. Синдром кишечной недостаточности в хирургии / Т.С. Попова, Т.Ш. Томазашвили, А.Е. Шестопапов // М. : Медицина, 1991.– 238 С.
132. Прусов, А.Л. Управляемая лапаростомия при лечении перитонита / А.Л. Прусов, Е.Г. Шлябин // Хирургия. – 1989. – № 2. – С. 10 – 13.
133. Пышкин, С.А. Лечение разлитого перитонита диализом брюшной полости гипербарически оксигенированным раствором / С.А. Пышкин, Э.М. Саввин, Ю.И. Макаrenchенко // Тез. докл. Пленума проблемной комиссии «Инфекция в хирургии»

и республиканского семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С.48 – 49.

134. Родионов, С.Ю. Комплексная детоксикационная терапия разлитых перитонитов / С.Ю. Родионов, Г.Е. Соколович, В.Д. Слепушкин // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии : Тезисы докладов VII Всерос. съезда хирургов. – Л., 1989. – С. 108.

135. Рудаков, С.Ю. Опыт применения натрия гипохлорита в комплексном лечении перитонита / С.Ю. Рудаков, Г.В. Филлипович // Вестн.хир. – 1996. – №3. – С.78 – 79.

136. Рыбачков, В.В., Перитонит / В.В. Рыбачков, К.В. Костюченко, С.В. Маевский // Ярославль : ЯрМедиаГруп, 2010. – 305 с.

137. Рябов, Г. А. Синдромы критических состояний / М. : Медицина, 1994. – 368 с.

138. Савельев, В.С. Перитонит / В.С. Савельев, П.В. Подачин, А.И. Кириенко // Клиническая хирургия национальное руководство. – 2009. – Т.2. – С. 460

139. Савельев, В. С. Абдоминальный сепсис : современная концепция и вопросы классификации / В. С. Савельев [и др.] // Анналы хирургии. – 1999. – № 6. – С. 14 – 18.

140. Савельев, В. С. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции / В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда // М. : Т-Визит, 2003. – 240 с.

141. Савельев, В. С. Выбор режима этапного хирургического лечения распространенного перитонита / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд [и др.] // Анналы хирургии. – 2009. – № 4. – С. 5 – 10.

142. Савельев, В. С. Перитонит / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов // М. : Литера, 2006. – 206 с.

143. Савельев, В.С. Ошибки выбора тактики хирургического лечения распространенного перитонита / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, П.В. Подачин [и др.] // Анн. хирургии. – 2008. – №1. – С. 26 – 33.

144. Савельев, В.С. Дисметаболические последствия синдрома кишечной недостаточности в абдоминальной хирургии / В.С. Савельев, В.Г. Лубянский, В.А. Петухов // *Анналы хирургии*. – 2005. – №6. – С. 39 – 42.
145. Савельев, В.С. Инфекция в абдоминальной хирургии : настоящие и будущие проблемы / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд // *Вестник хирургии*. – 1990. – № 6. – 37 с.
146. Савельев, В.С. Новый метод энтеросорбции при синдроме кишечной недостаточности / В.С. Савельев, В.А. Петухов, Д.А. Сон и др. // *Анналы.хирургии*. – 2005. – №1. – С. 29–32.
147. Савельев, В.С. Перитонит / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд, М.И. Филимонов // М. : Литтера, 2006. – 208 с.
148. Савельев, В.С. Программируемая релапаротомия в лечении распространенного перитонита / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, П.В. Подачин // *Анн. хирургии*. – 2004. – № 2. – С. 42 – 48.
149. Савельев, В.С. Программируемый перитонеальный лаваж в лечении распространенного перитонита / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд // *Анн. хир.* – 1996. – №2. – С. 25 – 29.
150. Савельев, В.С. Хирургическое лечение перитонита / В.С. Савельев // *Инфекции в хирургии*. – 2007. – № 2. – С. 7 – 10.
151. Савельев, В.С., Дисфункция эндотелия при липидном дистресс-синдроме и дисметаболических последствиях перитонита / В.С. Савельев, В.А. Петухов, Е.С. Ан // *Русский медицинский журнал*. – 2009. – Т. 17, №14. – С 1 – 11.
152. Савчук, Б.Д. Гнойный перитонит / М. : Медицина, 1979. – 190 с.
153. Сажин, В.П. Современные тенденции хирургического лечения перитонита / В.П. Сажин, А.П. Авдовенко, В.А. Юрищев // *Хирургия*. – 2007. – № 11. – С. 36 – 39.
154. Сазонов, К.Н. Высокочастотная инсуффляция лекарственного аэрозоля в брюшную полость в комплексном лечении острого распространенного перитонита / К.Н. Сазонов, Б.П. Филенко, И.И. Борсак // *Хирургия*. – 2003. – №4. – С. 27 – 31.

155. Симонян, К.С. Перитонит / М. : Медицина, 1971. – 201 с.
156. Симонян, К.С. Перитонит / М. : Медицина, 1971. – 296 с.
157. Скобелкин, О.К. К вопросу лечения общих каловых перитонитов / О.К. Скобелкин, Е.И. Брехов, Т.М. Титова [и др.] // Гнойный перитонит : Труды НИИ СП им. Н.В. Склифосовского.М., 1979. – Т.37. – С.115 – 118.
158. Струсов, В.В. Особенности хирургического лечения и коррекция метаболических и функциональных нарушений при гнойном перитоните / Автореф. дис. докт. мед. наук. – Москва, 1993. – 32 с.
159. Стручков, Ю.В. Хирургическая санация брюшной полости при распространенном послеоперационном перитоните / Ю.В. Стручков, С.М. Муравьев // Новости хирургии. – 1997. – № 3. – С. 20 – 27.
160. Суковатых, Б. С. Выбор способа хирургического вмешательства при распространенном гнойном перитоните / Б. С. Суковатых, Ю. Ю. Блинков, А. В. Неласов // Вестн. хирургии. – 2009. – № 6. – С. 29 – 33.
161. Тараскин, О.А. Лапаростомия в комплексном лечении распространенного гнойного перитонита аппендикулярного генеза у детей / Дис. канд. мед. наук. – Новокузнецк, 2000. – 155 с.
162. Тимербулатов, В.М. Лапаростомия в лечении перитонита / В.М. Тимербулатов, В.Г. Сахаутдинов, А.Г. Хасанов [и др.] // Актуальные проблемы перитонита и острого панкреатита : Тез. докл. II Всерос. съезда хирургов. Материалы съезда. – Москва, 1995. – С. 50 – 51.
163. Федоров, А.В. Новые технологии в хирургии / А.В. Федоров, А.В. Сажин // Междунар. хирург.конгресс.– Ростов на Дону, 2005.– С.143.
164. Федоров, В.Д. Избранный курс лекций по гнойной хирургии / В.Д. Федоров, А.М. Светухин // М. : Миклош, 2005. – С. 365
165. Федоров, В.Д. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных / В.Д. Федоров, В.К. Гостищев, А.С. Ермолов, Т.Н. Богницкая // Хирургия. – 2000. – № 4. – С. 58 – 62.
166. Хабиров Т.Ш. Уровень реактивного ответа нейтрофилов как показатель степени тяжести эндогенной интоксикации при абдоминальном сепсисе // С. 223.

167. Хорошилов, И. Е. Первые результаты многоцентрового исследования влияния омега-3 жирных кислот на уровень цитокинов крови у больных тяжелым сепсисом / И. Е. Хорошилов [и др.] // вестн. интенсив. терапии. – 2008. – № 3. – С. 47 – 49.
168. Хотинян, В.Ф. Открытый метод лечения послеоперационного перитонита / Автореф. дис. канд. мед. наук. – Кишинев, 1989. – 26 с.
169. Хрупкин, В.И. Эффективность применения метода лапаростомии при перитоните после сочетанных ранений брюшной полости перитонита / В.И. Хрупкин, А.Л. Щелоков // Актуальные проблемы перитонита и острого панкреатита : Тез. докл. II Всерос. съезда хирургов. – М., 1995. – С. 51 – 52.
170. Цеймах, Е.А. Применение криоплазменно–антиферментного комплекса в лечении больных распространенным перитонитом / Е.А. Цеймах, В.А. Бомбизо, А.М. Яцын [и др.] // Анн. хирургии. – 2002. – №1. – С. 56 – 58.
171. Циммерман, Я.С. Нерешенные и спорные вопросы современной гастроэнтерологии / Я.С. Циммерман и др. // Москва. – 2013. – С. 201 – 202.
172. Черний, В.И. Случай длительного применения мезатона в интенсивной терапии / В.И. Черний, С.Г. Тюменцева, Б.Б. Прокопенко [и др.] // Український журнал хірургії. – 2008. – № 2. – С. 98 – 101.
173. Чернов, В. Н. Лечение больных с абдоминальным сепсисом / В. Н. Чернов, А. И. Маслов, Д. В. Мареев // I съезда хирургов Южного федерального округа. Материалы съезда. – Ростов–на–Дону, 2007, 27–28 сентября. – С. 59.
174. Чернов, В.Н. Прогнозирование исхода и выбор хирургической тактики при распространенном гнойном перитоните / В.Н. Чернов, Б.М. Белик, Ш.М. Пшуков // Хирургия. – 2004. – №3. – С. 47 – 50.
175. Шаферман, М.М. Лечение перитонита управляемой лапаростомией / Дис. докт. мед. наук. – Москва, 1993. – 235 с.
176. Шаферман, М.М. Управляемая лапаростомия и интраперитонеальная эндосорбция как методы детоксикации в лечении перитонита / М.М. Шаферман, Н.И. Изимбергенов // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии : Тезисы докладов VII Всерос. съезда хирургов. – Л., 1989. – С. 136.

177. Шелестюк, П. И. Перитонит / П. И. Шелестюк, Е.М. Блажитко , А.В Ефремов // Новосибирск. Наука, 2000. – 302 с.
178. Шендеров, Б.А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека / Б.А. Шендеров // Рос журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. – 1998. – № 1. – С. 61 – 65
179. Шиленок, В.Н. Критерии завершения программированных релапаротомий / В.Н. Шиленок, И.П. Штурич, С.А. Жулев // Фундаментальные науки и достижения клинической медицины и фармации. Тезисы докладов 58-й научной сессии ВГМУ. – Витебск, 2003. – С. 82.
180. Штурич, И.П. Цитологический контроль как рациональный и объективный метод в оценке тяжести перитонита и выбора хирургической тактики / И.П. Штурич // Вестник ВГМУ. – 2004. – Том 3, № 4. – С. 30 – 38.
181. Шуркалин, Б.К. Гнойный перитонит / Б.К. Шуркалин // М. : Два Мира, 2000. – 224 с.
182. Шуркалин, Б.К. Гнойный перитонит / Б.К. Шуркалин, А.Г. Кригер, В.А Горский [и др.] // Москва, 1993. – 144 с.
183. Шуркалин, Б.К. Метод многократных ревизий брюшной полости при распространенном гнойном перитоните / Б.К. Шуркалин, А.Г. Кригер, В.А. Горский [и др.] // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. Тезисы докладов VII Всерос. съезда хирургов. – Л., 1989. – С. 139.
184. Шуркалин, Б.К. Способы завершения операции при перитоните / Б.К. Шуркалин, А.Г. Кригер, В.А. Горский [и др.] // Хирургия. – 2000. – №2. – С. 33 – 37.
185. Шуркалин, Б.К. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита / Б.К. Шуркалин, А.П. Фаллер, В.А Горский // Хирургия. – 2007. – №2. – С. 24 – 28.
186. Щелоков, А.Л. Программные санации брюшной полости в комплексном лечении распространенного перитонита // Автореф. дис. канд. мед. наук. – Москва, 1994. – 27 с.

187. Яжек, С.М. Пути улучшения результатов хирургического лечения разлитого гнойного перитонита / Дис. докт. мед. наук. – Омск., 1992. – 253 с.
188. Яковлев, С.В. Схемы антибактериальной профилактики инфекционных осложнений в хирургии / Клиническая антимикробная химиотерапия. – 1999. – №1. – С. 32 – 34
189. Яковлев, М.Ю. Роль кишечной микрофлоры и недостаточности барьерной функции печени в клинике эндотоксинемии и воспаления / М.Ю. Яковлев // Казанский медицинский журнал. – 1988. – № 5. – С. 353 – 358.
190. Яковлев, М.Ю. Системная эндотоксинемия в физиологии и патологии человека / Автореферат дис. д-ра мед. наук. – Москва, 1993. – 56 с.
191. Яковлева, И. Н. Высокообъемная гемофильтрация в лечении сепсиса и полиорганной недостаточности : два способа элиминации TNF / И. Н. Яковлева, В. С. Тимохов, В. Г. Ляликова [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2001. – №6. – С. 15 — 19

ИНОСТРАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

192. Agalar, F. Staged abdominal repair for treatment of moderate to severe secondary peritonitis / F. Agalar // World J. Surg. – 2005. – № 29. – P. 240 – 244.
193. Agresta, F. Peritonitis : Laparoscopic approach / F. Agresta // World J. Emerg. Surg. – 2006. – N 1. – P. 9 – 15.
194. Anderson, E.D. Open packing of the peritoneal cavity in generalized bacterial peritonitis / E.D. Anderson, D.M. Mandelbaum, E. Ellison // Amer. J. Surg. – 1993. – Vol. 145, № 1. – P. 131 – 135.
195. Berlot, G. Плазмаферез при сепсисе. Актуальные аспекты экстракорпорального очищения крови в интенсивной терапии / G. Berlot // V Международная конференция. Материалы конференции. – Москва, 2006. – С. 5 – 8.
196. Bohnen, J.M.A. Intra-abdominal sepsis, 1997. – P. 431 – 440.
197. Bone, R. C. Sepsis and septic shock. // Freshening course of the lectures 9th European Congress of Anaesthesiology. – Jerusalem, Israel, October 2–7, 1994. – P. 125 – 139.

198. Bone, R.S. Definitions for sepsis and organ failure / R.S. Bone, Ch.L. Sprung, W.J. Sibbald // Crit. Care Med. – 1992. – Vol.20, № 6. – P. 724 – 726.
199. Bone, R.S. Gram–negative sepsis : a dilemma of modern medicine / Microbiol. Rev. – 1993. – Vol.6, №1 . – P. 57 – 68.
200. Brown, J.R. Does tight glucose control prevent myocardial injury and inflammation? / J.R. Brown, A. P. Furnary, T.A. Mackenzie [et al.] // The Journal of extracorporeal technology. – 2011. – 43, № 3. – P. 144 – 152.
201. Calder, P. C. Long–chain n–3 fatty acids and inflammation : potential application in surgical and trauma patients / P. C. Calder // Braz J Med Biol Res. – 2003. – Vol. 36, N 4. – P. 433 – 446.
202. Champault, G. La toilette les peritonites aiguës généralisées / G. Champault, P. Frileux, F. Michot [et al.] // Chirurgie. – 1980. – Vol. 117, № 2. – P. 81 – 86.
203. Charleux, H. A propos de La non –fenneture pariétale dans, La chirurgie itérative des peritonites / H. Charleux, P. Mongredien, J. P. Aufzoy [et al.] // Chirurgie. – 1980. – Vol. 106. – P. 63 – 65.
204. Cheatham, M.L. Intra–abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / M.L. Cheatham // New Horiz. – 1999. – N 7. – P. 96 – 115.
205. Cheatham, M.L. Options and challenges for the future Abdominal Compartment Syndrome / M.L. Cheatham, R.R. Ivatury, M.L. Malbrain [et al.] // Georgetown, 2006. – P. 295 – 300.
206. Collier, B. Glucose control and the inflammatory response / B. Collier, L.A. Dossett, A.K. May [et al.] // American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. – 2008. – Vol. 23, N 1. – P. 3 – 15.
207. Cooke, J.P. Is NO an endogenous antiatherogenic molecule? / J.P. Cooke, P.S. Tsao // Arterioscler. Thromb. – 1994. – Vol.14. – P. 653 – 655.
208. Cuncha, B.A. Antimicrobial therapy in sepsis / B.A. Cuncha, M.V. Gill, 1997. – P. 483 – 492.
209. Davies, M.J. Plaque fissuring – the cause of acute myocardial infarction, sudden ischemic death, and crescendo angina / M.J.Davies, A.C. Thomas // Brit. Heart Journ. – 1985.–Vol.53. – P. 363 – 373.

210. Deitch, E.A. Bacterial translocation : influence of different modes of power supply / Gut. (England). – 1994. – Vol.35, N.1. – P. 23 – 27.
211. Dellinger, R.P. Surviving Sepsis Campaign : International guidelines for management of severe sepsis and septic shock / R.P. Dellinger, M.M. Levy, J.M. Carlet [et al.] // Intensive Care Medicine. – 2008. – Vol. 34, № 1. – P. 17 – 60.
212. Doutre, L.P. La Laparostomie : dexception dans le traitement des peritonites gravissimes / L.P. Doutre, J. Perissat, J. Saric [et al.] // Ann. Chir. – 1982. – Vol. 36, № 6. – P. 433 – 436.
213. Duff , J.H. Abdominal sepsis managed by leaving abdomen open / J.H. Duff, J. Moffat // Sugery. – 1981. – Vol. 90. № 4. – P. 774 – 778.
214. Dupre, A. Controlled evisceration in fecalled terminal peritonitis / A. Dupre, G. Frera, M. Guignier [et al.] // Nouv. Presse Med. – 1979. – Vol. 8. – P. 3257 – 3258.
215. Falk, E. Coronary plaque disruption / E. Falk, P.K. Shah, V. Faster // Circulation. – 1995. – Vol.92. – P.657 – 671.
216. Finegod, S. M. Review of Early Research on Anaerobes / Clinical infection diseases. – 1982. – Vol.14. – P. 248 – 249.
217. Furchgott, R.F. The obligatoryrole of endotnelial cells in the relazation of arterial smooth muscle by acetylcholine / R.F. Furchgott, J.V. Zawadzski // Nature. – 1980. – Vol. 288. – P.373 – 376.
218. Fuster, V. Mechanisms leading to myocardial infarction : Insights from studies of vascular biology / V. Fuster, A. Lewis // Circulation. – 1994. – Vol.90. – P. 2126 – 2146.
219. Gaddnas F. Continuous retention suture for the management of open abdomen : a high rate of delayed fascial closure. Scan. J. Surg. – 2007. – Vol.96, №4. – P. 301 – 307.
220. Gallinaro, R.N. Intra–abdominal sepsis : The role of surgery / R.N. Gallinaro, H.C. Polk // Baillieres Clin. Gastroenterol. – 1991. – Vol.5,№ 3. – P.611 – 637.
221. Greenman, P.L. A controlled clinical trial of E5murine monoclonal IgM antibody to endotoxin in the treatment of Gram–negative sepsis / P.L. Greenman, R.M.N.

- Scheun, M.A. Martin [et all] // J Am Med Assoc. – 1991. – Vol .266. – P. 1097 – 1102.
222. Guivarch, K. La non fermentation parictale dans la chirurgie itezative des peritonites / K. Guivarch, J. C. Rouillet – Andry, A. Chapmann // Chirurgie. – 1979. – Vol. 105, № 4 – P. 287 – 291.
223. Guthy, E. Die offene Peritonealspuhlung zur Behandlung derschweren Peritonitis / E. Guthy, R. Pichlmayr // Langenbecks Arch. Chir. – Vol. 352. – P. 323 – 323.
224. Haga, K.K. The effect of tight glycaemic control, during and after cardiac surgery, on patient mortality and morbidity : A systematic review and meta-analysis / K.K. Haga, K.L. McClymont, S. Clarke [et al.] // Journal of cardiothoracic surgery. – 2011. – Vol. 6. – P. 286 – 290.
225. Hahn, A.W. Stimulation of endothelin mRNA and secretion in rat vascular smooth muscle cells : a novel autocrine function / A.W. Hahn, T.J. Resink, T. Scott –Burden et al. // Cell Regulation. – 1990. – Vol.1. – P.649 – 659.
226. Harman, P.K. Elevated intraabdominal pressure and renal function / P.K. Harman, L.L. Kron, H.D. McLachlan // Ann. Surg. – 1982. – Vol. 196. – P. 594 – 597.
227. Hartl, W. Secondary peritonitis / W. Hartl, D. Kuppinger, M. Vilsmaier // Zentralbl. Chir. – 2011. – Vol. 136, N 1. – P.11 – 17.
228. Hay, I. M. «Les venters – laisses ouverts» / I. M. Hay // chimrgie. – 1979. – Vol. 105. – P.508 – 510.
229. Hoffman, R. Leff – open abdomen Indications and experiences / R. Hoffman, W. Kessler, R. Amgwerd // Helv. Chir. Acfa. – 1985. – Vol.52, N 1. – P. 137 – 142
230. Hunter, J.D. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J.D. Hunter, Z. Damani // Anaesthesia. – 2004. – Vol. 59 N 9. – P. 899 – 907.
231. Ivy, M.E. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients / M.E. Ivy, N.A. Atweh, J. Palmer [et al.] // J. Trauma. – 2000. – N 49. – P. 387 – 391.
232. Kern, E. Programmierte Peritoneal Lavage bee diffuser Peritonitis / E. Kern, P. Klane, R. Arbogast // Chirurg, 1983. – Vol. 54. – P. 306 – 310.

233. Khinev, S. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract : catalyst of multiple organ dysfunction syndrome / S. Khinev [et al.] // Surgery. – 2000. – Vol. 56, N 2. – P. 20 – 23.
234. Knaus, W.A. Evaluation of definition for sepsis / W.A. Knaus, V. Sun, P.-O. Nyston [et al.] // Chest. – 1992. – Vol. 101.– P. 1656 – 1662.
235. Kopelman, T. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries / T. Kopelman, C. Harris, R. Miller [et al.] // J. Trauma. – 2000. – N 49. – P. 744 – 749.
236. Kron, I. L. 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, № 1. – P. 28 – 30.
237. Kuijjer, P.J. Die halboffene Behandlung der eitrigen Peritonitis / P.J. Kuijjer, G. Kootstra, R.A.F. Krom, D.B Wouters // Langenb. Arch. Chir. – 1980. – Bd. 352. – P. 322
238. Latenser, B.A. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury / B.A. Latenser, A. KowalVern, D. Kim [et al.] // J. Burn. Care. Rehabil. – 2000. – Vol. 23, N 3. – P. 190 – 195.
239. Lazar, H.L. How important is glycemic control during coronary artery bypass? / Advances in surgery. – 2012. – Vol.46, N 1. – P. 219 – 235.
240. Leaphart, C. L. The gut is a motor of organ system dysfunction / C. L. Leaphart, J. J. 3rd Tepas // Surgery. – 2007. – Vol. 141, N 5. – P. 563 – 569.
241. Levi, E. Open packing of the peritoneal cavity in generalized bacterial peritonitis / E. Levi, R. Parck // Amer. J. Surg. – 1983. – Vol.145, N1. – P.131 – 135.
242. Linder, M. Manheim Peritonitis index / M. Linder // JAMA. – 1992.– Vol. 330, N9. – P. 2876 – 2882
243. Lusher, T.F. Biology of the endothelium / T.F. Lusher, M. Barton // Clin. Cardiol. – 1997. – Vol. 10, N 11. – P. 3 – 10.
244. Maetani, S. Open peritoneal drainage as effective treatment of advanced peritonitis / S. Maetani, T. Tobe // Surgery. – 1981. – Vol. 90, № 5.– P. 804 – 809.

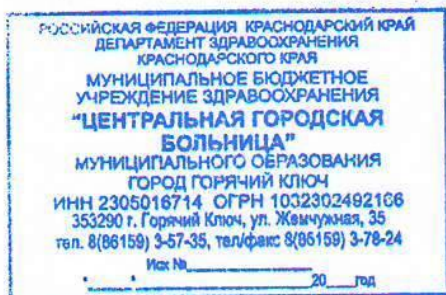
245. Mailard, J.N. Les ventres laisses ouverts / J.N. Mailard, J.M. Hay, P. Duchatelle [et al.] // Chirurgie. – 1979. – Vol. 105, № 6. – P. 508 – 510.
246. Malbrain, M.L. Results from the International Conference of Experts on Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions / M.L. Malbrain, M.L. Cheatham, A. Kirkpatrick [et al.] // Intensive Care Med. – 2006. – Vol. 32, N 11. – P. 1722 – 1732.
247. Malbrain, M.L. Abdominal pressure in the critically ill / M.L.N.G. Malbrain // Curr. Opin. Crit. Care. – 2000. – N 6. – P. 17 – 29
248. Marti, M.C. Administration intraveineuse et intraperitoneale d'un antiseptique : 65 cas des peritonites diffuses traitees par du Taurolin / M.C. Marti, G. Mosel // Helv.Chir. Acta. – 1980. – Vol.46, N 5–6. – P.755 – 758.
249. Martin, J. M. Omega-3 fatty acids in critical illness / J. M. Martin, R. D. Stapleton // Nutr Rev. – 2010. – Vol. 68, N 9. – P. 531 – 541.
250. Mayer, K. Parenteral nutrition with fish oil modulates cytokine response in patients with sepsis / K. Mayer [et al.] // Am J Respir Crit Care Med. – 2003. – Vol. 167, N 10. – P. 1321 – 1328.
251. McKenna, J. The use continuouse postoperative peritoneal lavage in the management of diffuse peritonitis / J. McKenna, D. Currie., D. McDonald [et al.] // Surg. Gynec. Obstet. – 1970. – Vol.130. – P.254 – 260.
252. Mordwinkin, N.M. Alteration of endothelial function markers in women with gestational diabetes and their fetuses / N.M. Mordwinkin, J.G. Ouzounian, L. Yedigiarova [et al.] // Journal of Maternal–Fetal and Neonatal Medicine. – 2013. – Vol.26, N 5. – P. 507 – 512.
253. Neidhardt, J.H. Le traitement «a ventre ouvert» de certaines peritonites et infections parietales abdominales graves / J.H. Neidhardt, F. Kraft, A. Morin [et al.] // Lyon. Chir. – 1979. – Vol. 75, № 4. – P. 272 – 274.
254. Nystrom, P.O. The systemic inflammatory response syndrome : definitions and aetiology / J. Antimicrob. Chemotherapy.– 1998. – №41. – P.1 – 7.

255. Ozmen, V. Irrigation of the abdominal cavity in the treatment of the experimentally induced microbial peritonitis : efficacy of ozonated saline / V. Ozmen, W.O. Thomas, J.T. Healy [et al.] // *Am. surg.* – 1993. – Vol.59, N5. – P.297 – 303.
256. Papak, J. Management of hyperglycemia in a hospitalized patient with diabetes mellitus and cardiovascular disease / J. Papak, D. Kansagara // *The American journal of cardiology.* – 2012. – Vol. 110, N 9. – P. 24 – 31.
257. Pittas, A.G. Insulin therapy and in-hospital mortality in critically ill patients : systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / A.G. Pittas, R.D. Siegel, J. Lau // *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition.* – 2006. – Vol. 30, N 2. – P. 164 – 172.
258. Polk, H.C. Concealed progress in the management of severe surgical infection / H.C. Polk // *Amer. J. Surg.* – 1991. – Vol. 162, N 3. – P. 195 – 196.
259. Rakic, M. Comprassin of On-demand vs Planned Relaparotomy for treatment of Severe Intra-abdominal Infections / M. Rakic // *Croat. Med. J.* – 2005. – Vol.46, N 6. – P. 957 – 963.
260. Reeves, S.T. Abdominal compartment syndrome / S.T. Reeves, M.L. Pinosky, T.K. Byrne [et al.] // *Can. J. Anaesth.* – 1997. – Vol. 44, N 3. – P. 308 – 312.
261. Richardson, J.D. Never adjunctive treatment for peritonitis / J.D. Richardson, H.C. Polk // *Surgery.* – 1981. – Vol. 90, № 5. – P. 917 – 918.
262. Robledo, F.A. Open versus closed management of the abdomen in the surgical treatment of severe secondary peritonitis : a randomized clinical trial / F.A. Robledo // *Surg. Infect.* – 2007. – N 1. – P. 68 – 72.
263. Ronco, C. Continuous replacement therapies for the treatment of acute renal failure in intensive care patients / C. Ronco // *Clin. Nephrol.* – 1993. – Vol. 40, N 4. – P.187 – 198.
264. Ronco, C. Rationale for the use of extracorporeal treatments for sepsis / C. Ronco, V. D'Intini, R. Bellomo [et al.]// *Анестезиология и реаниматология.* – 2005. – № 2. – P. 87 – 90.
265. Sanda, R.B. Effects of hyperthermic intraoperative peritoneal lavage on intra-abdominal pressure in an experimental model of peritonitis : a randomized, controlled,

- blinded interventional study / R.B. Sanda // *Ann. Afr. Med.* – 2011. – Vol. 10, № 3. – P. 227 – 232.
266. Schein, M. Surgical management of intra-abdominal infection : is there any evidence? / M. Schein // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2002. – Vol. 387. – P. 1 – 7.
267. Simici, P., «Abdomenul deschis» metoda de treatment al peritonite lor postoperatoril / P. Simici, O. Ratiu, F. Popa // *Chirurgie.* – 1982. – Vol. 31, № 6. – P. 401 – 408.
268. Singer, P. Anti-inflammatory properties of omega-3 fatty acids in critical illness : novel mechanisms and an integrative perspective / P. Singer [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2008. – Vol. 34, N 9. – P. 1580 – 1592.
269. Steinberg, D. On leaving the peritoneal cavity open in acute generalized suppurative peritonitis / D. Steinberg // *Amer. J. Surg.* – 1979. – Vol. 137, № 2. – P. 216 – 220.
270. Stephen, M. Continuing peritoneal lavage in high-risk peritonitis / M. Stephen, J. Loewenthal // *Surgery.* – 1979. – Vol.85, N6. – P.603 – 606.
271. Sugrue, M. Intraabdominal hypertension and intensive care / In *Yearbook of intensive care and emergency medicine* / M. Sugrue, K.M. Hilman // SpringerVerlag, 1998. – P. 667 – 676.
272. Sugrue, M. Intraabdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment / M. Sugrue, F. Jones, S.A. Deane [et al.] // *Arch. Surg.* – 1999. – Vol. 134. – P. 1082 – 1085.
273. Teichmann, W. Der Reibverschub als neue Methode des temporären Bauchdeckenverschlusses in der Abdominalchirurgie / W. Teichmann, A. Eggert, D. Witmann [et al.] // *Der chirurg.* – 1985. – Vol. 56, № 3. – P. 173 – 178.
274. Teichmann, W. Scheduled reoperations (Etappenlavage) for diffuse peritonitis / W. Teichmann, P. V. Witman, P. H. Anderson // *Arch. Surg.* – 1986. – Vol.121. – P. 147 – 152.
275. Teichmann, W. Zipper as a new method of temporary abdominal wall closure in abdominal surgery / W. Teichmann [et al.] // *Chirurgie.* – 1985. – № 3. – P. 179 – 180.

276. Umpierrez , G.E. Hyperglycemia : an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes / G.E. Umpierrez, S.D. Isaacs, N. Bazargan [et al.] // The Journal of clinical endocrinology and metabolism. – 2002. – Vol. 87, N 3. – P. 978 – 982.
277. Valentine, R. C. Omega-3 fatty acids in cellular membranes : a unified concept / R. C. Valentine, D. L. Valentine // Prog Lipid Res. – 2004. – Vol. 43, N 5. – P. 383 – 402.
278. Vane, J.R. Regulatory functions of the vascular endothelium / J.R. Vane, E.E. Anggard, R.M. Fagan // New England Journal of Medicine. – 1990. – Vol. 323. – P.27 – 36.
279. Vincent, J.L. The SOFA (Sepsis-related Organ failure Assessment) score to describe organ dysfunction / J.L. Vincent // failure. Int. Care Med. – 1996. – P. 707 – 710.
280. Wolsh, G.L. The open abdomen. The Marlex mesh and zipper technique : a method of managing intraperitoneal infection / G.L. Wolsh et al. // Surg. Clin. North. Am. – 1988. – Vol. 68, № 1. – P. 25 – 40.
281. Ziegler, E.J. Treatment of Gram-negative bacteremia and septic shock with HA-1A human monoclonal antibody against endotoxin – a randomized, double-blind, placebo-controlled trial / E.J. Ziegler, C.J. Fisher, C.L. Sprung [et al] // N Engl J Med. – 1991. – Vol .324. – 429 – 436

Приложение А. Акты внедрения (справочное)



УТВЕРЖДАЮ

Главный врач МБУЗ

«ЦГБ» МО г. Горячий Ключ

В.С. Петярев
« 15 » марта 2013 г.

АКТ

об использовании предложения

НАЗВАНИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: устройство для промывания брюшной полости при перитоните.

АВТОРЫ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: аспирант кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, врач - хирург хирургического отделения МБУЗ «ЦГБ» МО г. Горячий Ключ Ремизов Станислав Игоревич.

ПРЕДЛОЖЕНИЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ: в отделении хирургии МБУЗ «ЦГБ» МО г. Горячий Ключ с 01.02.2013г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: используемое устройство применяется для пролонгированной послеоперационной санации брюшной полости при распространенном перитоните и позволяет добиться улучшения результатов его лечения; снижает стоимость лечения в связи с отказом от проведения повторных программированных санационных релапаротомий.

заведующий хирургическим отделением

А.В. Тарасьев

автор предложения

С.И. Ремизов



УТВЕРЖДАЮ

Главный врач



МБУЗ "Кореновская ЦРБ"

Н.В. Вахрушев

12 2016 г.

АКТ

об использовании предложения

НАЗВАНИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: устройство для промывания брюшной полости при перитоните.

АВТОРЫ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: аспирант кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, врач - хирург хирургического отделения МБУЗ «ЦГБ» МО г. Горячий Ключ Ремизов Станислав Игоревич.

ПРЕДЛОЖЕНИЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ: в отделении хирургии МБУЗ «ЦГБ» МО г. Горячий Ключ с 01.02.2013г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: используемое устройство применяется для пролонгированной послеоперационной санации брюшной полости при распространённом перитоните и позволяет добиться улучшения результатов его лечения; снижает стоимость лечения в связи с отказом от проведения повторных программированных санационных релапаротомий.

Заведующий гнойным хирургическим отделением

А.В. Громаков

Автор предложения

С.И. Ремизов

Российская Федерация
Краснодарский край г. Краснодар
Муниципальное бюджетное
учреждение здравоохранения
**Краснодарская городская
клиническая больница
скорой медицинской помощи**
ИНН 2310017921
350042, г. Краснодар, ул. 40 лет Победы, 14
тел.: 257-04-26, факс: 252-24-26

УТВЕРЖДАЮ

Главный врач



МБУЗ КГК БСМП

Н.В. Босак

Г.

исх 3642/01-09
18.03.2017

АКТ

об использовании предложения

НАЗВАНИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: способ предупреждения образования послеоперационных пролежней стенки тонкой кишки, кишечных свищей при перитоните.

АВТОРЫ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: аспирант кафедры общей ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, врач - хирург хирургического отделения МБУЗ «ЦГБ» МО г. Горячий Ключ Ремизов Станислав Игоревич, заведующий кафедрой общей хирургии, доктор медицинских наук, профессор Савченко Юрий Павлович.

ПРЕДЛОЖЕНИЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ: в отделении гнойной хирургии № 3 с 01.02.2014г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: предложенный способ помогает снизить риск образования кишечных свищей и пролежней стенки тонкой кишки, снизить возможность образования ограниченных полостей в брюшной полости при распространенном перитоните.

заведующий отделения хирургии

И.В. Бочкарёва

зав. кафедрой, д.м.н., профессор

Ю.П. Савченко

автор предложения

С.И. Ремизов

Российская Федерация
Краснодарский край г. Краснодар
муниципальное бюджетное
учреждение здравоохранения
**Краснодарская городская
клиническая больница
скорой медицинской помощи**
ИНН 2310017921
350042, г. Краснодар, ул. 40 лет Победы, 14
тел.: 257-04-26, факс: 252-24-26

УТВЕРЖДАЮ

Главный врач



МБУЗ КГК БСМП

Н.В. Босак

г.

АКТ

об использовании предложения

НАЗВАНИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: устройство для промывания брюшной полости при перитоните.

АВТОРЫ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: аспирант кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, врач - хирург хирургического отделения МБУЗ «ЦГБ» МО г. Горячий Ключ Ремизов Станислав Игоревич, заведующий кафедрой общей хирургии, доктор медицинских наук, профессор Савченко Юрий Павлович.

ПРЕДЛОЖЕНИЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ: в отделении гнойной хирургии № 3 с 01.02.2013г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: используемое устройство применяется для пролонгированной послеоперационной санации брюшной полости при распространённом перитоните и позволяет добиться хороших результатов лечения данной нозологии, а также снижает стоимость лечения, в связи с отказом от проведения программированных санационных релапаротомий.

заведующий отделения хирургии

зав. кафедрой, д.м.н., профессор

автор предложения

И.В. Бочкарёва

Ю.П. Савченко

С.И. Ремизов

**Приложение Б. Вид брюшной полости пациентки Н.
(справочное)**

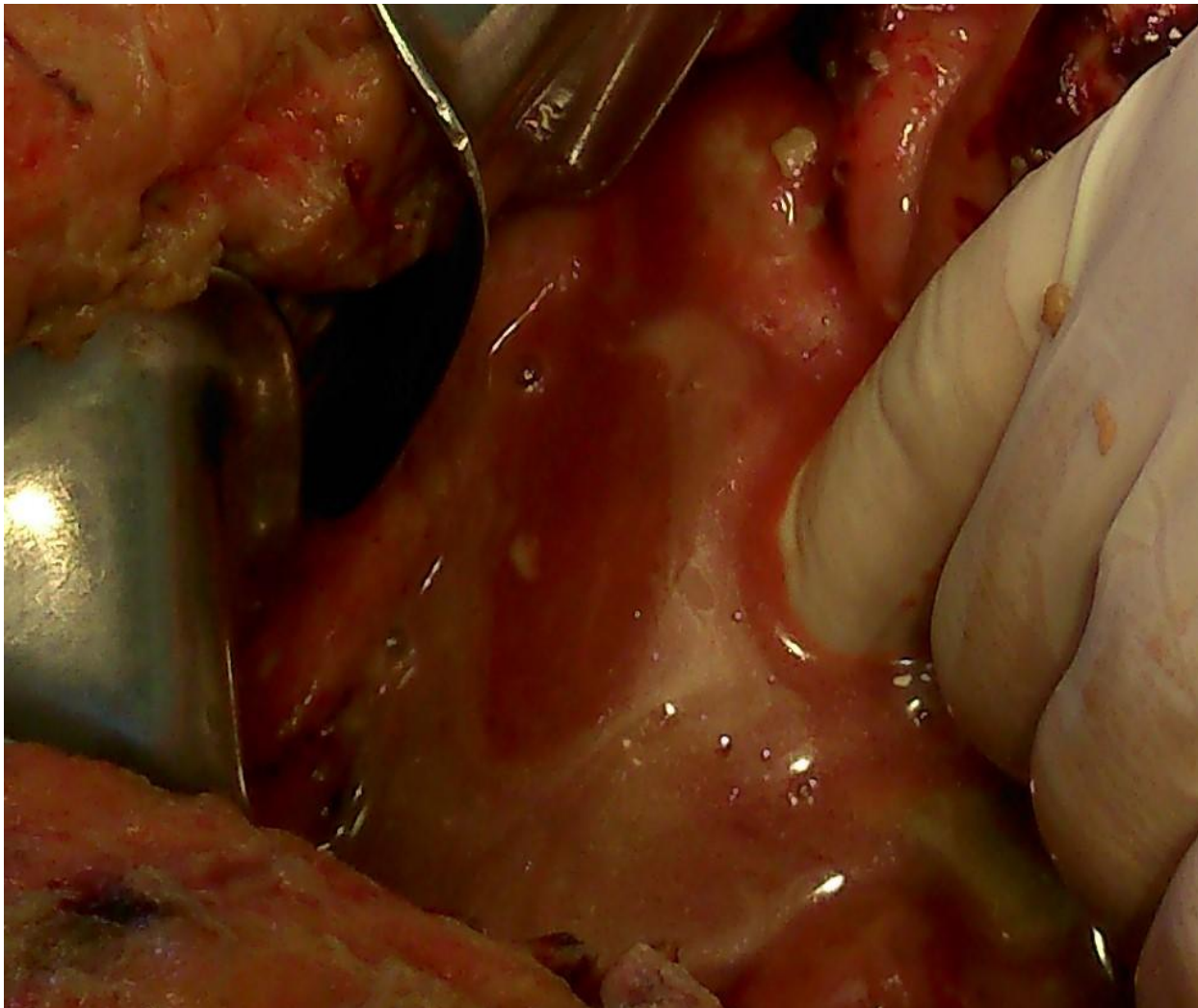


Рисунок Б.1 – Гнойный выпот в брюшной полости при проведении релапаротомии

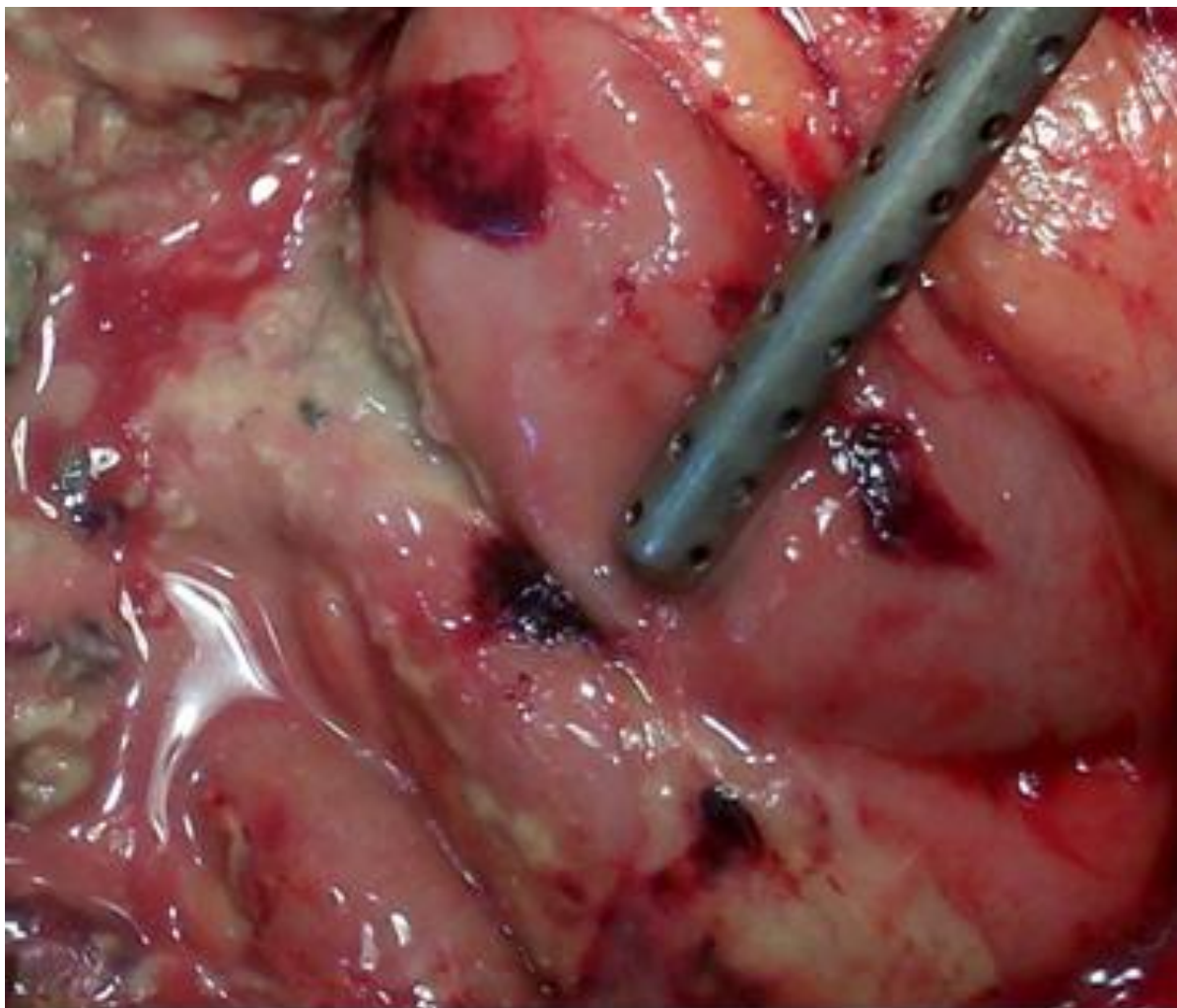


Рисунок Б.2 – Петли кишечника с обильными фибринозными наложениями

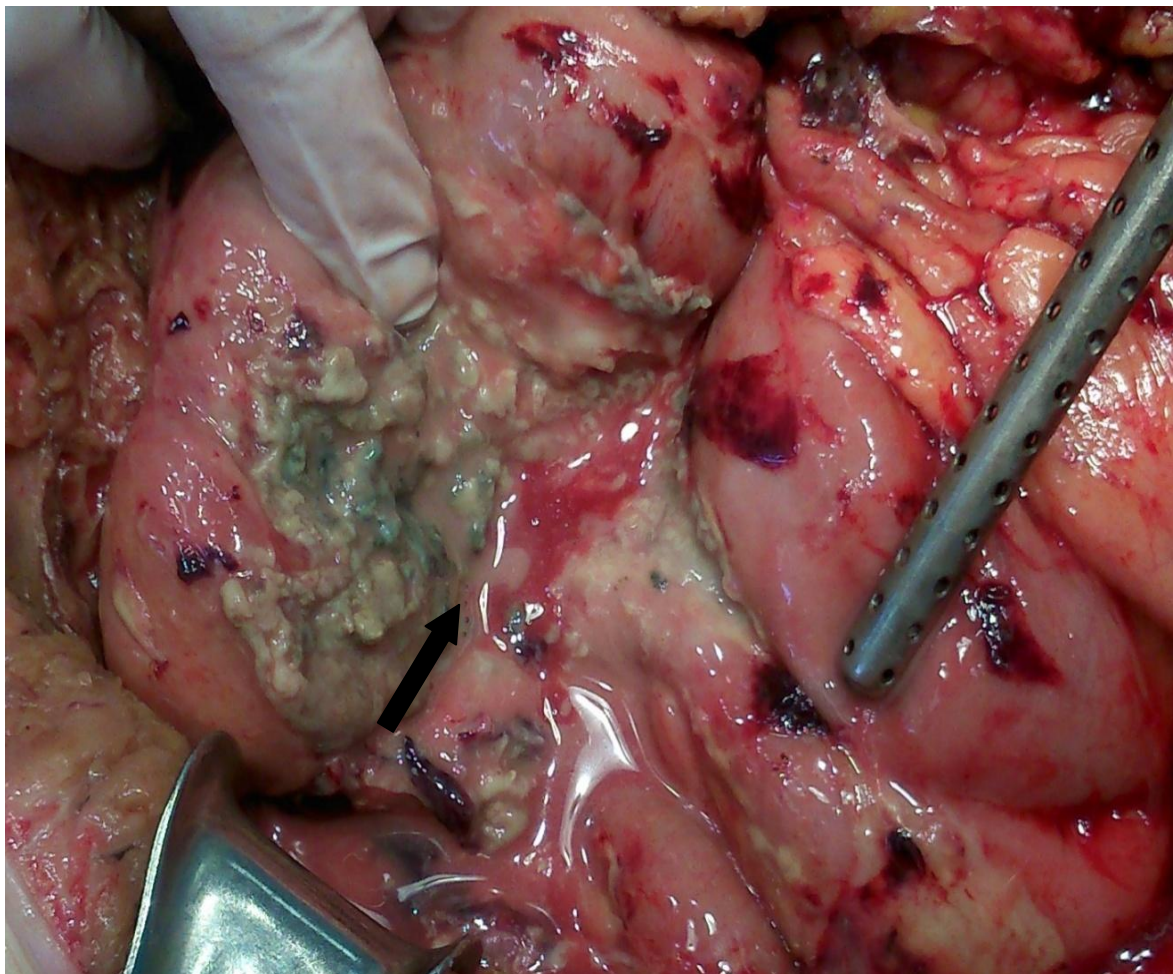


Рисунок Б.3 – Абсцессы брюшной полости (стрелкой показано выделение гноя из полости абсцесса)

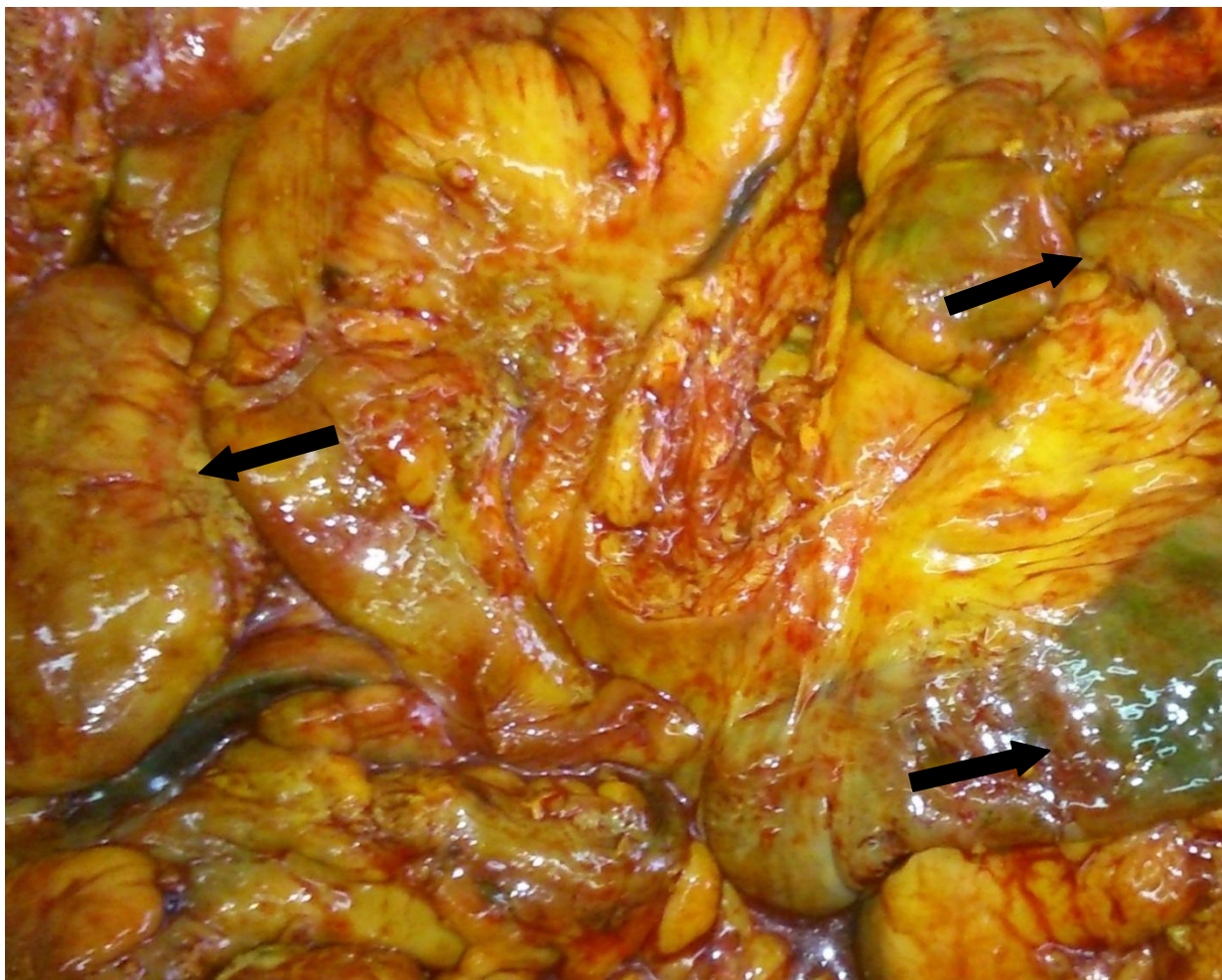


Рисунок Б.4 – Петли кишечника при проведении аутопсии (стрелками показаны петли кишечника без фибриновых наложений)

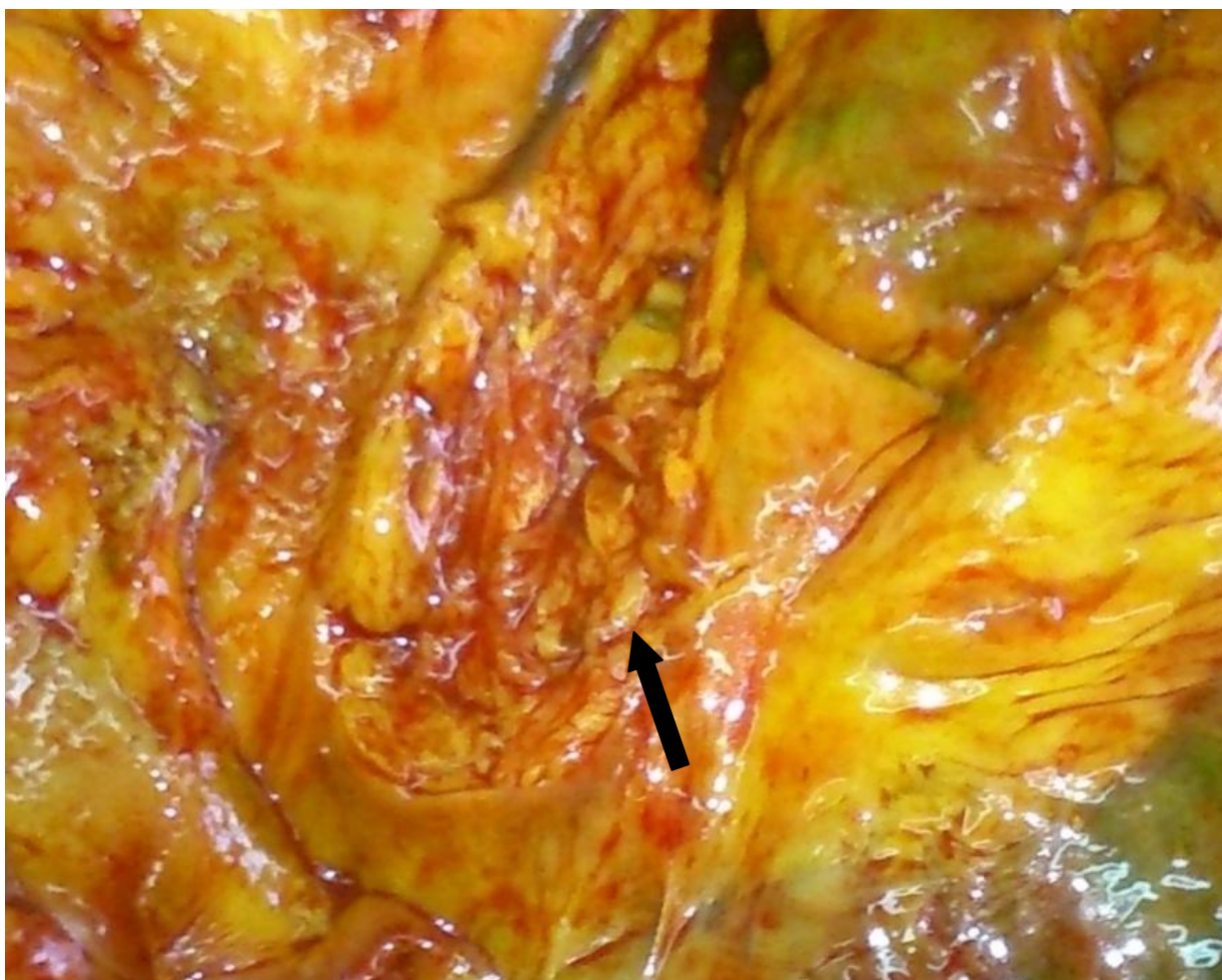


Рисунок Б.5 – Санированная полость внутрибрюшного абсцесса при проведении аутопсии (стрелкой показана полость абсцесса без фибринозных наложений)



Рисунок Б.6 – Подпеченочное пространство при проведении аутопсии (стрелкой показано подпеченочное пространство без фибриновых наложений)

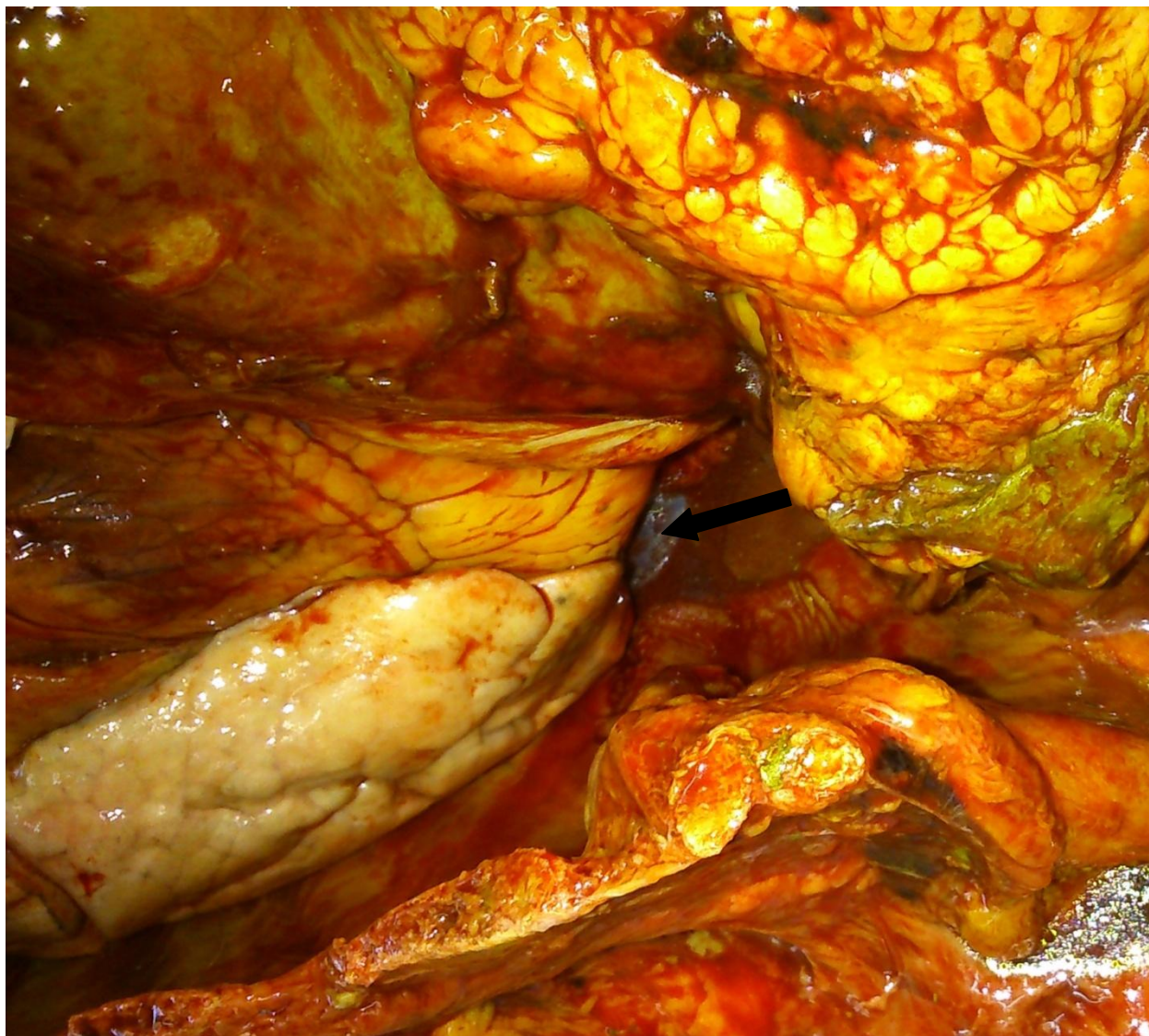


Рисунок Б.7 – Левый боковой канал при проведении аутопсии (стрелкой показан левый боковой канал без фибриновых нитей)

Приложение В. Патенты
(справочное)

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ
НА ИЗОБРЕТЕНИЕ
№ 2602315

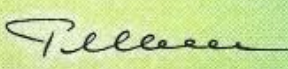
**СПОСОБ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ПРОЛЕЖНЕЙ СТЕНКИ
ТОНКОЙ КИШКИ, КИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ ПРИ
ПЕРИТОНИТЕ**

Патентообладатель(ли): *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Кубанский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России) (RU), Ремизов Станислав Игоревич (RU), Ремизов Игорь Викторович (RU), Савченко Юрий Павлович (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2015131885
Приоритет изобретения 30 июля 2015 г.
Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 21 октября 2016 г.
Срок действия патента истекает 30 июля 2035 г.

Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности



Г.П. Ивлиев



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ПОЛЕЗНУЮ МОДЕЛЬ

№ 152846

**УСТРОЙСТВО ДЛЯ ПРОМЫВАНИЯ БРЮШНОЙ
ПОЛОСТИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ**

Патентообладатель(ли): *Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Кубанский государственный медицинский университет (ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России) (RU), Ремизов Станислав Игоревич (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2014141387

Приоритет полезной модели **14 октября 2014 г.**

Зарегистрировано в Государственном реестре полезных моделей Российской Федерации **27 мая 2015 г.**

Срок действия патента истекает **14 октября 2024 г.**

Врио руководителя Федеральной службы
по интеллектуальной собственности

Л.Л. Кирий

