

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ
НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО**

На правах рукописи

ЁРОВ

Саидмурод Кудбудинович

**РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ
ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ОРГАНАХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО
ТРАКТА В УСЛОВИИ ПЕРИТОНИТА**

14.01.17- хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель: академик АМН РТ,
заслуженный деятель науки и техники,

д.м.н., профессор Курбонов К.М.

Душанбе 2020

СПИСОК СОКРАЩЕННЫХ СЛОВ

ВБГ – внутрибрюшная гипертензия

ГУ ГЦ СМП – Государственное Учреждение Городской Центр Скорой
Медицинской Помощи

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИБП – индекс брюшной полости

ИЛ – интерлейкин

ЛИИ – лейкоцитарный индекс перитонита

МИП – Мангейский перитониальный индекс

МО ДС – множественная дисфункция органов и систем

ОКН – острая кишечная непроходимость

ПКТ – прокальцитонин

РП – распространенный перитонит

РПГ – распространенный гнойный перитонит

СВО – системный воспалительный ответ

СДК – селективная деконтаминация кишечника

СКН – синдром кишечной недостаточности

СЭН – синдром энтеральной недостаточности

ФНО₂ – фактор некроза опухолей

ИЛ-6 –Интерлейкин-6

УЗИ- Ультразвуковое исследование

КТ- Компьютерная томография

МРТ-Магнитно-резонансная томография

Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕННЫХ СЛОВ.....	2
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И ТОНКОЙ КИШКИ В УСЛОВИЯХ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	10
1.1.Этиология и патогенез, диагностика распространенного перитонита при патологии желудка и тонкой кишки.....	10
1.2. Возможности выполнения радикальных резекционных методик с реконструктивно- восстановительными вмешательствами на полых органах брюшной полости при распространенном перитоните	19
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ	28
2.1. Общая характеристика клинического материала.....	28
2.2. Методы исследования.....	31
ГЛАВА 3. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНЫХ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНО- ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПРИЧИН РАСПРОСТРАНЕННОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА.....	34
3.1. Некоторые показатели эндотоксемии у больных с РГП вследствие патологии желудка и тонкой кишки	34
3.2. Значение показателей уровня ИЛ-6 и ФНОα как предиктора несостоятельности тонкокишечных анастомозов	37
3.3. Некоторые показатели гемостаза у больных распространенным перитонитом....	38
3.4. Комплексное ультразвуковое и рентгенологическое исследование в диагностике причин распространенного перитонита.....	40
3.5. Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование при распространенном перитоните	43
3.6. Лапароскопия в диагностике распространенного перитонита и его причин	49
ГЛАВА 4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА ОБУСЛОВЛЕННОГО ПАТОЛОГИЕЙ ПОЛЫХ ОРГАНОВ.....	53
4.1.Оценка общего состояния и степени тяжести перитонита.....	53

4.2. ПЕРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА БОЛЬНЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ ПАТОЛОГИЕЙ ПОЛЫХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.....	57
4.3. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ, ОБУСЛОВЛЕННОМ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДКА И ТОНКОЙ КИШКИ.....	58
4.3.1. РАЗРАБОТКА СПОСОБА ПРОФИЛАКТИКИ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ЭНТЕРОЭНТЕРОАНАСТОМОЗОВ	63
4.3.2. СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ УШИТОЙ ПЕРФОРАЦИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ.....	65
4.3.3. РАЗРАБОТКА СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ.....	67
ТОНКОКИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА	67
4.4. ПРИНЦИПЫ РАДИКАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РП ВСЛЕДСТВИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛЫХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ	69
4.5. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА.....	71
4.6 ДИНАМИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ.....	79
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	90
ВЫВОДЫ.....	109
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	110
ЛИТЕРАТУРА	111

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении неотложных заболеваний органов брюшной полости значительные сложности и трудности возникают у пациентов, с распространенным перитонитом, обусловленным наличием деструктивных процессов в органах желудочно-кишечного тракта (перфорация гастродуоденальных язв, некроз и перфорация тонкой кишки), а также несостоятельностью швов ушитых полых органов и сформированных тонкокишечных анастомозов [2,9,67,82,117,169].

Нестандартность клинической ситуации при этом затрудняет раннюю диагностику и выбор наиболее рационального хирургического пособия, что обусловлено наличием выраженной эндотоксемии, синдромов внутрибрюшной и энтеральной недостаточности [4,24,62,90,108].

Необходимо отметить, что в настоящее время применение резекционных методик операций с восстановлением или реконструкцией пищеварительного тракта как при первичной операции, так и во время релапаротомии являются основным и наиболее надежным способом лечения вышеуказанных хирургических патологий [26,64,86].

В условиях перитонита многие авторы рекомендуют минимизировать объём оперативного вмешательства, а при невозможности выполнения других видов оперативного пособия, вследствие выраженных местных изменений и тяжести состояния пациента, оправдано применение резекционных реконструктивно-восстановительных вмешательств. [94, 98, 142]

Однако, значительная часть исследователей полагает, что подобные оперативные вмешательства, как правило, сопровождаются высокой летальностью, что обусловлено не объёмом выполненной операции, а тяжестью основного заболевания и его осложнений, избежать возникновения и прогрессирование которых возможно только при своевременном удалении источника перитонита [43,59,157].

Стремительное развитие современной медицинской науки, совершенствование хирургической техники и применение новых эффективных

средств интенсивной терапии позволяют по показаниям использовать резекционно-восстановительные и реконструктивные вмешательства в условиях перитонита.

В этой связи возникает необходимость разработки методик ранней диагностики перфораций полых органов и некрозов тонкой кишки, а также несостоятельности сформированных анастомозов. Актуальным является разработка объективных критериев показаний и противопоказаний к применению резекционных методик в условиях перитонита. Одним из путей решения проблемы профилактики несостоятельности швов полых органов является разработка способов повышения их герметичности.

Неопределенность и нерешенность приведенных выше вопросов и послужили основанием для выбора темы настоящего исследования.

Цель исследования

Обоснование возможности выполнения реконструктивно-восстановительных вмешательств с формированием анастомоза у больных с распространенным перитонитом.

Задачи исследования:

1. Определить характер хирургических заболеваний и структуру послеоперационных осложнений, требующих выполнения резекционных методик с реконструктивно-восстановительными операциями.
2. Оценить роль современных клинико-лабораторно-инструментальных методов исследований в диагностике причин развития распространенного перитонита.
3. Разработать и обосновать объективные критерии показаний и противопоказаний к выполнению реконструктивно-восстановительных вмешательств при патологии органов брюшной полости и послеоперационных осложнениях.
4. Разработать и усовершенствовать новые способы формирования желудочно-кишечных анастомозов и методов комплексной профилактики их несостоятельности в условиях распространенного перитонита.

5. Изучить непосредственные результаты лечения больных после реконструктивно-восстановительных вмешательств.

Научная новизна.

Определены характер заболевания и структура осложнений, являющиеся причиной распространенного перитонита. Впервые доказана диагностическая ценность ФНО α и ИЛ-6 в отношении ранней диагностики несостоятельности тонкокишечных анастомозов и ушитых перфоративных язв. Доказана эффективность видеолапароскопии в диагностике причин распространенного перитонита, в том числе в послеоперационном периоде. Впервые определены эффективность выполнения У-образных анастомозов в условиях перитонита. Разработаны обоснованные критерии вероятности риска развития несостоятельности сформированных анастомозов, а также показания и противопоказания к выполнению резекционных методик в условиях перитонита. Обоснована возможность применения тиссукола для профилактики несостоятельности швов сформированных анастомозов в условиях перитонита. Усовершенствован способ формирования энтеро-энтероанастомоза при послеоперационном перитоните (Рац. удостоверение № 3526/R679 от 10.11.2016г.). Предложены способы профилактики несостоятельности энтероэнтероанастомозов. (Рац. удостоверение №3555/R708 от 27.10.2017г.) и способ лечения несостоятельности ушитой перфорации гастродуоденальных язв (Рац. удостоверение №3556/R709 от 27.10.2017г.).

Практическая значимость. Для клинической практики выработаны критерии показаний и противопоказаний к выполнению резекционных методик с реконструктивно-восстановительными вмешательствами. Обосновано использование метода тотальной интубации кишечника для профилактики несостоятельности швов сформированных анастомозов. Для клинической практики предложен алгоритм диагностики распространения перитонита. Разработана методика профилактики несостоятельности тонкокишечных анастомозов.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Наряду с клиническими и инструментальными данными ведущим методом ранней диагностики деструктивных процессов в брюшной полости и несостоятельности сформированных анастомозов является определение уровня ФНО α и ИЛ-6.

2. Разработанные и усовершенствованные многофакторные критерии риска развития несостоятельности тонкокишечных и желудочно-кишечных анастомозов позволяют в ранние сроки определить показания к выполнению резекционных методик с восстановлением непрерывности пищеварительного тракта.

3. Предложенные методы защиты сформированных тонкокишечных анастомозов от несостоятельности позволяют предотвратить риск возникновения послеоперационного перитонита в 95% наблюдений.

4. Разработанные приемы индивидуального комплексного подхода к применению радикальных резекционных вмешательств при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости и их осложнений позволили существенным образом улучшить результаты лечения.

Внедрение результатов исследования. Основные положения диссертационной работы внедрены в клиническую практику хирургических отделений ГУ ГЦ СМП г Душанбе и ГКБ №2 имени академика К.Т. Таджиева г. Душанбе. Теоретические положения диссертации применяются в учебном процессе на кафедре хирургических болезней №1 и общей хирургии №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» РТ, при подготовке студентов, врачей интернов и клинических ординаторов.

Апробация работы. Основные разделы диссертационной работы доложены и обсуждены на научно-практической конференции молодых ученых и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» с международным участием, посвящённой 25-летию государственной независимости Республики Таджикистана (Душанбе, 2016), республиканской научно-практической конференции на тему «В здоровом теле - здоровых дух», посвященной 25-летию государственной независимости Республики Таджикистан и 20-летию Национального единства

(Душанбе, 2016), 64-ой годичной научно-практической конференции ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» с международным участием, посвященной государственной независимости Республики Таджикистан (Душанбе, 2016), ежегодной XXIV научно-практической конференции «Юбилейные научные чтения» ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» (Душанбе, 2018), XIV международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» с международным участием, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)» (Душанбе, 2019), на заседании межкафедральной комиссии по хирургическим дисциплинам ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино» (Душанбе, 2016).

Публикации. По материалам диссертационного исследования опубликованы – 15 научных работ, из них 4 статьи в рецензируемых изданиях ВАК Министерства образования и науки РФ. Получены - 3 удостоверений на рационализаторские предложения.

Объём и структура диссертации. Диссертация изложена на 131 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы и 3 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы. Библиографический список содержит 177 наименований источников, из них 133 отечественных и 44 зарубежных авторов. Диссертация иллюстрирована 25 таблицами и 31 рисунком.

Личное участие автора в получении результатов исследования. Автором лично проводилось обследование пациентов, разработка новых методов диагностики и оперативных вмешательств, выполнение операций и анализ результатов хирургического материала, оформление работы.

ГЛАВА 1.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И ТОНКОЙ КИШКИ В УСЛОВИЯХ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА (обзор литературы)

Несмотря на значительный прогресс в развитии современной медицинской науки и технологии своевременная ранняя диагностика и лечение острых хирургических заболеваний желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки представляют сложности и трудности. Поздняя диагностика и, как следствие, запоздалое применение оперативного лечения могут привести к развитию тяжелых вторичных осложнений в виде распространенного перитонита [8,27,38,159]. Распространенный перитонит (РП) не только создает неблагоприятные условия в зоне предполагаемого оперативного вмешательства, но и вызывает значительные нарушения в жизненно важных органах и системах, что в конечном итоге не позволяет выполнять адекватные и эффективные способы хирургического пособия [37,42,136,156].

В этой связи весьма актуальным является своевременная ранняя диагностика острых хирургических заболеваний, осложнений после хирургического вмешательства, а также применение методов их радикального хирургического лечения.

1.1. Этиология и патогенез, диагностика распространенного перитонита при патологии желудка и тонкой кишки

Распространенный перитонит представляет собой одну из наиболее сложных проблем в экстренной хирургии. На сегодняшний день, несмотря на достигнутый успех в диагностике и лечении распространенного перитонита, летальность продолжает оставаться высокой - 25-30%, а при развитии полиорганной недостаточности уровень смертности повышается до 90% [5,12,161]. Считается, что распространенный перитонит является ответной системной воспалительной реакцией организма (SIRS), которая возникает при

гнойно-некротических процессах в брюшной полости. Клинически SIRS проявляется эндотоксикозом и множественной дисфункцией органов и систем (МОДС) [1,20,166].

Важным представляются вопросы изучения этиопатогенеза развития распространенного гнойного перитонита (РГП). Большим количеством проведенных исследований у пациентов с перитонитом в развитии заболевания была определена роль бактериального фактора [31,95,147,175]. Развитию распространённого гнойного перитонита могут способствовать патологии со стороны органов ЖКТ воспалительного либо травматического характера. В 15-30% случаев развитию РГП способствует наличие в брюшной полости острой хирургической патологии [9,14,48,88,114].

Многими исследователями доказано, что распространенный гнойный перитонит возникает вследствие аутоинфекции, характеризующейся полимикробной особенностью. Так, А.П. Колесов с коллегами [38] по этиологии и микробиологическим свойствам выделили следующие варианты перитонитов:

- Перитониты, возникающие вследствие патологии желудка, 12-перстной кишки, билиарного тракта, поджелудочной железы (верхняя треть живота). При этом роль анаэробной инфекции в развитии процесса незначительная (10-15%) и зависит от продолжительности перитонита.
- Перитониты, возникающие вследствие патологии тонкой кишки (средняя треть живота). При этом число анаэробной инфекции достигает 50-60% случаев, увеличивается по мере приближения очага к илеоцекальному углу;
- Заболевания нижнего отдела органов брюшной полости (или оцекальный угол, толстая кишка) осложняются, как правило, смешанным аэробно-анаэробным перитонитом.

Перитониты, обусловленные острыми заболеваниями и травмами желудка и тонкой кишки, относят к вторичным перитонитам. Наиболее часто, в 23%, причиной РГП является перфорация гастродуоденальных язв, перфорация язв тонкой кишки - 19%.

Внутреннюю и большую группу составляют больные с острой тонкокишечной непроходимостью, составляющие 9%, и пациенты с острым мезентеральным тромбозом [71]. Наряду с заболеваниями желудка и тонкой кишки причиной РП являются травматические повреждения органов желудочно-кишечного тракта, которые составляют 12% [51].

Особую проблему в диагностике и лечении создают пациенты с несостоятельностью тонкокишечных анастомозов и ушитых перфоративных язв, которые в 100% наблюдений, как правило, осложняются распространенным послеоперационным перитонитом и сопровождаются высокой летальностью. Как было отмечено, распространенный перитонит считается ответной системной воспалительной реакцией организма (SIRS), которая возникает на фоне гнойно-некротических процессов в брюшной полости. Клинически SIRS проявляется эндотоксикозом и множественной дисфункцией органов и систем (МО ДС). МО ДС характеризуется возникновением тяжелой неспецифической стресс реакции организма, развитием недостаточности двух и более функциональных систем, универсальным поражением, агрессивными медиаторами критического состояния с преобладанием симптомов полиорганной недостаточности. Течение синдрома множественной дисфункции органов и систем зависит от нескольких факторов: 1) функционального состояния органов условиях гипоксии и нарушения кровотока; 2) особенностей факторов шока; 3) исходного состояния поражаемого органа. По этиопатогенезу в развитии МО ДС подразделяют три фазы: 1) индукционная – характеризуется образованием нескольких гуморальных факторов, являющихся пусковым механизмом развития системной воспалительной реакции; 2) каскадная – характеризуется острым поражением легких, активацией калликреин-кининовой системы, свертывающей системы крови и т.д.; 3) вторичная аутоагрессия – характеризуется значительным нарушением функций органов, увеличением обмена веществ, при этом существенно страдает способность организма пациента к самостоятельной регуляции гомеостаза [23,36,54,79,133,153].

Некоторые ученые полагают, что в основе развития множественной дисфункции органов и систем лежит диссеминированная воспалительная реакция, при которой происходит продукция большого числа биологически активных соединений [1]. Это способствует расстройству защитных антибактериальных и антиэндотоксиновых свойств организма. Также при этом страдает кишечный иммунологический компонент антибактериальной защиты, что обусловлено уменьшением синтеза секреторного иммуноглобулина, нарушается и гепатобилиарный компонент защиты вследствие падения секреции желчных кислот и угнетения клеток Купфера [20,77,127,160]. Сами микроорганизмы и их токсины оказывают влияние на продукцию цитокинов (TNF α , интерлейкинов - 1,6,8,10 и т.д.). Именно системным цитокинам уделяется пристрастное внимание, как основе патофизиологии МО ДС. При перитоните, благодаря цитокинам (TNF α , ИЛ-1), происходит активация свертывающей системы, адгезия лейкоцитов к эндотелиальным клеткам, выход протеаз и арахидоновых метаболитов.

В настоящее время основные патофизиологические изменения, возникающее в организме при РГП, рассматриваются с позиции острой эндотоксиновой агрессии и синдрома энтеральной недостаточности. Синдром энтеральной недостаточности характеризуется расстройствами пищеварительных, транспортных и защитных функций кишечника, возникающих при остром хирургическом заболевании и травмах живота. В результате такого поражения сам кишечник является главным источником интоксикации, при этом может развиваться абдоминальный сепсис, который в 30-50% случаев приводит к осложнению течения послеоперационного периода, даже при современном антибактериальном лечении.

При РГП и развитии синдрома кишечной недостаточности (СКН) происходит усиление катаболических процессов, активация свободно-радикальных процессов с угнетением антиоксидантной защиты, дисальбуминемии, гиперфолиентемии, нарушение физико-химических свойств мембран эритроцитов. Комплексный подход к изучению патогенеза СЭН при РГП

ещё раз подтверждает, что она является одной из главных причин эндогенной интоксикации, абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности [21,66].

Возникновение расстройства водно-электролитного баланса, развитие циркуляторной гипоксии стенки кишечника, дисбактериоза, значительное нарушение антиоксидантной защиты, локального иммунитета и защитной функции слизистой кишечника являются немногими из основных изменений, характеризующих этот синдром [79,138]. Особое значение в механизме развития распространенного перитонита имеет интоксикация, являющаяся грозным фактором для жизни пациента даже после ликвидации источника перитонита хирургическим способом. Эндогенная интоксикация при распространенном гнойном перитоните в 42-78% случаев приводит к летальному исходу [120].

Необходимо подчеркнуть, что одним из актуальных и недостаточно изученных аспектов распространенного гнойного перитонита, по-прежнему, считается своевременное определение этиологии перитонита и степени выраженности эндотоксикоза на определенных стадиях развития патологии. Наряду с этим немаловажное значение имеют вопросы ликвидации источника распространенного перитонита, в особенности у пациентов, находящихся в состоянии абдоминального сепсиса, особенно когда источником РГП является некротизированные петли тонкой кишки, перфорация гастродуоденальных язв, а также тонкой кишки и наличие несостоятельности сформированных тонкокишечных анастомозов и ушитых перфораций язв [27,84,149].

Диагностика острых хирургических заболеваний желудка и тонкой кишки, осложненных РГП, а также несостоятельностью сформированных энтеро-энтероанастомозов, представляет значительные сложности.

На современном этапе развития ургентной абдоминальной хирургии важное значение в диагностике причин возникновения РГП имеет комплексные лабораторные методы исследования. Известно, что проявления воспалительного процесса (лейкоцитоз, тахикардия, тахипноэ, гипертермия) являются ответной реакцией иммунной системы на активацию некоторых цитокинов [1,12,155]. В

основе системного воспалительного ответа (СВО) лежит выброс большого количества белков острой фазы воспаления, которые могут быть определены еще до развития клинической картины. Это указывает о непригодности вышеуказанных показателей в отношении причин возникновения РГП [20]. Среди белков острой фазы воспаления наиболее ценными в отношении оценки СВО являются прокальцитонин (ПКТ) и С-реактивный белок в сутки с их избирательной способностью реагировать на бактериальную инфекцию [21].

Многие авторы [23] обнаружили тенденцию к увеличению числа ПКТ при различных хирургических вмешательствах, уровень которого в норме не превышает 0,05нг/мл. При наличии осложнений данный показатель достигает 5нг/мл и выше. В дальнейшем эта особенность белка учеными использовалась в качестве предиктора риска возникновения осложнений [33,139]. По данным авторов, чувствительность метода определения показателя ПКТ составила 75%, специфичность составила 100%.

Наряду с ПКТ, ещё одним потенциальным предиктором ранней несостоятельности швов и РГП является СРБ [39,162]. Также характерно повышение уровня С-реактивного белка у пациентов с перитонитом.

По результатам лечения 321 больного с кишечными анастомозами Korner H. et all [162] определил, что при значении С-реактивного белка выше 90мг/л необходимо применение диагностической программы с целью исключения несостоятельности кишечных анастомозов (чувствительность составила 82%, специфичность - 70%). Согласно данным других исследователей, данный уровень является завышенным и возникает риск упущения у пациентов несостоятельности кишечных швов и РГП.

Последние годы значительное количество исследователей важное место для диагностики РГП и степени выраженности эндогенной интоксикации отводят показателям уровня цитокинов, а именно ИЛ-6 и ФНО α [23,94].

Достаточно полное и всестороннее обследование больных РГП, обусловленным патологией желудка и тонкой кишки, позволяет выбрать оптимальную терапию, определить объём дооперационной подготовки, вид

анестезии и особенности тактики лечения в послеоперационном периоде [17,27,173].

Для диагностики острой кишечной непроходимости и мезентерального тромбоза, как одного из факторов РГП, определяют степень микроциркуляторных изменений по определению уровня лактата (молочной кислоты) плазмы крови [3,39,40]. Данный лабораторный тест эффективен в ранней диагностике ишемии стенки кишки.

Наиболее распространенным методом диагностики кишечной непроходимости являются рентгенологические исследования. Однако, как справедливо отмечают многие авторы [50,107], такие клинические признаки ОКН как «чаши Клойбера» и «арки» с поперечной исчерченностью наблюдаются, в основном, на поздних сроках от начала заболевания. При использовании водного раствора Ba_2SO_4 для выполнения контрастной рентгенографии кишечника при диагностике на ранних стадиях заболевания затрачивается много времени, что является неоправданным при механической тонкокишечной непроходимости.

В последние годы для ранней диагностики ОКН и РГП с большой эффективностью применяется ультразвуковое исследование [45,61]. На УЗИ в области расширенного отдела кишечника перистальтика имеет маятникообразный характер, кишечная стенка увеличена в размерах, вокруг расширенной петли можно обнаружить тонкую полосу жидкости.

Значительное число авторов, особенно за рубежом, при подозрении на ОКН и при ее ранней диагностике эффективно используют КТ и МРТ, однако, из-за дороговизны эти методы в странах СНГ широкого распространения не получили [41].

С внедрением в клиническую практику видеолапароскопических методов удалось добиться значительного успеха в вопросах ранней диагностики острой хирургической патологии живота и осложнений в послеоперационном периоде [128,177].

Среди причин РГП перфорация гастродуоденальных язв тонкой кишки и ее повреждения составляют 8-12% случаев [16]. Наличие РГП при перфоративной

язве и повреждениях устанавливают на основании комплексного исследования. Наряду с повышением показателей маркеров эндотоксемии, МСМ, СРБ, прокальцитонина значительное число авторов важное значение придает показателям уровня летучих жирных кислот. Так, авторы наблюдали при прогрессировании воспаления в брюшной полости достоверный рост уровня показателей уксусной, масляной, пропионовой летучих жирных кислот экссудата из брюшной полости и крови [110].

Среди методов диагностики причин РГП, обусловленного перфорацией либо повреждением полых органов, лучевые методы имеют важное значение [83]. Так, при рентгеноскопии определяется наличие «свободного» газа под правым куполом диафрагмы, наличие жидкости в брюшной полости с признаками паралитической кишечной непроходимости [106]. Среди лучевых методов диагностики комплексное УЗИ является высокоинформативным методом диагностики повреждения и перфораций полых органов брюшной полости [61].

Весьма эффективным методом диагностики повреждений и перфораций полых органов верхнего этажа брюшной полости является фиброгастроуденоскопия, позволяющая визуализировать зону перфорации или повреждения [164].

Применение видеолапароскопии в диагностике перфораций гастродуоденальных язв и повреждений полых органов брюшной полости позволило существенным образом улучшить раннюю диагностику и выбор наиболее оптимального метода хирургического пособия [99]. Противопоказанием к выполнению видеолапароскопии многие авторы считают гемодинамическую нестабильность больного, РГП при массивном ранении кишечника и технические причины, отсутствие необходимой квалификации хирурга и недостаточное техническое оснащение [116].

Таким образом, современные клиничко-лабораторно-инструментальные методы исследования позволяют эффективно диагностировать РГП. Среди причин РГП, требующих повторного оперативного вмешательства, наиболее частой является несостоятельность швов сформированных тонкокишечных

анастомозов, ушитых перфораций гастродуоденальных язв и дефектов полых органов [5,7,13,27,158].

Непосредственными причинами несостоятельности сформированных тонкокишечных анастомозов и ушитых дефектов являются технические ошибки: сквозное прокалывание и травмирование кишечной стенки; наложение швов на кишку при её инфильтрации и неудовлетворительном кровоснабжении; использование частых швов, что способствует нарушению микроциркуляции; в свою очередь, применение слишком редких швов не обеспечивает оптимальную герметичность. Другие авторы [52,96,167] причинами развития данного осложнения считают функциональные расстройства органов и систем вследствие тяжелого течения интраабдоминальной инфекции, способствующей замедлению и нарушению процессов тканевой регенерации. Большое значение в нормальном заживлении кишечных анастомозов и ушитых дефектов полых органов брюшной полости отводят сохранению хорошего кровоснабжения в анастомозируемых петлях кишечника, а также методикам, повышающим ее герметичность.

Наличие несостоятельности тонкокишечных анастомозов и ушитых дефектов устанавливают на основании выделения тонкокишечного или желудочного содержимого через установленные улавливающие дренажи и показатели эндотоксемии [53].

Среди дополнительных методов исследования комплексное УЗИ является высокоинформативным методом диагностики послеоперационного РПП [106,110]. Среди инструментальных методов исследования КТ и рентгенологическое исследование с введением контраста в просвет анастомозированных участков кишки используются часто [41]. Литературные данные указывают, что чувствительность КТ в отношении визуализации несостоятельности анастомозов находится в пределах 12,7 до 4,3%. Так, зарубежные авторы в перспективном исследовании, включающем 1213 больных, выявляли высокую чувствительность КТ (89%) в диагностике несостоятельности анастомозов по сравнению с рентген-контрастными исследованиями - 40% [142].

Развитие распространенного гнойного перитонита по причине острой хирургической патологии органов ЖКТ, а также несостоятельности сформированных анастомозов, представляет сложности в его распознавании и требует индивидуального комплексного подхода.

1.2. Возможности выполнения радикальных резекционных методик с реконструктивно-восстановительными вмешательствами на полых органах брюшной полости при распространенном перитоните

При хирургических заболеваниях желудка и тонкой кишки, нередко осложняющихся РГП, возникает необходимость в целесообразности выполнения не только паллиативных жизни-спасающих вмешательств, но и резекционных радикальных методик [13,24,47,82,115,148]. В условиях РГП вероятность развития несостоятельности швов сформированных анастомозов и ушитых разрывов и перфораций в значительной степени увеличивается, что обусловлено развитием циркуляторной ишемии стенки тонкой кишки и СЭН. С другой стороны, формирование энтеростомы приводит к выраженной потере содержимого кишечника, что способствует расстройству белкового и водно-солевого обменов и приводит к летальному исходу [42,56,170].

Как правило, хирурги при развитии распространенного гнойного перитонита не применяют анастомозирование кишечника, что, в свою очередь, вызывает необходимость использования повторного хирургического вмешательства в более неблагоприятных условиях.

В.И. Гостищев и соавт. [84] считают, что РГП является отрицательным фактором, влияющим на регенерацию стенки кишки. Выделяемые в большом количестве в кровь биологически активные вещества приводят к микроциркуляторным расстройствам в стенках желудка и кишечника, нарушению кишечной перистальтики и скоплению в просвете кишечника большого количества содержимого. Тем самым усугубляется нарушение микроциркуляции

в кишечной стенке, возникает «порочный круг», что способствует несостоятельности анастомозов или ушитых перфораций и разрывов полых органов на фоне инфильтративно измененных тканей.

Несостоятельность кишечных швов и возникающие при этом осложнения, особенно при РГП и острой кишечной непроходимости, составляют от 31 до 72%, показатели летальности пациентов составляют 50% [13,46,105,111,132,151]. Концевые, петлевые стомы, стомы по Майдлю широко используются в критических ситуациях при гнойном перитоните, несостоятельности кишечных швов. С другой стороны, быстрая потеря содержимого кишечника создает для больных большие неудобства, при этом частота летального исхода варьирует в пределах 19,1-62% [63,76,89,97,113,137]. Интубация кишечника при гнойном перитоните и при реконструктивных операциях по поводу деструктивных процессов и дефектов тонкой кишки часто не предупреждает несостоятельность кишечных швов. Продолжительность и течение гнойного перитонита оказывает большое влияние на процессы восстановления в области анастомоза. Длительное течение гнойного перитонита негативно влияет на заживление анастомозов.

РГП, как правило, сопровождается нарушением кровообращения в стенке кишечника вследствие ишемического реперфузионного синдрома, нарушением в стенке гемостаза [68], энтеральной дисфункцией и возникновением перфораций кишечной стенки.

Нестандартность клинической ситуации, сказывающийся при РГП, затрудняет своевременную раннюю диагностику и выбор наиболее оптимального метода хирургического лечения. В этих ситуациях особые трудности возникают при наличии некроза тонкой кишки, ее перфорации на фоне энтеральной недостаточности [22,50,60,144]. Использование радикальных методов операции как при первичных, так и последующих хирургических вмешательствах, считается наилучшим способом контроля источника интраабдоминальной инфекции (sourcecontrol) [32,58,85,140,172]. Тем не менее, создание анастомозов на окончательном этапе операции в условиях РГП, нарушения мезентерального

кровообращения и кишечной недостаточности имеют большой риск развития их несостоятельности.

Следует отметить, что значительная часть специалистов считает целесообразным сведение к минимуму объём хирургического вмешательства при РГП и только в исключительных случаях, при невозможности использования иных способов хирургического пособия вследствие значительных локальных изменений, тяжелого состояния пациента, рекомендуется использование резекционных методов, при этом вероятность благоприятного исхода снижается.

При атипичной и бессимптомной клинической картине острой патологии органов ЖКТ и его осложнений часто имеют место значительные изменения и деструкция органов и тканей, при которых применение инвазивных и орган-сберегающих операций не представляется возможным, при этом неизбежным является выполнение резекционных способов хирургического вмешательства, что зачастую приходится выполнять в условиях перитонита.

Причиной повышенной смертности при использовании радикальных способов операции является не объём хирургического вмешательства, а тяжесть основной патологии, а также возникающая вследствие этого функциональная недостаточность органов. Предупредить развитие данных изменений возможно только при своевременной ликвидации инфекционного очага [6,11,25,73,131,145].

Использование современных медицинских технологий, а также разработка эффективных средств интенсивной терапии, дали возможность успешного применения резекционных методов лечения в условиях РГП. При этом целесообразным является выбор метода ликвидации источника перитонита в каждом отдельном случае, который зависит от тяжести патологии, сопутствующих заболеваний, а также от выраженности изменений в области оперативного вмешательства [12,19,55,121,168].

Исаев А.В. (2012) [43] провел исследование результатов хирургического лечения 101 пациента с острой хирургической патологией органов ЖКТ, осложненной распространенным перитонитом. Пациентам были выполнены радикальные операции с резекцией полого органа и созданием анастомоза. Автор

в 77 наблюдениях резекционные методики выполнял при первичном хирургическом вмешательстве. В 13 случаях при повторной операции применялись однократные радикальные вмешательства. В 11 случаях использовались многократные радикальные пособия. Показаниями к выполнению хирургического вмешательства в 31 случае являлась язва желудка и 12-перстной кишки, в 19 случаях - ущемленная грыжа, у 13 больных - тромбоз мезентеральных сосудов, у 7 пациентов - кишечные свищи, в 5 случаях - кишечная непроходимость, в 11 случаях - абдоминальная травма, в 5 случаях - перфорация тонкой кишки, в 3 случаях отмечалась перфорация дивертикула толстой кишки, у 1 пациента - болезнь Крона, у 2 больных - абсцесс брюшной полости, еще в 2-х случаях отмечалась несостоятельность дегистивных анастомозов.

Автор считает, что применение радикальных способов операций с первичным наложением анастомоза в условиях распространенного перитонита представляется возможным при тяжести состояния пациента по шкале АРАСНЕ-II ниже 11 баллов, а Мангеймский индекс перитонита при этом ниже 21 балла. Наиболее часто повышенные показатели данных шкал оценки тяжести заболевания наблюдались у пожилых пациентов, при поздней госпитализации больных, при сопутствующей патологии в стадии декомпенсации, а также при развитии функциональной недостаточности жизненно важных органов и систем. Все эти изменения в совокупности обуславливали неблагоприятный исход, независимо от выбора способа оперативного вмешательства.

Автор утверждает, что основной причиной повышенной смертности данных пациентов является развитие функциональной недостаточности жизненно важных органов и систем, которую можно предупредить только путем ликвидации инфекционного очага с помощью радикального хирургического лечения. Такая тактика считается оправданной, так как органосберегающие способы хирургического вмешательства не всегда приводят к благоприятному исходу. При этом выбор оперативной тактики и решение о применении резекционных методик в условиях перитонита необходимо проводить в каждом

отдельном случае, с учетом тяжести патологии, функционального состояния жизненно важных органов, дооперационной подготовки и возможности применения полноценного интенсивного лечения.

Главным ориентиром в ходе принятия решения о применении резекционных методик при РГП большинство хирургов избирают время от начала заболевания [24,28,39,123,143,165]. Однако другие авторы особые значения временному фактору не придают.

Для определения прогноза исхода предстоящего оперативного вмешательства существуют многочисленные шкалы оценки тяжести состояния [122,129,135]. Эти шкалы основаны на бальной системе, оценивающей клинические показатели, а также результаты физиологических и лабораторных данных. Результаты оценки позволяют охарактеризовать тяжесть патологии, а также вероятный исход заболевания. При этом изучение параметров по отдельным шкалам является трудоёмким процессом, а изучение некоторых показателей представляется возможным лишь в крупных клиниках.

Группой немецких исследователей из г. Мангейма в 1987 г. с целью определения вероятного исхода гнойного перитонита у онкологических больных был предложен Мангеймский индекс перитонита (МИП). В дальнейшем эту шкалу стали применять при изучении тяжести и прогноза исхода перитонита у хирургических пациентов. При расчете Мангеймского индекса перитонита учитываются 8 факторов, оцениваемых по бальной системе от 0 до 12. Данная шкала показала свою высокую чувствительность, которая составляет от 83 до 98% [38] и является альтернативой шкале АРАСНЕ-II. В отличие от шкалы АРАСНЕ-II Мангеймский индекс перитонита разработан специально для больных с перитонитом и является удобным в применении. На основании опыта радикального лечения 101 пациента в условиях РГП А.В. Исаев [43,109] пришел к выводу, что выполнение резекции полых органов в условиях РГП наиболее приемлемо при контроле источника внутрибрюшной инфекции и прогностических шкал АРАСНЕ-II и МИП менее 11 и 21 балла.

Белоконев В.И. и соавт. [10] на основании хирургического лечения 73 пациентов, у которых после операций, выполненных по поводу осложнений язвенной болезни, развилась несостоятельность швов после ушивания и резекции желудка, пришел к заключению, что операцией выбора является резекция и резекция желудка в реактивной стадии перитонита. Выполнение радикальных операций в стадии бактериального шока малоперспективно.

Наиболее сложную проблему в тактическом и лечебном плане составляют больные, хирургическое лечение которых требует выполнения релапаротомии и удаления источника РГП [43,54,65,70,78,176]. В этих ситуациях (тонкокишечные свищи, несостоятельность швов сформированных анастомозов) выполнение резекции или резекции полых органов брюшной полости чрезвычайно сложно и носит вынужденный характер [74,87,91,150,174].

Несостоятельность кишечных швов и её тяжелые последствия – несформированные кишечные свищи на фоне РГП составляет от 31 до 72% [15,29,35,44,102,125,154]. Показатель летальности пациентов с несформированными кишечными свищами выше 50%. Выполнение концевых, петлевых стом, стом по Майдлю широко используется в критических ситуациях. РГП и несостоятельности тонкокишечных анастомозов сопровождаются большой потерей кишечного содержимого и летальностью. В этой связи выполнение радикальных оперативных вмешательств по показаниям весьма перспективно.

Как отмечают многие авторы [7,49,69,92,101,148], идеальным является радикальная ликвидация инфекционного источника. В случае неполноценной ликвидации источника (несостоятельность швов, свищи, перфорация полых органов) считается целесообразным выполнение мер по наиболее оптимальному ограничению инфекционного очага. Выбор способа хирургического вмешательства при распространенном перитоните необходимо проводить с учетом функциональных особенностей организма пациента. Некоторые ученые (Шуркалин Б.К) полагают, что нет необходимости во всех случаях применять радикальные операции по ликвидации источника перитонита. Применение резекционных методик при распространенном перитоните следует использовать в

исключительных случаях по мере необходимости. В сложных случаях и при невозможности применения резекционных методик по устранению источника перитонита следует выполнить его экстраперитонизацию, либо тампонирование. Это позволит ограничить инфекционный очаг от здоровых отделов брюшной полости.

По данным Шуркалина Б.К. и соавт. [131], риск развития несостоятельности кишечных анастомозов в условиях распространенного перитонита увеличивается, а решение о наложении анастомоза после резекционных методов устранения источника перитонита необходимо принимать отдельно в каждом случае, с учетом продолжительности и интенсивности интраабдоминального инфекционного процесса.

Ермолов А.С. и соавт. [37] полагают, что наложение кишечных швов и анастомозов следует использовать при ограниченных формах перитонита и на здоровых участках кишки. В такой ситуации ученые при наложении кишечного шва рекомендуют использовать антимикробный и атравматичный шовный материал (копромад, викрил, капросат), а затем укрепить пластинкой Тахокомба.

В условиях РГП развиваются и создаются предпосылки для риска развития несостоятельности сформированных анастомозов: а) патоморфологические изменения, возникающие в органах при их ушивании и наложении анастомозов; б) неблагоприятные условия, имеющие место при наложении швов или возникающие после хирургического вмешательства; в) технические особенности наложения швов. Перитонит, в условиях которого выполняются радикальные операции и формирование первичных межкишечных соустьев, оказывает выраженное влияние на развитие осложнений в послеоперационном периоде и процессы регенерации в стенке кишки [57,72,75,100,104,152].

Многими учеными были проведены исследования по возможности использования прядей сальника изолированно либо в сочетании с различными клеевыми субстанциями [18,30,112,126,134]. Для повышения надежности кишечных швов ряд авторов [80,118,124,141] разработал методику укрепления

кишечных швов лоскутом желудка на сосудистой ножке. Предложенные методы не получили широкого распространения из-за технических сложностей.

Зарубежные авторы продемонстрировали эффективность фибринового клея и цианокрилата для укрепления пищеводно-желудочных анастомозов и ни в одном случае авторы несостоятельность сформированных анастомозов не наблюдали. В многочисленных экспериментальных исследованиях было показано, что нанесение клеевой субстанции позволяет достичь полной биологической герметичности. Хорошие непосредственные результаты были получены при формировании энтеро-энтероанастомозов при помощи двухрядных швов, между рядами которых была нанесена клеевая среда.

Горский В. и соавт. [30] для укрепления тонкокишечных анастомозов в эксперименте доказали эффективность применения Тахокомба для профилактики несостоятельности швов.

Атаманов К.В. [4] в эксперименте и в условиях клиники установил, что при гнойно-фибринозном перитоните с длительностью более 24 часов в группе больных с наложением кишечных швов в свободной брюшной полости их несостоятельность наблюдалась у 35,48% больных, летальный исход был отмечен в 45,16% случаев. В группе больных, где проводилась экстраперитонизация кишечных швов в подкожно-жировой клетчатке передней брюшной стенки, несостоятельность кишечных швов возникла в 28,5% случаев, а летальный исход наблюдался в 23,8% случаев. В группе пациентов с экстраперитонизацией ушитых зон кишечника в мышечные слои передней брюшной стенки несостоятельность кишечных швов была отмечена в 5,8% случаев, летальный исход имел место в 11,76% случаев. Предложенный автором, Гульмурадовым Т.Г. и соавторами [34] способ экстраперитонизации ушитых участков кишечника в мышечные слои передней брюшной стенки способствовал предупреждению развития несостоятельности швов в 94,9% случаев вследствие улучшения регенерации, при прогнозируемом повышенном риске несостоятельности кишечных швов.

Жариков А.Н. [39] на основании клинико-экспериментальных исследований установил, что у пациентов с послеоперационным перитонитом несостоятельность межкишечных анастомозов и острых перфораций тонкой кишки возникает при выраженном падении в плазме крови уровня фибриногена в 3,3 раза, активности фактора XIII в 1,7 раза, а также при нарушении скорости регионарного кровотока на уровне ветвей ВБА. Для профилактики несостоятельности межкишечных анастомозов в условиях РГП рекомендуют применение креопреципитата, а также его местное применение в зоне сформированных анастомозов.

Таким образом, большое количество работ посвященных поиску критериев показаний и противопоказаний к выполнению радикальных оперативных вмешательств в сочетании с реконструктивно-восстановительными вмешательствами в условиях РГП диктует необходимость дальнейшего изучения данной проблемы.

По нашему мнению, недостатком многих положений является отсутствие единой хирургической тактики. Противоречивость данных литературы, отсутствие приверженности к одному роду вмешательств, а также разработка показаний к радикальным оперативным вмешательствам в условиях РГП требуют поиска новых оперативно-технических приемов в решении данной проблемы.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1. Общая характеристика клинического материала

Настоящее клиническое исследование основано на анализе комплексной диагностики и радикального хирургического лечения 124 больных с хирургическими заболеваниями желудка и тонкой кишки в условиях РГП в клинике хирургических болезней №1 на базе ГУ ГЦ СМП и Комплекса здоровья «Истиклол» г. Душанбе с 2006 по 2017 гг. Больные с острыми хирургическими заболеваниями и повреждениями желудка и тонкой кишки были в наиболее трудоспособном возрасте (таблица 1).

Таблица 1

Распределение больных и пострадавших по полу и возрасту с хирургической патологией полых органов брюшной полости (n=124)

Возрастная группа	Мужчины		Женщины		Итого	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
До 20 лет	10	8,1	4	3,2	14	11,3
21 – 44 года	31	25,0	18	14,5	49	39,5
45 – 59 лет	24	19,4	12	9,7	36	29,0
60 – 73 года	13	10,5	12	9,7	25	20,2
Всего	78	62,9	46	37,1	124	100,0

Из 124 оперированных больных преобладающее большинство составляли мужчины 78 (62,9%) человек, женщин было 46 (37,1%). Основное количество пациентов 99 (79,8%) были лица трудоспособного возраста. Возраст пациентов варьировал от 18 до 73 лет.

Причиной РГП у наблюдавшихся нами больных были заболевания и повреждения полых органов брюшной полости, а также их последствия. (таблица 2).

Таблица 2

Причины РГП у больных с хирургическими заболеваниями и повреждениями полых органов брюшной полости (n=124)

Характер заболеваний	Количество	%
Перфорация гастродуоденальных язв	38	30,6
Ущемленная грыжа	29	23,4
Острый тромбоз мезентеральных сосудов	15	12,1
Острая странгуляционная тонкокишечная непроходимость	12	9,7
Перфорация острых язв тонкой кишки	5	4,0
Повреждения тонкой кишки	8	6,5
Несостоятельность швов тонкокишечных анастомозов	10	8,1
Несостоятельность швов ушитых перфораций гастродуоденальных язв	7	5,6
Всего	124	100

В подавляющем большинстве наблюдений - 38 (30,6%) - причиной РГП являлась перфорация гастродуоденальных язв, в 29 (23,4%) – ущемленная грыжа, в 15 (12,1%) – острый мезентеральный тромбоз, в 12 (9,7%) – острая странгуляционная тонкокишечная непроходимость, в 5 (4,0%) – перфорация острых язв тонкой кишки, в 8 (6,5%) – повреждения тонкой кишки. В 17 (13,7%) случаях РГП возникли вследствие несостоятельности тонкокишечных анастомозов (n=10) и ушитых (n=7) перфораций гастродуоденальных язв.

До и во время выполнения операции оценивали источник перитонита и его распространенность, а также его стадии. Для оценки тяжести РГП использовали классификацию В.С. Савельева и соавт. [106]. Распределение больных согласно классификации представлены на (таблица 3).

Таблица 3

Распределение больных по классификации В.С. Савельева и соавт. (n=124)

Характер экссудата	Распространенный перитонит				Всего	
	Диффузный		Общий		Абс.	%
	Абс.	%	Абс.	%		
Серозный	10	8,1	4	3,2	14	11,3
Серозно-фибринозный	31	25,0	29	23,4	60	48,4
Гнойный	32	25,8	18	14,5	50	40,3
Всего	73	58,9	51	41,1	124	100

Как видно из представленной таблицы количество больных с диффузным перитонитом составило 73 (58,9%), а с общим перитонитом – 51 (41,1%). По характеру экссудата брюшной полости у 110 больных (88,7%) имели место серозно-фибринозный (n=60) и гнойный (n=50) перитониты.

Используя шкалу APACHE-II и SAPS, больные с РГП распределены по стадиям (таблица 4).

Таблица 4

Стадии перитонита согласно шкале APACHEII и SAPS

Стадии перитонита	APACHE II		SAPS	
	Количество	%	Количество	%
Отсутствие сепсиса	< 10 (34)	27,4	0-4(79)	63,7
Сепсис	10-15(69)	55,6	5-6(45)	36,3
Тяжелый сепсис	16-35(21)	16,9	9-12(-)	
Септический шок	>36		>13	

В 34 (27,4%) случаях согласно шкале APACHE-II и 79 (63,7%) – по SAPS у пациентов с РГП отсутствовали явления сепсиса. Наличие абдоминального сепсиса при РГП согласно шкале APACHE-II (n=90) и SAPS (n=45) имело место у больных с более высокими баллами.

Сопутствующие заболевания имелись у 24 больных. Среди которых чаще всего встречались болезни сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ИБС, нарушение сердечного ритма). Несколько реже наблюдалась патология органов дыхания (хронические обструктивные болезни легких, пневмосклероз), эндокринной системы (ожирение, сахарный диабет 2-го типа) (табл. 5). Следует отметить, что хронические заболевания имели компенсированный характер, анестезиологический риск соответствовал III-IV классу по шкале ASA (таблица 5).

Таблица 5

Сопутствующие заболевания

Системы	Количество	%
Сердечно-сосудистая, n	12	9,7
Дыхательная, n	8	6,5
Эндокринная, n	4	3,2

Для выбора патогенетически наиболее обоснованного метода лечения РГ перитонита проводили дополнительные методы исследования.

2.2. Методы исследования

Уточнение диагноза РГП и его основных причин, а также оценка состояния брюшной полости начинались с изучения жалоб больных и данных их анамнеза.

Исследование клинико-лабораторных данных и биохимических показателей крови выполнялись в лаборатории ГУ ГЦ СМП (зав. Кувватова Л.) и Комплекса здоровья «Истиклол» в центре диагностики (главный врач –к.м.н. Алиева З.У). Исследование общего белка проводилось по биуретовой реакции белковых фракций по методу Hull, W.Gord [1955] в модификации Крюкова. Для оценки состояния свертывающей системы крови, а также её реологических свойств, исследовали время свертывания по Ли-Уайту, время рекальцификации плазмы по Бергергару-Рану, толерантность плазмы к гепарину - по методу Сутта, концентрацию фибрина – по методу Рутберга, фибринолитическую активность крови по Ковальскому-Наварскому. Образцы крови для анализа забирались в утренние часы из локтевой вены иглой G-20 (0,9x40мм). Стабилизацию крови проводили 3,8% раствором цитрата натрия в соотношении 9:1 для изучения коагуляционного звена гемостаза. Исследование показателей системы гемостаза и теста генерации тромбина (ТГТ) проводилось в лаборатории Комплекса здоровья «Истиклол», коагулогические тесты определялись на автоматических коагулометрах NCL-200 производства «Innstrumentation Laboratories» США и Hellend (HellenU.K). В комплекс исследования коагуляционного звена гемостаза, определяемого на коагулометрах, входили следующие тесты: активированное парциальное тромбопластическое время (АПТВ), протромбиновый индекс (ПТ)

по Квику, тромбиновое время (ТВ), концентрация фибриногена, активность факторов VIII(фVIII) и V(фV), активность антитромбина (АТ) и протеина С(ПС).

Для интраперационной оценки степени тяжести перитонита исследовали МИП и индекс брюшной полости (ИБП) (В.С. Савельев и соавт.1998, 2004).

Исследование внутрибрюшного давления (ВБД) проводили в мочевом пузыре по I.Kronetall (1984) и желудке, оценку результатов проводили согласно рекомендациям всемирного общества по изучению абдоминального компартмент-синдрома (WSACS).

Активность фактора Виллебранда (V.WF) оценивали с помощью анализатора агрегации тромбоцитов AP (Solor, Беларусь), антиген фактора Виллебранда (уровень фактора Виллебранда) – Ag:vWF определяли иммуноферментным методом (ИФА, enzyme-linked immunosorbent assay –ELISA) с использованием тест системы производства Technotlou (Австрия). Уровень цитокинов определяли методом ИФА с применением тест-системы производства ЗАО «Вектор-Бест» Россия. Исследование проводилось на анализаторе «Унеплан», Россия. Биохимические исследования крови проводились на автоматическом биохимическом аппарате Konelab (Финляндия).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) проводили в центре диагностики Комплекса здоровья «Истиклол» совместно с врачом Пайковым И.А. МРТ проводили на аппарате Toshiba (совместно с врачом Назифовым С.). Морфологические исследования биоптатов печени проводили в лаборатории патанатомии. Микробиологические исследования экссудата брюшной полости и биоптатов брюшины проводили в лаборатории медицинского комплекса «Истиклол». Эндовидеолапароскопия с диагностической целью выполнялась лапароскопом фирмы «Karl-Storr» (Германия) совместно с д.м.н. Махмадовым Ф.И.

Статистическая обработка материала выполнялась с помощью программы «STATISTICA 6,0» (StatSoft, USA). Абсолютные значения описывались в виде среднего значения (M) и его стандартной ошибки (m), для относительных величин вычислялись доли (%). Парные сравнения независимых количественных величин

выполнялись по U-критерию Манна-Уитни, зависимых – по T-критерию Вилкоксона, относительных величин – по критерию χ^2 и точному критерию Фишера. Множественные количественные сравнения независимых величин проводились с помощью ANOVA Краскела-Уоллиса, зависимых – с помощью ANOVA Фридмана, множественные качественные сравнения выполнялись по Q-критерию Кохрена. Нулевая гипотеза опровергалась при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3.
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНЫХ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНО-
ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В
ДИАГНОСТИКЕ ПРИЧИН РАСПРОСТРАНЕННОГО ГНОЙНОГО
ПЕРИТОНИТА

Для выбора наиболее патогенетически обоснованного хирургического пособия при лечении больных с РГП важное значение придается исследованию показателей клинико-лабораторных и биохимических исследований крови и параметров гемостаза.

3.1. Некоторые показатели эндотоксемии у больных с РГП вследствие патологии желудка и тонкой кишки

Показатели эндотоксемии, выраженность синдрома кишечной недостаточности и распространенность патологического процесса у больных с РГП являются объективными критериями в выборе объема и методов хирургического пособия (таблица 6).

Таблица 6

Некоторые показатели эндотоксемии у больных с РГП (M±m)

Показатель	Диффузный перитонит (n=73)	Распространенный перитонит (n=51)	P
Тахикардия (уд/мин)	106,4±3,2	124,7±3,0	<0,001
Частота дыхания (в /мин)	22,4±1,2	25,7±1,3	<0,001
Альбумин (г/л)	34,2±2,1	33,1±2,2	>0,05
Фибриноген (г/л)	3,6±0,1	3,4±0,3	>0,05
Протромбиновый индекс	77,1±3,5	78,2±3,4	>0,05
ЛИИ усл.ед	4,6±0,2	5,2±0,4	<0,01
АлАт (моль/л)	0,78±0,01	0,83±0,06	>0,05
АсАт(моль/л)	0,98±0,04	1,26±0,01	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Степень тяжести эндотоксикоза у больных с РПП, прежде всего, зависит от длительности перитонита, распространенности патологического процесса, а также выраженности микробного обсеменения. Так, у больных диффузным перитонитом уровень альбумина составлял - $34,2 \pm 2,1$ г/л, фибриногена $3,6 \pm 0,10$ г/л, протромбинового индекса $77,1 \pm 3,5$, ЛИИ- $4,6 \pm 0$, 2 усл.ед. Выраженная эндотоксемия способствовала токсическому воздействию на паренхиму печени, что выражалось в повышении уровня АлАт – $0,78 \pm 0,01$ ммоль/л и АсАт – $0,98 \pm 0,04$ ммоль/л. Более выраженное повышение показателей эндотоксемии наблюдали у пациентов с распространенным гнойным перитонитом. Так, ЛИИ у этих больных достигало $5,2 \pm 0,4$ усл.ед, альбумин - $33,1 \pm 2,2$ г/л, протромбиновый индекс – $78,2 \pm 3,4$, а уровень цитолитических ферментов достигал – $0,83 \pm 0,06$ ммоль/л, АсАт – $1,26 \pm 0,01$ ммоль/л.

При РП одной из причин развития полиорганной недостаточности, наряду с абдоминальной инфекцией и кишечной непроходимостью, является интраабдоминальная гипертензия (ИАГ). ИАГ способствует нарушению спланхического кровообращения с развитием интрамурального ацидоза и гипоксии слизистой кишечника.

Прогрессирование РП способствовало повышению внутрибрюшного давления и изменениям в показателях лабораторных данных (таблица 7).

Таблица 7

Лабораторные показатели в зависимости от степени ВБД у больных с РП (n=64), (M±m)

Уровень ВБД	Лейкоциты, 10^9 /л	ЛИИ, усл.ед	APACHE II, баллы	SOFA, баллы
I степень (n=14)	$12,2 \pm 2,2$	$3,1 \pm 1,2$	$7,9 \pm 2,3$	$2,9 \pm 0,6$
II степень (n=25)	$14,8 \pm 1,5$	$6,3 \pm 1,4$	$16 \pm 1,7$	$6,2 \pm 1,7$
III степень (n=16)	$16,7 \pm 1,8$	$8,6 \pm 1,3$	$19 \pm 1,4$	$8,4 \pm 1,2$
IV степень (n=9)	$20,1 \pm 0,9$	$10,2 \pm 0,6$	$24 \pm 1,2$	$10,4 \pm 1,5$

Как видно из представленной таблицы, по мере прогрессирования тяжести эндотоксемии и тяжести РП наблюдается значительное повышение показателей ВБД, полиорганной недостаточности (SOFA – до 10,4 баллов).

В настоящее время для диагностики развития септического процесса и степени его тяжести, важное значение придают показателям уровня провоспалительных цитокинов.

В настоящее время точно установлено, что в возникновении и развитии воспалительного процесса активное участие принимают медиаторы воспаления, включая цитокины. При гнойно-воспалительных заболеваниях, в том числе РГП, патогенные микроорганизмы в качестве триггеров иммунных клеток способствуют активации сложного цитокинового каскада с развитием реакции острой фазы воспаления, в том числе противовоспалительных цитокинов, которым в патогенезе РГП отводится значительная роль.

При РГП наблюдается значительное повышение показателей провоспалительных цитокинов (таблица 8).

Таблица 8

Показатели уровня провоспалительных цитокинов у больных с перитонитом (Me(25q;75q))

Показатели	Здоровые (n=20)	Диффузный перитонит (n=19)	Распространенный перитонит (n=19)	ANOVA Краскела-Уоллиса
ФНО α	5,6(4,9;6,5)	8,7(6,9;11,8) $p_1 < 0,017$	12,4 (7,6;17,7) $p_1 < 0,017$ $p_2 < 0,017$	<0,001
ИЛ-6	6,3(5,1;8,1)	18,9 (16,0;24,7) $p_1 < 0,017$	24,9(14,7;55,2) $p_1 < 0,017$ $p_2 < 0,017$	<0,001

Примечание: p_1 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе здоровых лиц; p_2 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе больных с диффузным перитонитом (по U-критерию Манна-Уитни; поправка Бонферони)

Исследование сывороточного уровня цитокинов показало, что в сравнении с группой здоровых уровни ФНО α и ИЛ-6 в группе пациентов с диффузным

перитонитом были достоверно выше ($p < 0,05$). В том же время в группе с РГП у больных диффузным перитонитом уровни ФНО α и ИЛ-6 имели тенденцию к повышению. Полученные результаты свидетельствуют, что при перитоните происходит активация как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов.

Таким образом, показатели уровня ФНО α и ИЛ-6 являются индикатором тяжести перитонита и исхода инфекционного процесса.

3.2. Значение показателей уровня ИЛ-6 и ФНО α как предиктора несостоятельности тонкокишечных анастомозов

В настоящее время установлено, показатели уровня прокальцитонина сыворотки крови и С-реактивного белка обладают специфичностью в динамике генерализованного распространения воспалительного процесса. Увеличение концентрации прокальцитонина и С-реактивного белка связано с высвобождением цитокинов после воздействия эндотоксина и может самостоятельно индуцировать продукцию прокальцитонина.

Таким образом, имеется взаимосвязь концентрации прокальцитонина и провоспалительных цитокинов – ИЛ-6, ФНО α .

Для оценки прогностической значимости потенциальных предикторов в отношении несостоятельности сформированных тонкокишечных анастомозов и ушитых перфоративных язв, были выбраны следующие пороговые значения ИЛ-6 – 12,2; ФНО α – 6,4.

Для каждого указанного предиктора проводилась оценка чувствительности, специфичности, положительной и отрицательной прогностической значимости.

Так, показатели уровня цитокинов у больных с гладким послеоперационным течением находили в пределах нормальных показателей, уровень цитокинов ИЛ-6 и ФНО α у пациентов ($n=4$) с несостоятельностью

тонкокишечных анастомозов превышал показатели нормальных цифр, но не превышал показатели уровня цитокинов у пациентов с РГП.

Предложенная методика эффективно применена у 8 больных с несостоятельностью тонкокишечных анастомозов.

3.3. Некоторые показатели гемостаза у больных распространенным перитонитом

В настоящее время установлено, что в патогенезе развития и прогрессирования хирургической инфекции, сепсиса, наряду с системной воспалительной реакцией, важное значение имеют нарушения в системе гемостаза. Кроме этого, известно, что для местного формирования биологического каркаса ткани, в том числе ткани кишечника необходимы высоко адгезивные белки плазмы крови – фибриноген, фактор Вилленбранда. Из-за перераспределения этих белков плазмы крови при РГП их уровень сжижается, что в дальнейшем становится одной из причин несостоятельности сформированных тонкокишечных анастомозов.

Исследование основных показателей гемостаза у больных РГП в различные стадии заболевания определило значительные изменения в их показателях.

Как видно из представленной таблицы, в сравнении с группой здоровых лиц в группе пациентов с наличием абдоминального сепсиса имелось значимое снижение количества тромбоцитов, показателей коагуляционного гемостаза, протромбинового времени ($16,4 \pm 0,7$), протромбинового индекса (81,0) и концентрации фибриногена. Наряду с этим у пациентов с тяжелым абдоминальным сепсисом имела место гиперфибриногенемия и тромбинемия с одновременным снижением уровня продуктов деградации фибрина, определяемого по уровню Д-димеров. Многократное повышение уровня Д-димеров от уровня нормальных значений свидетельствовало о сокращении системных процессов фибриноген-образования и фибриногена, протеолиза, что

наряду с депрессией антитромбина и тромбоцитопенией верифицирует признаки ДВС-синдрома (таблица 9).

Таблица 9

Показатели гемостаза у больных РГП в зависимости от стадии заболевания (M±m)

Показатель	Контроль (n=20)	РГП		ANOVA Краскела-Уоллиса
		Сепсис (n=34)	Тяжелый сепсис (n=20)	
Количество тромбоцитов	241,2±14,1	208,1±23,4 p<0,001	170,3±15,4 p>0,05	<0,001
Индекс АПТВ	0,99±0,02	0,99±0,04	1,0±0,06	>0,05
Протромбиновый тест по Квику	97,4±6,3	81,0±5,8 p<0,05	74,5±4,7 p<0,01	<0,01
Протромбиновое время, сек	19,3±2,2	16,4±2,7	18,4±7,8	>0,05
Концентрация фибриногена, г/л	2,0±0,3	4,2±0,6 p<0,001	5,4±0,9 p<0,001	<0,001
Активность фактора Виллебранда, %	100,2±8,6	190,1±12,7 p<0,001	230,0±15,7 p<0,001	<0,001
Активность антитромбина	93,0±7,2	88,0±7,1 p>0,05	74,0±6,3 p<0,05	<0,05
Количество Д-димеров, нг/мл	1094,3±82,1	822,6±54,4 p<0,01	926,7±75,5 p>0,05	<0,01

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе контроля (по U-критерию Манна-Уитни)

В тоже время при исследовании перитонеального экссудата у пациентов с распространенным перитонитом наряду с увеличением концентрации фибриногена, заметно повышался и уровень продуктов распада фибрина (Д-димеров) по сравнению с таковыми в кровеносном русле (таблица 10).

Таблица 10

Показатели гемостаза в экссудате брюшной полости (n=28)

Показатель	РГП
Концентрация фибриногена г/л	7,4±0,8*
Количество Д-димеров нг/мл	1296,4±275,4*

Примечание: * - p<0,05 при сравнении с таковыми показателями в венозной крови (по U-критерию Манна-Уитни)

Так, в перитонеальном экссудате показатель Д-димеров в несколько раз превышал данный уровень в венозной крови – 1296,4±275,4 нг/мл. Такое

повышенное образование фибрина при РГП, очевидно, происходит за счет пропотевания плазмы и ее коагуляции (периваскулярное свертывание крови) на фоне повышенной проницаемости сосудов (Жариков А.Н., 2014) вследствие развития синдрома кишечной недостаточности, эрозирования кишечной стенки. Дисбаланс в системе гемостаза у больных РГП обусловлен потерей фибрина, который угнетает процессы репарации, пластических функций, которые очень важны в обеспечении жизнеспособности тканей.

Увеличение в брюшной полости фибрина в виде наложений на париетальной и висцеральной брюшине при РГП приводит к катастрофическому снижению (за счет потери) фибриногена. Снижение уровня фибриногена и адгезивных белков при РГП в дальнейшем ухудшает процесс регенерации кишечного шва, что является одной из причин несостоятельности при выполнении резекции тонкой кишки.

При РГП наблюдается выраженная системная эндотоксемия, сопровождающаяся различной степени выраженности системной воспалительной реакцией и развитием абдоминального сепсиса. Эндотоксемия в значительной степени нарушает показатели гемостаза, приводящие в последующем к нарушению микроциркуляции в тонкой кишке за счет выпотевания фибриногена и повышения уровня Д-димеров за счет увеличения фибриновых налетов в париетальной и висцеральной брюшине.

3.4. Комплексное ультразвуковое и рентгенологическое исследование в диагностике причин распространенного перитонита

Комплексное УЗИ пациентов с РГП, обусловленным патологией полых органов, проведено 87 больным (70,2%). Результаты УЗИ зависели от характера патологии. Так, при перфорации гастродуоденальных язв и несостоятельности энтеро-энтероанастомозов в 38 наблюдениях наряду со свободным газом под правым куполом диафрагмы диагностировали также наличие свободной жидкости в брюшной полости с расширением петель тонкой кишки (рис. 1).

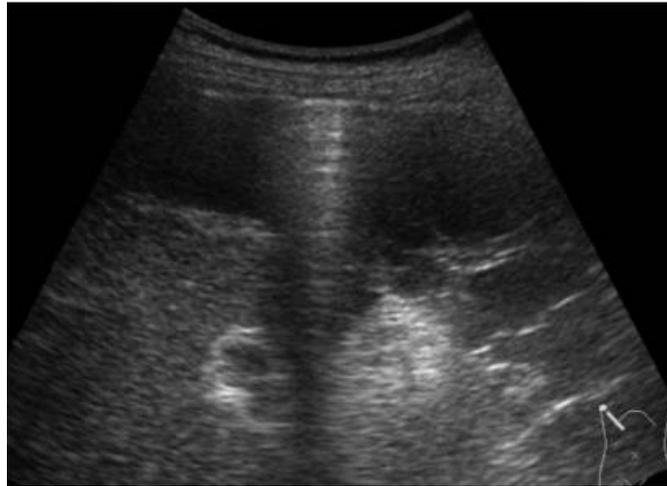


Рис.1- УЗ-исследование. Свободный газ под правым куполом диафрагмы



Рис. 2 - УЗИ. Наличие свободной жидкости в брюшной полости. Распространенный перитонит.



Рис. 3 - УЗИ. Наличие расширенных (парез) петель тонкой кишки.

Распространенный перитонит

Ультразвуковое исследование позволило в 10 наблюдениях диагностировать острую странгуляционную тонкокишечную непроходимость, как одну из причин РГП (Рис.4).



**Рис.4 - УЗИ. Расширение петли тонкой кишки
с наличием жидкости**



Рис. 6- УЗИ. Увеличение расстояния между керкингскими складками

Таким образом, ранними УЗ признаками РГП являются: наличие свободной жидкости в брюшной полости; неоднородной с анэхогенными включениями жидкости в брюшной полости; наличие дилатации тонкой кишки более 3 см с другими признаками нарушений пассажа кишечника (утолщение стенки, визуализация кишечных складок, наличие и характер содержимого в просвете тонкой кишки).

3.5. Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование при распространенном перитоните

На уровне ветвей ВБА у пациентов с РГП по сравнению со здоровыми отмечается увеличение V_{\min} с $0,3 \pm 0,04$ до $0,7 \pm 0,02$ см/с с $3,02 \pm 0,5$ до $9,03 \pm 1,5$ см/с, снижение индекса резистентности (ИР) с $0,91 \pm 0,02$ до $0,8 \pm 0,02$ усл. И как следствие увеличение T_{\max} с $10,2 \pm 0,7$ до $17,4 \pm 3,0$ см/с.

Указанные изменения в характере кровообращения в ВБА и брыжеечных ее артериях способствуют нарушению микроциркуляции в стенке тонкой кишки.

Ишемия стенок тонкой кишки приводит к нарушению барьерной функции тонкой кишки и метаболической функции в результате пристеночного скопления бактерий в её просвете, к микробной контаминации в ворсинках слизистой оболочки кишечной стенке с развитием лейкоцитарной инфильтрации всех её слоев (рис 7).

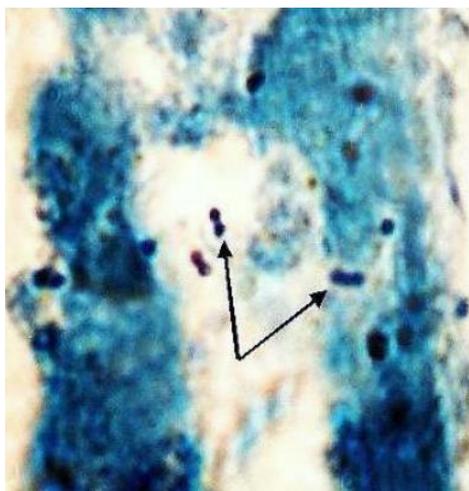


Рис.7- Микро-фото. Контаминация микробов в подслизистом и мышечном слоях (увеличение 1000).

Окраска по Романовскому-Гимза

Комплексное УЗИ с дуплексным сканированием брыжеечных сосудов проводили для изучения характера кровообращения при РГП (таблица 11).

Таблица 11

Показатели магистрального и периферического артериального кровотока у пациентов с РГП (M±m)

Уровни кровотока	Показатели кровотока	Здоровые (n=20)	РГП (n=24)	p
Чревной ствол (ЧС)	d-см	0,44±0,02	0,62±0,03	<0,001
	Vmax(м/с)	1,8±0,4	1,6±0,3	>0,05
	Vmin(м/с)	0,56±0,01	0,53±0,01	<0,05
	Vd(см/с)	57,2±6,1	43,8±7,2	>0,05
	ИР(усл)	0,7±0,03	0,7±0,01	>0,05
	TAMAX(см/с)	90,1±8,1	77,3±9,7	>0,05
Верхняя брыжеечная артерия (ВБА)	d-см	0,58±0,03	0,6±0,05	>0,05
	Vmax(м/с)	1,5±0,1	1,1±0,2	<0,05
	Vmin(м/с)	0,15±0,01	0,29±0,02	<0,001
	Vd(см/с)	15,7±2,7	29,5±3,2	<0,001
	ИР(усл)	0,87±0,02	0,89±0,04	>0,05
	TAMAX(см/с)	42,01±3,2	43,7±6,2	>0,05
Ветви верхней брыжеечной артерии	d-см	0,15±0,01	0,3±0,02	<0,001
	Vmax(м/с)	0,43±0,03	0,41±0,03	>0,05
	Vmin(м/с)	0,03±0,004	0,08±0,001	<0,001
	Vd(см/с)	3,01±0,2	9,04±1,1	<0,001
	ИР(усл)	0,92±0,02	0,83±0,02	<0,001
	TAMAX(см/с)	10,2±0,6	17,4±2,1	<0,001

Примечание: p - статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе здоровых лиц (по U-критерию Манна-Уитни)

При РГП показатели V_{\max} в главном чревном стволе составили $1,6 \pm 0,3$ м/с, V_{\min} - $0,53 \pm 0,01$ м/с и ИР - $0,7 \pm 0,01$ (усл.). Эти же показатели в верхней брыжеечной артерии составляли $1,1 \pm 0,2$ м/с, $0,29 \pm 0,02$ м/с и $0,89 \pm 0,04$ соответственно, что свидетельствует о нарушении кровообращения в сегментах главной и верхней брыжеечной артериях.

Выявленные изменения в стенке тонкой кишки у больных РГП в последующем негативно влияют на пластические функции кишечной стенки, эффективность межкишечного анастомоза, конструкция которого в условиях РГП является проницаемой, на внутрикишечную микрофлору, количество которой в просвете тонкой кишки постепенно нарастает.

Таким образом, риск возникновения несостоятельности тонкокишечных анастомозов в условиях перитонита возрастает при критическом снижении в плазме крови концентрации фибриногена, активности фактора XIII, нарушениях скорости регионарного кровообращения.

Для диагностики РП и его причин у 110 больных из 124 выполняли рентгенологическое исследование органов грудной и брюшной полостей. Исключением являлись 14 пациентов, у которых имелись абсолютные признаки развития РП в послеоперационном периоде, выделение по дренажам тонкокишечного содержимого.

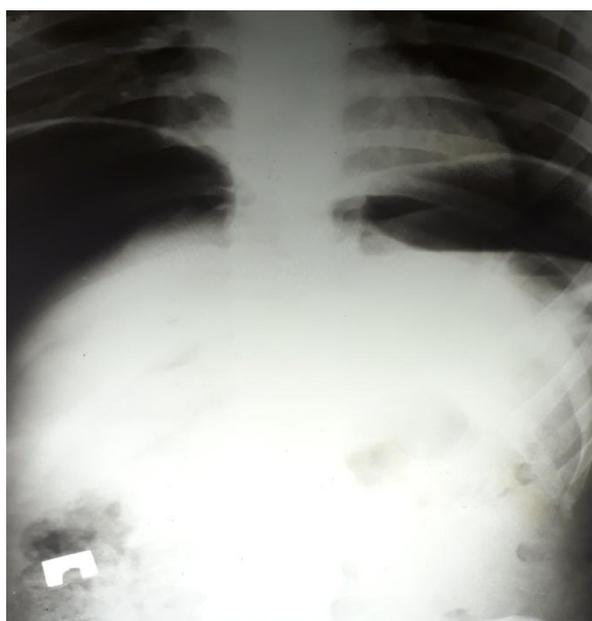
При рентгенологическом исследовании была обнаружена тесная зависимость выраженности рентгенологических изменений в легких от тяжести и распространенности перитонита, выявленного при лапароскопии и релапаротомии.

Наиболее часто наблюдали высокое положение купола диафрагмы (73%) и ограничение её подвижности (54,3%), усиление легочного рисунка за счет застоя в малом круге кровообращения (51,8%), дисковидные ателектазы (54,3%). При наличии абдоминального сепсиса или тяжелого сепсиса быстро нарастали изменения в легких – развивался респираторный дистресс-синдром взрослых (рис.8).



**Рис.8 – Рентгенограмма. Распространенный перитонит.
Дистресс синдром.**

Более значительные изменения в рентгенограммах были обнаружены при рентгенографии органов брюшной полости. Так, при наличии перфорации гастродуоденальных язв и тонкой кишки, а также при повреждениях тонкой кишки на рентгенограммах диагностировали наличие свободного газа под куполом диафрагмы (рис.9).



**Рис.9 – Рентгенограмма брюшной полости.
Наличие свободного газа под куполом диафрагмы.**

У пациентов с острой тонкокишечной непроходимостью на обзорной рентгенограмме брюшной полости выявили наличие чаш Клойбера и уровней (рис 10).



**Рис.10 – Рентгенограмма. Чаши Клойбера.
Острая кишечная непроходимость**



**Рис.11 – Рентгенограмма. Наличие уровней и арок.
Острая кишечная непроходимость**

Рентгенологическое исследование эффективно применяли и для диагностики несостоятельности сформированных анастомозов и ушитых перфораций гастродуоденальных язв. Ведущим признаком несостоятельности

швов кишечных анастомозов в 6 наблюдениях являлось наличие воздуха вне просвета области анастомоза, нарушение тонуса и моторики кишки.

Для ранней диагностики несостоятельности сформированных анастомозов и ушитых дефектов полых органов наиболее целесообразным является контрастирование желудочно-кишечного тракта с использованием сульфата бария. При проведении исследования оценивали следующие рентгенологические симптомы, характерные для несостоятельности швов желудочно-кишечного тракта:

- Наличие дефекта шва или анастомоза пищеварительного тракта;
- Характер взаимосвязи дефекта кишечного шва и анастомоза с брюшной полостью;
- Соотношение и наличие сообщения между несостоятельностью кишечных швов и внутрибрюшным дренажом (при его наличии);
- Характер пассажа по желудочно-кишечному тракту (при пероральной даче бария).

В 4 случаях наличие дефекта несостоятельности швов тонкокишечного анастомоза подтверждено рентгенологически на основании выхода контрастного вещества за пределы просвета желудочно-кишечного тракта (рис 12).



Рис.12 – Фистулограмма. Несостоятельность энтеро-энтероанастомоза. Вхождение контрастного вещества (миграция) в просвет тонкой кишки по дренажу

Таким образом, комплексное УЗИ и рентгенологическое исследование на сегодняшний день являются скринговыми методами диагностики причин РГП и послеоперационного РГП.

3.6. Лапароскопия в диагностике распространенного перитонита и его причин

На сегодняшний день четко установлено, что наиболее высокоинформативным и объективным методом диагностики РГП и его причин является лапароскопия.

Видеолапароскопия выполнена 12 больным при подозрении на РГП (n=8) и его развитие в послеоперационном периоде (n=4). Видеолапароскопия позволила выявить:

- Наличие гнойного содержимого в брюшной полости – по правому латеральному каналу, в малом тазу и между петлями тонкой кишки;
- Скопление фибрина на париетальном и висцеральном листках брюшины, расширение тонкой кишки свыше 3 см;
- Источник перитонита (некроз тонкой кишки, перфорация гастродуоденальных язв, повреждения тонкой кишки и несостоятельность швов желудочно-кишечного тракта).

В 2 наблюдениях при видеолапароскопии установлено наличие прикрытой перфорации гастродуоденальных язв, в 4 – тромбоз мезентеральных сосудов и ещё в 4 – несостоятельность швов желудочно-кишечного тракта (рис.13).



Рис. 13 – Эндофото. Острый мезентеральный тромбоз. РП.

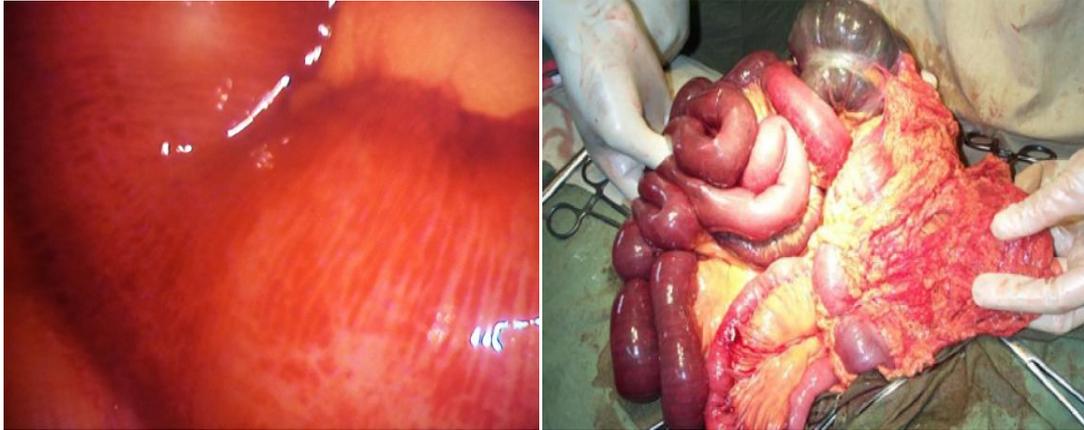


Рис.14 – Эндофото. Сегментарный мезентеральный тромбоз. РП.

Диагностическая лапароскопия при диагностике РП у больных с тромбозом мезентеральных сосудов позволяет выявить изменения цвета кишечных петель (от бледного до черного цвета), отсутствие перистальтики, вздутие кишечника, наличие выпота (серозно-геморрагический, серозно-фибринозный) и воспалительные изменения брыжейки – гиперемия, отечность фибринозных наложений.

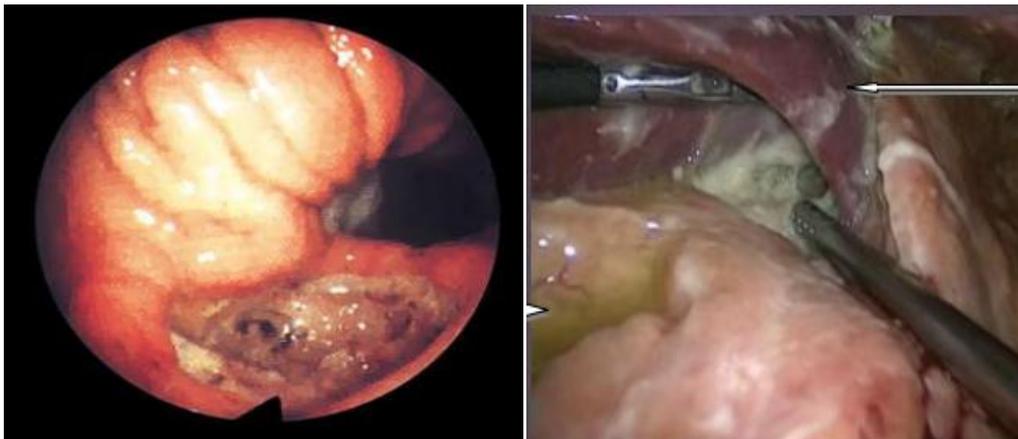


Рис.15 –Эндофото. Перфорация язвы двенадцатиперстной кишки. РП.

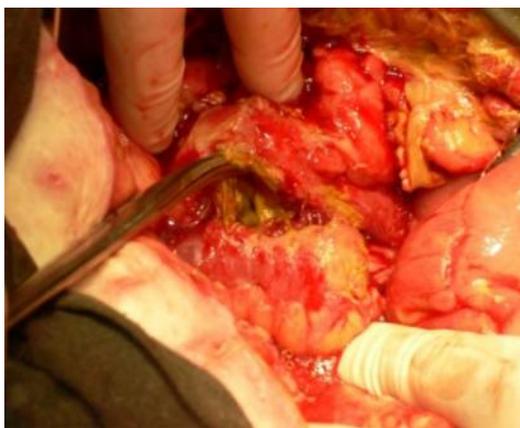


Рис. 16 – Эндофото. Несостоятельность швов тонкой кишки. РП.

Таким образом, видеолaparоскопическое исследование позволило в 100% наблюдений визуализировать наличие РП и его причины и выбрать наиболее оптимальный метод его хирургического лечения.

На основании проведенного комплексного исследования разработан алгоритм диагностики распространенного перитонита (рис. 17).



Рис. 17 – Алгоритм диагностики РП

Согласно разработанному алгоритму наличие РП устанавливается на основании жалоб, объективных данных. Наличием напряжения мышц передней брюшной стенки, положительного симптома Щеткина-Блюмберга и выхождения тонкокишечного содержимого из дренажа устанавливается наличие перитонита. Для оценки общего состояния больного, распространенности перитонита и выявления причин РП, а также при сомнительных случаях целесообразно проведение УЗИ, рентгенологического исследования, лапароскопии и клинико-лабораторных исследований. При наличии перитонита показана операция. При отсутствии напряжения мышц передней брюшной стенки, симптомов раздражения брюшины показано лечение основного заболевания.

Резюме

Таким образом, комплексные клинико-лабораторно-инструментальные методы исследования с применением разработанного диагностического алгоритма позволяют установить наличие РП, его причины, а также тяжесть состояния больных и в каждом конкретном случае выбрать наиболее эффективный метод хирургического пособия.

ГЛАВА 4.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА, ОБУСЛОВЛЕННОГО ПАТОЛОГИЕЙ ПОЛЫХ ОРГАНОВ

4.1. Оценка общего состояния и степени тяжести перитонита

Хирургическое лечение больных РП на почве патологии полых органов брюшной полости представляет значительные трудности. Это, прежде всего, обусловлено тяжестью эндотоксикоза, распространенностью патологического процесса в брюшной полости, характером патологии, а также сопутствующими заболеваниями и возрастом больных.

От перечисленных выше объективных факторов зависит объём и характер предстоящей операции, комплекс патогенетически обоснованной предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных.

За последние десятилетия было предложено множество различных способов определения тяжести пациентов при перитоните. Все они были направлены на оценку результатов лечения и выбор наиболее благоприятного способа лечения. В своих наблюдениях мы использовали шкалу оценки тяжести состояния больных по АРАСНЕ-II, Мангеймскому перитонеальному индексу (МПИ) и индексу брюшной полости (ИБП).

Результаты оценки степени тяжести состояния больных с РП по шкале АРАСНЕ-II приведены в (таблица 12).

Таблица 12
Степень тяжести состояния больных с РП по шкале АРАСНЕ-II (n =124)

Тяжесть состояния по АРАСНЕ-II	Количество больных	%
11 -20	103	83
Больше 20	21	17,0
Всего	124	100

Так, у 103(83%) больных степень тяжести состояния по шкале АРАСНЕ-II составила от 11 до 20 баллов. У этих пациентов состояние оценивалось как средней тяжести, а у 21(17%) больного она составила свыше 20 баллов.

Следует отметить, что показатели АРАСНЕ-II позволяют в каждом конкретном случае индивидуально подходить к выбору объема и способа предоперационной подготовки больных и метода хирургического пособия. При выполнении первичных оперативных вмешательств по поводу РП и вторичных (повторных) – релапаротомии, важное значение имеет определение прогноза исхода и тяжести РП. Для осуществления и определения исхода и тяжести РП использовали МПИ, которое указывает на выраженность инфекционно-воспалительного процесса в брюшной полости (таблица 13).

Таблица 13

Показатели Мангеймского перитонеального индекса у больных с РП (n=124)

Значение МПИ	Количество больных	%
10 – 20 баллов	56	45,2
21 – 30 баллов	50	40,3
Более 30 баллов	18	14,5
Всего	124	100

Интерпретация данных приведенной выше таблицы показывает, что у 56 (45,2%) больных с РП изучаемый индекс составил 10-20 баллов, в 50 (40,3%) случаях этот показатель варьировал в пределах от 21 до 30 баллов и у 18 (14,5%) пациентов сумма баллов превышала 30. При сравнительном анализе между группами больных в последующем было установлено, что при сумме баллов свыше 30 исход лечения оказался неудовлетворительным.

Таким образом, оценка тяжести состояния больных РП по шкалам АРАСНЕ-II и МПИ показала свою большую информативность. Необходимо отметить, что исход и выбор объема операции при РП во многом зависит от состояния органов брюшной полости и характера поражений. В.С. Савельевым и соавт. для изучения характера поражений органов ЖКТ и степени их выраженности был предложен индекс брюшной полости (ИБП) [106], который

включает 5 групп факторов: распространенность перитонита, характер перитонеального экссудата, наличие фибрина, состояние кишечника, состояние операционной раны. Среди указанных факторов большое значение имеет наличие фибрина, который способствует возникновению адгезивного процесса и является важным механизмом регрессии и ограничения гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости.

С другой стороны, результаты исследования показателей гемостаза у больных с РП показывают, что выход адгезивных белков крови в свободную брюшную полость с образованием фибриновых наложений способствует развитию нарушений микроциркуляции в стенке тонкой кишки с большим риском развития несостоятельности тонкокишечных анастомозов и острых язв тонкой кишки.

Распределение больных с РП согласно ИБП приведено в таблице 14. Согласно ИБП в 58 (46,8%) наблюдениях количество баллов составило до 13 баллов. У 52 (41,9%) – количество баллов составило от 14 до 22 и у 14 (11,3%) больных ИБП составило более 23 баллов (таблица 14). ИБП дает возможность оценить степень бактериальной контаминации экссудата брюшной полости.

Таблица 14

Распределение больных РП по тяжести перитонита по ИБП (n=124)

Значение ИБП	Количество	%
ИБП \leq 13 баллов	58	46,8
ИБП 14-22 баллов	52	41,9
ИБП \geq 23 баллов	14	11,3
Всего	124	100

Для изучения характера поражения органов брюшной полости у пациентов с РП, а также для оценки результатов оперативного лечения исследовали перитонеальный экссудат на наличие бактериальной и грибковой флоры по В.С. Савельеву и соавт. [106], методом проточечной флюороцентной цитометрии.

При проведении сравнительного анализа по данным бактериального исследования и выраженности поражения органов брюшной полости при РП у 14

пациентов (31 исследование) было определено соответствие показателей ИБП определенному количеству бактерий в 1 мл экссудата (таблица 15).

Таблица 15

Степень поражения органов брюшной полости в зависимости от количества бактерий в 1 мл экссудата (n=14)

ИБП (баллы)	Количество бактерий
Менее 13	Менее 100 в 1мкл
13 – 15	100-1000 в 1мкл
16 – 18	1000-5000 в 1мкл
19 – 21	5000-15000 в 1мкл
22 – 24	Более 15000 в 1 мкл

В начальных стадиях РП и отсутствии абдоминального сепсиса (n=9) было отмечено, что на фоне снижения ИБП отмечалось уменьшение количества микробов в экссудате. Увеличение количества микробов в экссудате у больных с абдоминальным сепсисом (более 1500 в 1 мкл) сопровождалось увеличением показателей ИБП.

При низкой степени контаминации:

- Экссудат прозрачный, не имеет запаха, по характеру выпот серозный или серозно-фибринозный;
- На листках брюшины наблюдается в малом количестве нежный, без труда снимаемый фибриновый налет;
- Расширение тонкой кишки до 5 см в диаметре;
- Количество микроорганизмов не более 10^5 мт/г.

Критерии высокой бактериальной контаминации (более 10^5 мт/г):

- Цвет экссудата приобретает бурый или зеленоватый цвет, имеет характерный запах;
- На листках брюшины наблюдаются выраженные фибриновые наложения, которых невозможно снять;
- Парез кишечника, участки тонкой кишки расширены более 5 см в диаметре.

Одним из объективных критериев выбора объема и характера первичного и повторного оперативного вмешательства при РП, наряду с шкалой АРАСНЕ-II, МПИ является ИБП.

4.2. Предоперационная подготовка больных с распространенным перитонитом, обусловленным патологией полых органов брюшной полости

Установление диагноза РП является абсолютным показанием к проведению хирургической коррекции. Продолжительность предоперационной подготовки, в которой нуждались 90 (72,6%) больных, составила 2-3 ч. У 34 (27,4%) пациентов не было необходимости в проведении дооперационной подготовки, этим больным в послеоперационном периоде проводилась инфузионная и антибактериальная терапия.

Показаниями к проведению предоперационной подготовки являлись:

- Сумма баллов по шкале АРАСНЕ-II выше 11 баллов;
- Сумма баллов по шкале МПИ свыше 21;
- Количество баллов по ИБП >14;
- Наличие явлений полиорганной недостаточности;
- Выраженная эндогенная интоксикация с тяжелыми гемодинамическими расстройствами.

К основным мерам дооперационной подготовки относились:

- установление зонда в желудок с эвакуацией его содержимого;
- катетеризация центральных вен, эпидурального пространства и мочевого пузыря;
- назначение антиоксидантных препаратов и препаратов, улучшающих метаболизм миокарда и печени;
- с целью коррекции метаболического ацидоза, микроциркуляторных расстройств, нарушений сердечно-сосудистой системы, водно-электролитного баланса, целесообразно переливание солевых и плазмозамещающих растворов;

- объём инфузий в зависимости от тяжести эндотоксемии должен составлять от 1,5 до 2,5 литров и более с применением гипертонического раствора хлорида натрия (7,5% или 10%) из расчета 3-4 мл /кг 30 мл в сочетании с коллоидными растворами в соотношении 1:1 с последующим введением кристаллоидных растворов (раствор Рингера – лактата, изотонический раствор NaCl);

- последний этап предоперационной подготовки больных РП – премедикация как подготовка к проведению наркоза.

Применяемая в дооперационном периоде данная терапия позволила в короткий срок корригировать гемодинамические показатели.

4.3. Хирургическая тактика при распространенном перитоните, обусловленным заболеваниями желудка и тонкой кишки

При РП, обусловленным патологией полых органов брюшной полости, хирургическая тактика была индивидуально-активно-дифференцированной и зависела от причины его развития, источника перитонита, характера экссудата брюшной полости, степени выраженности шкал АРАСНЕ-II, МИП и ИБП, а также от тяжести наличия абдоминального сепсиса.

Как и многие авторы, считаем, что современная тактика хирурга должна основываться на следующих положениях:

1. РП возможно устранить только хирургическими методами;
2. Основная задача оперативного пособия – устранение источника перитонита, поддерживающего интраабдоминальную инфекцию и прогрессирование полиорганной недостаточности;
3. Цель операции – спасти жизнь пациента, а выполняемый объём операции подчинен этой цели.

В ряде клинических ситуаций (перфорация гастродуоденальных язв, множественные повреждения тонкой кишки, несостоятельность швов сформированных тонкокишечных анастомозов или ушитых дефектов) целесообразно применение резекционных методик как первичных, так и при

релапаротомии, патогенетически обоснованных за счет эффективного контроля источника интраабдоминальной инфекции. Формирование энтеростомы вызывает большие потери тонкокишечного содержимого, что приводит к быстрому нарушению водно-электролитного и белкового обменов и летальному исходу. Отказываясь от формирования первичного анастомоза в условиях РП, хирурги «предопределяют» неизбежную необходимость повторных операций в неблагоприятных условиях.

Внедрение современных технологий, эффективных средств интенсивной терапии дают объективные предпосылки к выполнению радикальных оперативных вмешательств на полых органах брюшной полости в условиях РП. Необходимо отметить, что для выполнения радикальных оперативных вмешательств при РП необходим строгий индивидуальный подход с учетом тяжести состояния больных, выраженности сопутствующих заболеваний, органной дисфункции, интегральной оценки степени изменений в зоне хирургического вмешательства.

При выполнении оперативных вмешательств при РП, обусловленным патологией полых органов брюшной полости, по возможности, согласно разработанным критериям, выполняли радикальное устранение источника перитонита

В клинике на основании комплексного обследования и радикального хирургического лечения 124 больных с РП вследствие патологии полых органов брюшной полости, а также данных литературы были разработаны объективные критерии показаний и противопоказаний к выполнению реконструктивно-восстановительных вмешательств с радикальным удалением источника перитонита (таблица 16).

Таблица 16

Критерии показаний и противопоказаний к выполнению радикальных операций с реконструктивно-восстановительными вмешательствами у больных РП

Критерии	Показано	Противопоказано
Возраст до 60 лет старше 60 лет	+	+
Сопутствующие кардио- респираторные заболевания нет есть	+	+
Давность перитонита до 4 часов более 4 часов	+	+
Шкала АРАСНЕП до 20 баллов более 20 баллов	+	+
Шкала МПИ до 30 баллов более 30 баллов	+	+
Индекс брюшной полости (ИБП) до 20 баллов более 20 баллов	+	+
Наличие некроза тонкой кишки	+	-
Множественные повреждения тонкой кишки, отрыв брыжейки	+	-
Острый мезентеральный тромбоз с некрозом	+	-
Несостоятельность швов тонкокишечных анастомозов и ушитых перфораций и дефектов	+	-
Отсутствие абдоминального сепсиса	+	-
Абдоминальный сепсис	+	+
Тяжелый абдоминальный сепсис	-	+
Уровень ВБД до 12 мм рт ст выше 12 мм рт ст	+	+
Уровень ИЛ-6 $8,7 \pm 1,2$ $8,7$ и более	+	-
Уровень ФНО α $19,9 \pm 1,1$	-	-
Бактериальная контаминация до 10^5 мт/г более 10^5 мт/г	+	+

В период выполнения операции по поводу РП придерживались следующей тактики:

- В качестве операционного доступа предпочтительным являлась срединная лапаротомия (или релапаротомия);
- эвакуация перитонеального выпота, промывание, осушивание;
- Перитонеальный экссудат направляли на бактериальное исследование с определением чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам;
- Устранение источника перитонита;
- Блокада нервных сплетений забрюшинного пространства;
- Дренирование тонкой кишки;
- Заключительное промывание и осушивание брюшной полости;
- Установление дренажей для послеоперационного лаважа и контроля за характером отделяемого.

В зависимости от причин возникновения РП и характера патологии, а также данных разработанных критериев выполняли различные способы радикального устранения источника абдоминальной инфекции.

Главной особенностью выполненных оперативных вмешательств на фоне РП являлось проведение назоинтестинальной интубации тонкой кишки для лечения синдрома кишечной недостаточности, ВБГ и профилактики риска возникновения несостоятельности сформированных анастомозов. Интубация кишечника выполнена 114 (91,9%) пациентам.

Учитывая тот факт, что выполнение радикальных операций с реконструктивно-восстановительными вмешательствами в условиях РП нередко сопровождается несостоятельностью сформированных тонкокишечных анастомозов или ушитых перфораций и дефектов кишечника, в клинике нами были разработаны и усовершенствованы методы профилактики риска возникновения этих осложнений (таблица 17).

Таблица 17

Характер радикальных операций с реконструктивно-восстановительными вмешательствами у больных с распространенным перитонитом (n=124)

Характер оперативных вмешательств	Количество	%
Резекция желудка по Бильрот - I. Санация и дренирование брюшной полости и тонкой кишки	14	11,3
Резекция желудка по Ру. Санация и дренирование брюшной полости и тонкой кишки	24	19,4
Резекция тонкой кишки с формированием энтеро-энтероанастомоза бок в бок. Санация и дренирование брюшной полости и тонкой кишки	30	24,2
Резекция тонкой кишки с энтеро-энтероанастомозом бок в бок и илеостомия. Санация и дренирование брюшной полости	7	5,6
Резекция тонкой кишки с формированием анастомоза конец в конец. Санация и дренирование брюшной полости и тонкой кишки	18	14,5
Резекция тонкокишечного свища области сформированного анастомоза с У-образным анастомозом. Санация и дренирование брюшной полости тонкой кишки.	14	11,3
Резекция тонкокишечного свища области сформированных анастомозов с повторным анастомозом бок в бок и экстраперитонизацией в межмышечное пространство. Санация и дренирование брюшной полости	10	8,1
Резекция желудка по Ру с формированием дуоденоюноанастомоза. Санация и дренирование брюшной полости и тонкой кишки	7	5,6
Всего	124	100,0

4.3.1. Разработка способа профилактики несостоятельности энтеро-энтероанастомозов

Вероятность развития несостоятельности тонкокишечных анастомозов на фоне РП увеличивается за счет нарушения микроциркуляции и ухудшения заживления ран кишечника. В связи с этим разработана методика, повышающая физическую и биологическую герметичность сформированных анастомозов, весьма актуальна. В клинике разработана методика укрепления линии швов сформированных анастомозов выкроенной серозной оболочкой брыжейки тонкой кишки (рац. удост. №3555-R708 от 27.10.2017). По предложенной методике после выполнения резекции тонкой кишки и формирования энтеро-энтероанастомоза выкраивают лоскут из брыжейки тонкой кишки на уровне анастомоза размером диаметра тонкой кишки на питающей ножке (рис 18).

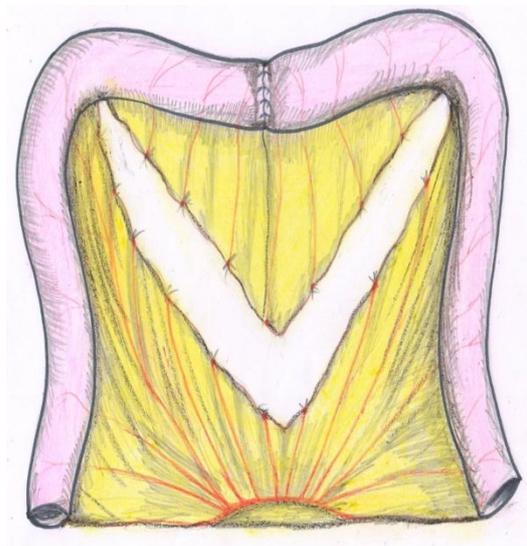


Рис. 18 – Выкраивание лоскута брыжейки тонкой кишки на сосудистой ножке

После чего выкроенный лоскут брыжейки тонкой кишки перемещают к линии анастомоза и укрепляют несколькими швами (рис 19).

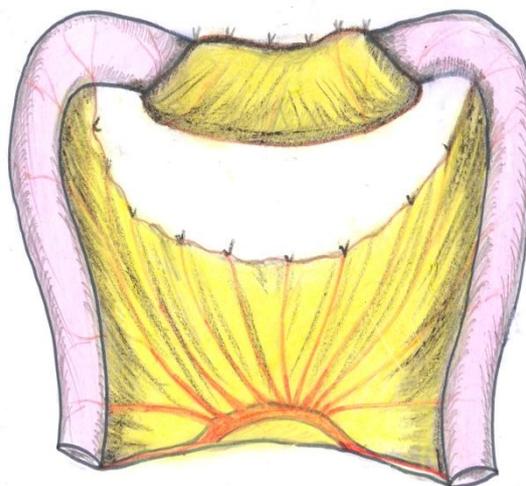


Рис.19 – Герметизация линии швов энтеро-энтероанастомоза лоскутом брыжейки тонкой кишки

Операцию завершают интубацией тонкой кишки и дренированием брюшной полости.

Укрытие собственными тканями линии швов становится непроницаемым для бактерии, наличие сосудов улучшает локальное кровообращения в зоне анастомоза, что благоприятно воздействует на репаративные процессы в зоне анастомоза.

Пример. Пациентка М., 46 лет, с диагнозом: острая странгуляционная тонкокишечная непроходимость. В анамнезе болеет 3 дня. При обзорной рентгенографии брюшной полости визуализируется вздутие толстой кишки с горизонтальными уровнями жидкости в просвете тонкой кишки. После предварительной предоперационной подготовки выполнена лапаротомия, резекция некротизированного участка тонкой кишки с формированием энтеро-энтероанастомоза, в последующем выкраивали лоскут из брыжейки тонкой кишки на уровне анастомоза размером диаметра тонкой кишки на питающей ножке, после чего выкроенный лоскут брыжейки тонкой кишки перемещали к линии анастомоза и укрепляли несколькими швами. Операцию завершали интубацией тонкой кишки, санацией и дренированием брюшной полости. На 3-4-е сутки после операции – отчётливая положительная динамика, о чем свидетельствует появление перистальтики кишечника и регулярное отхождения газа и стула, а

также из дренажных трубок патологических жидкостных выделений не наблюдалось. Послеоперационный период протекал гладко. Развитие несостоятельности швов анастомоза или другие специфические осложнения в раннем послеоперационном периоде не наблюдались. Больные выписывались в удовлетворительном состоянии. По предложенной методике оперировано – 8 больных.

4.3.2. Способ лечения несостоятельности ушитой перфорации гастродуоденальных язв

Среди осложнений язвенной болезни наиболее опасным и жизнеугрожающим является перфорация гастродуоденальных язв, которые осложняются ещё и РП. Нередко при ушивании инфильтрированных и отечных по краям перфоративных отверстий, происходит прорезывание швов с развитием несостоятельности и перитонита. Для лечения несостоятельности ушитых перфораций гастродуоденальных язв и профилактики их повторной несостоятельности разработана методика резекции желудка с дуоденоюностомией, позволяющей улучшить результаты лечения этого контингента больных (**рац. удост. №3556-R709 от 27.10.2017**). По разработанной методике выполняли резекцию зоны несостоятельности с антральным отделом желудка (рис. 20).

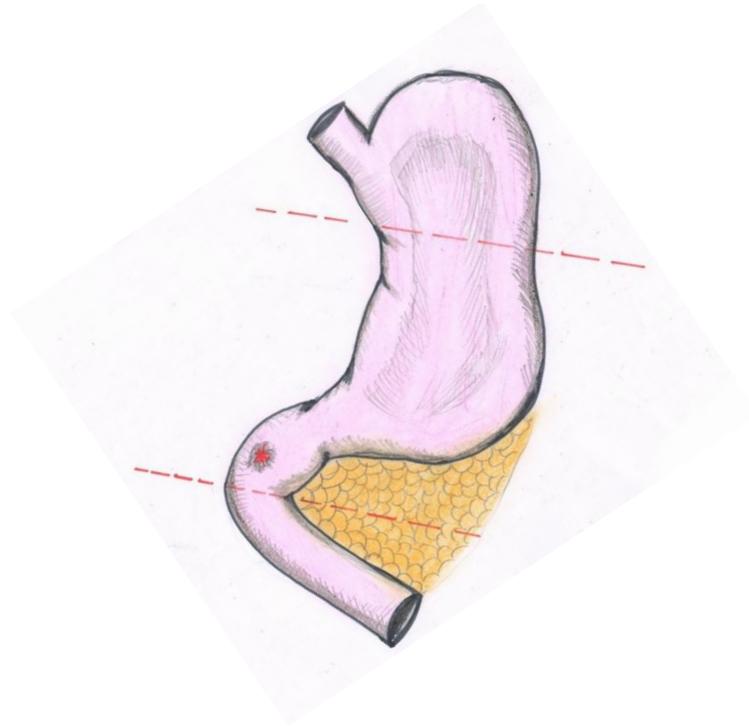


Рис. 20 – Резекция зоны несостоятельности ушитой перфоративной язвы

Далее формируют анастомоз по Ру с подшиванием тощей кишки на расстоянии 40 см от Трейцовой связки к боковой стенке двенадцатиперстной кишки в нисходящей части.

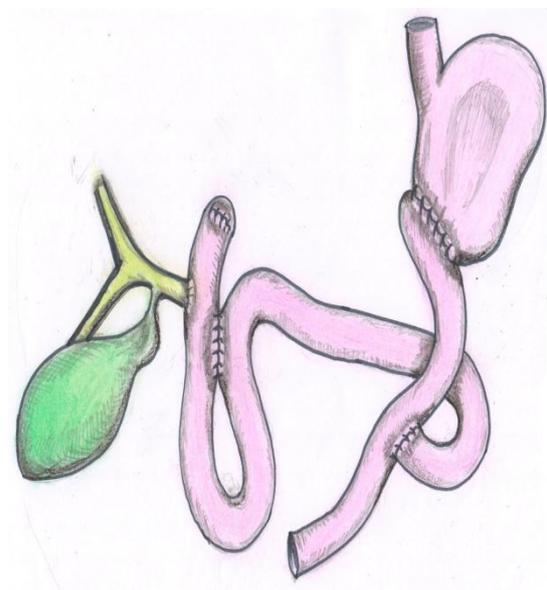


Рис. 21– Формирование ГЭА по Ру с дуоденоюностомией

Операцию завершают интубацией тонкой кишки и санацией с дренированием брюшной полости.

По разработанной методике оперировано 7 больных с хорошими непосредственными результатами.

4.3.3. Разработка способа лечения несостоятельности тонкокишечного анастомоза

На сегодняшний день одним из тяжелых осложнений раннего послеоперационного периода сформированных тонкокишечных анастомозов является несостоятельность швов, что в 35-40% случаев становится причиной летальности.

Существуют различные способы лечения несостоятельности тонкокишечных анастомозов – консервативное, формирование стом и т.д., которые не всегда эффективны и требуют выполнения повторного оперативного вмешательства в неблагоприятных условиях. Очевидность возникновения несостоятельности после повторной резекции участка несостоятельности высока, а оставление источника РП в брюшной полости, либо формирование энтеростомы сопровождается высокой потерей содержимого кишечника с развитием истощения и летальности. В клинике разработана методика повторной резекции участка несостоятельности сформированных анастомозов с формированием анастомоза бок в бок и илеостомией (рац.удост. №3526/R679 от 10.11.2016). Суть разработанной методики заключается в том, что после резекции зоны несостоятельности сформированного анастомоза формируют энтеро-энтероанастомоз бок в бок с выведением дистальной части приводящей петли наружу в виде илеостомы (рис. 22).

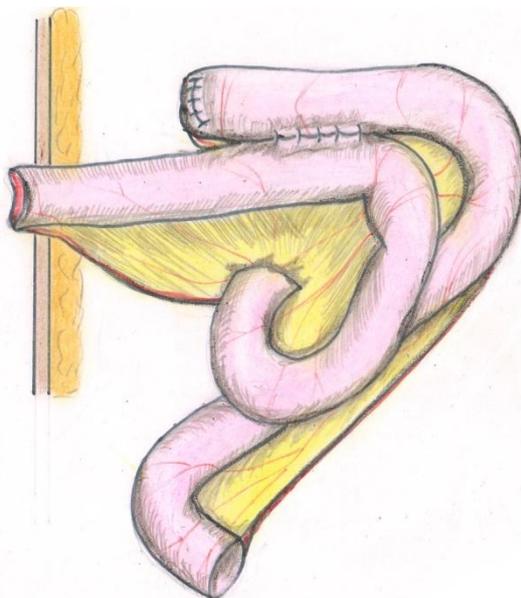


Рис. 22 –Энтеро-энтероанастомоз с илеостомией

Формирование илеостомы способствует снижению внутрикишечного давления, натяжения линии швов анастомоза, создаёт благоприятные условия для заживления раны кишечника и тем самым предотвращает несостоятельность. После стихания перитонита и улучшения общего состояния илеостома закрывалась в плановом порядке под местной анестезией.

Пример. Пациент Д., 57 лет, с диагнозом: острая странгуляционная тонкокишечная непроходимость. В анамнезе болеет 4 дня. При обзорной рентгенографии брюшной полости визуализируется вздутие толстой кишки с горизонтальными уровнями жидкости в просвете тонкой кишки. После предварительной предоперационной подготовки выполнена лапаротомия, резекция некротизированного участка тонкой кишки с формированием тонкокишечного анастомоза бок в бок. На 3-4-е сутки после операции отмечалось вздутие кишечника, выхождение тонкокишечного содержимого из дренажей, на ультразвуковом исследовании – визуализируется жидкость между петлями кишечника и в малом тазу. Выполнена релапаротомия, интраоперационная находка – несостоятельность швов тонкокишечного анастомоза, произведена резекция зоны несостоятельности сформированного анастомоза с формированием энтеро-энтероанастомоза бок в бок с выведением дистальной части приводящей

петли подвздошной кишки – илеостома, санация и дренирование брюшной полости. На 7-8-е сутки после релапаротомии – отчётливая положительная динамика, о чем свидетельствует появление перистальтики кишечника, функционирование илеостомы и регулярное отхождение стула, а также из дренажных трубок патологических жидкостных выделений не наблюдалось. Послеоперационный период протекал гладко. Развитие несостоятельности швов анастомоза или других специфических осложнений в раннем послеоперационном периоде не было. Больные выписаны в удовлетворительном состоянии. Через 4 месяца под местной анестезией выполнена ликвидация илеостомы.

По предложенной методике оперированы 7 больных с удовлетворительными результатами.

4.4. Принципы радикального хирургического лечения РП вследствие заболеваний полых органов брюшной полости

Как уже отмечали, при выборе объёма и характера предполагаемого оперативного вмешательства решающее значение имеют особенности патологии, которые способствовали возникновению РП.

Так, в 38 наблюдениях из 124 при перфорации хронических дуоденальных язв и язв желудка, сочетающихся со стенозом (n=12) и кровотечением (n=6), а также хроническим нарушением дуоденальной проходимости (n=10) больным выполняли резекцию желудка по Бильрот-I (n=14) и резекцию желудка по Ру (n=24).

В 56 наблюдениях при некрозе тонкой кишки, обусловленным ущемленной грыжей (n=29) и странгуляционной тонкокишечной непроходимостью (n=12), острым мезентеральным тромбозом (n=15) резекция тонкой кишки дополнялась формированием энтеро-энтероанастомоза бок в бок (n=30), в 7 – энтеро-энтероанастомоз с илеостомией, энтеро-энтероанастомозом конец в конец (n=18). Ещё в 14 наблюдениях при странгуляционной тонкокишечной непроходимости (n=1) и некрозе тонкой кишки, повреждении

тонкой кишки с отрывом брыжейки и перфорации острых язв тонкой кишки (n=5) выполняли резекцию тонкой кишки вблизи Трейцовой связки с формированием У-образного энтеро-энтероанастомоза.

В 17 случаях при развитии РП в послеоперационном периоде, вследствие несостоятельности сформированных тонкокишечных анастомозов (n=10), а также несостоятельности ушитых перфораций гастродуоденальных язв (n=7) радикальные оперативные вмешательства с реконструктивно-восстановительными операциями были выполнены во время релапаротомии. При этом, в 10 наблюдениях наряду с резекцией зоны несостоятельности сформирован новый энтеро-энтероанастомоз бок в бок экстраперитонизацией в межмышечное пространство (рис.23).

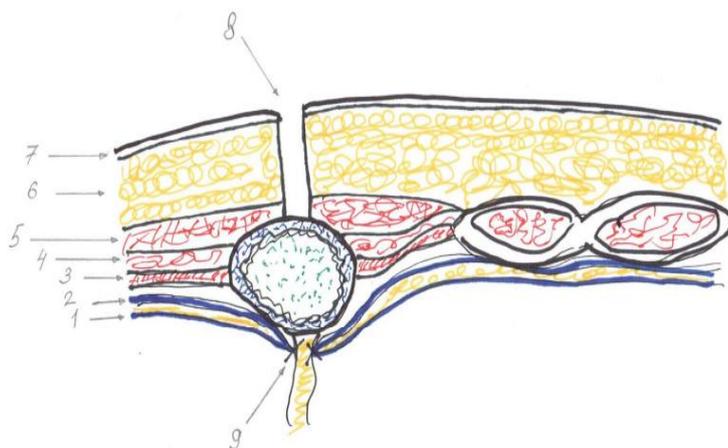


Рис. 23 –Экстраперитонизация энтеро-энтероанастомоза в межмышечное пространство

В 7 наблюдениях при несостоятельности ушитых перфораций гастродуоденальных язв выполняли резекцию желудка по Ру с дуоденостомией.

Таким образом, на выбор объёма и характера операции при РП наряду с общими факторами важное значение приобретает и характер патологии, и её сложность, а также хирургическая ситуация.

4.5. Послеоперационная интенсивная терапия распространенного перитонита

Оперативное вмешательство с удалением источника РП является ведущим патогенетически обоснованным методом лечения данной патологии. В комплексное лечение РП следует также включить меры по предупреждению и терапии эндотоксикоза и полиорганной недостаточности:

- коррекция оптимального сосудистого объёма;
- коррекция потерянной жидкости с учетом секторального распределения;
- коррекция суточного диуреза, КЩС;
- восполнение объёма ОЦК;
- коррекция гипопроteinемии и водно-электролитного баланса;
- зондовая коррекция синдрома кишечной недостаточности;
- антибактериальная терапия;
- селективная деконтаминация кишки (СДК);
- антиоксидантная терапия;
- назначение цитокинов.

Распространенный перитонит относится к наиболее грозным проявлениям инфекции в хирургии, в связи с этим антибактериальное лечение является важным компонентом в комплексной терапии, способствующим подавлению роста и размножения бактерий.

При проведении посевов экссудата брюшной полости высевали различные микроорганизмы аэробно-анаэробные и смешанные.

Согласно источнику происхождения и микробиологическим особенностям РП подразделили на следующие формы:

1. При перитонитах, возникших вследствие перфорации гастродуоденальных (n=38), вероятность участия анаэробных бактерий целиком зависела от длительности и фазы перитонита и составила 35-40%.

2. При перитоните, развившемся вследствие некроза и повреждения тонкой кишки (n=68), участие анаэробов достигало 25-30%.

3. При перитоните, развившимся после оперативных вмешательств на желудке и тонкой кишке (n=11), при несостоятельности вероятность участия анаэробной флоры составила 10-15%.

Основными принципами комплексного лечения РП являлись хирургическая санация очага инфекции, применение абдоминального и энтерального лаважа, интракорпоральных способов детоксикации, коррекции полиорганных нарушений, антибактериальная терапия.

Антибактериальная терапия назначалась в большинстве случаев до лапаротомии (90%) и (10%) после её завершения, и проводилась в два этапа: 1-й – эмпирическое назначение антибиотиков, 2-й – продолжение или замена антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры.

Микробиологический анализ посевов в 85% случаев выявил полимикробные ассоциации.

Основными возбудителями РП оказались грамотрицательные бактерии семейства *Enterobacterales*. Следует отметить, что при этом были обнаружены и другие микроорганизмы. Их удельный вес стабильно был высоким (65%), особенно у больных с РП, развившимся вследствие перфорации гастродуоденальных язв, и значительно больше у пациентов (52,2%) с РП, вследствие патологии тонкой кишки. В тоже время возросла роль *Pseudomonas aeruginosa* с 8,9% больных с РП, оперированных по поводу патологии желудка, до 21,9% пациентов с осложнениями в виде несостоятельности сформированных анастомозов и ушитых перфораций гастродуоденальных язв.

Качественный состав микрофлоры в различных клинических группах имел свои особенности и в структуре грамположительных микроорганизмов. Так, повышенное количество стрептококков было обнаружено у пациентов с РП, развившимся вследствие перфорации гастродуоденальных язв (11,5%), у больных с РП, возникшим на почве некроза тонкой кишки (24,4%), при несостоятельности сформированных анастомозов и ушитых перфораций гастродуоденальных язв

(9,6%). *Enterococcus spp* начал снижаться с 23,0% до 12,7% и 5,8% у больных с перитонитом вследствие патологии желудка (таблица 18).

Таблица 18

Характер микрофлоры содержимого брюшной полости у больных с РП

Характер микрофлоры	Перфорация гастродуоденальных язв (n=38)	Некроз тонкой кишки (n=68)	После операций на желудке и тонкой кишке (n=11)	p
Грамотрицательные аэробы и факультативные анаэробы, %				
<i>Echerichia coli</i>	66,7	44,6	21,9	<0,001
<i>Klebsilla spp</i>	28,4	15,6	8,3	<0,001
<i>Echerichia spp</i>	12,5	9,4	5,3	<0,01
<i>Pseudomonas auruginea</i>	8,9	2,7	34,3	<0,001
<i>Proteus vulgaris</i>	2,7	3,6	6,1	
<i>Candida spp</i>	-	6,2	-	
Грамположительные аэробы и факультативные анаэробы, %				
<i>Streptococcus spp</i>	11,5	26,4	9,6	<0,01
<i>Enterococcus spp</i>	23,0	12,7	9,6	<0,01
<i>Staphiailococcus aurens</i>	17,7	8,3	1,8	<0,001
<i>Staphilococcus epidermius</i>			9,2	
Облигатные анаэробы, %				
<i>Bacterioidess fragilies</i>	18,2	35,7	5,6	<0,001
<i>Bacterioidess</i> (другие представители)	-	14,2	9,4	<0,01*

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по Q-критерию Кохрена; * - по критерию χ^2)

Отмечалась картина смены возбудителей с представителями рода *Staphilococcus*. Если *Staphilococcus aurens* у пациентов с некрозом тонкой кишки высевался чаще и достигал 17,7%, то у больных с РП, развившимся после операции на двенадцатиперстной кишке, он составил 1,8%. Напротив, *Staphilococcus epidermius*, который не был в структуре возбудителей больных с РП, развившимся вследствие перфорации гастродуоденальных язв, достигал 9,2% у больных с РП, развившимся после оперативных вмешательств на желудке и тонкой кишке при несостоятельности швов.

В структуре возбудителей РП важное место занимали анаэробные микроорганизмы, обнаруженные у 67,7% больных. При РП, развившимся при некрозе тонкой кишки, они достигали 44,6%, у пациентов после операции по

поводу перфораций гастродуоденальных язв – 21,9% и в 18,7% у пациентов с РП после операций на желудке и тонкой кишке при несостоятельности швов.

Мы придерживались принципов антибактериального лечения, предложенных (Б.Ф, Гельфандом и соавт., 2000):

- Антибактериальная терапия является дополнительным компонентом к оперативному лечению;
- Назначается с целью профилактики повторного развития инфекции. Препараты должны обладать хорошей проникаемостью в очаг инфекции;
- При назначении антибактериальных препаратов следует учитывать возможность их побочного действия, особенно при наличии функциональной недостаточности жизненно важных органов и систем;
- До получения результатов бактериологического посева препараты назначаются с учетом наблюдаемых во время операции данных и предположения возможных возбудителей;
- Антибактериальная терапия играет роль основного метода лечения госпитальной инфекции (пневмония, уроинфекция и т.д.) при условии ликвидации её причины.

Согласно полученным данным, в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий широким спектром антибактериального действия обладали цефалоспорины III-IV поколения. Фторхинолы показали хорошую эффективность при грамотрицательной инфекции, включая *Pseudomonas spp*, а по отношению к грамположительным и анаэробным бактериям они были малоэффективными. Карбанемы показали свою эффективность, в основном, в отношении аэробных и анаэробных микроорганизмов, обладая широким спектром действия.

При проведении анализа штаммов *Echerichia coli* на чувствительность к антибиотикам было определено, что в большинстве случаев (62%) они были чувствительными к цефалоспорином III-IV поколения. Аналогичная ситуация наблюдалась и при исследовании штаммов *Proteus vulgaris*, *Klebsiella spp*.

Из цефалоспоринов наиболее высокая чувствительность бактерий наблюдалась к препарату вегацеф, который показал свою эффективность по отношению как к грамотрицательным бактериям, так и к факультативным анаэробам.

При явлениях абдоминального сепсиса (n=17) антибиотики вводили внутривенно. Длительность антибиотикотерапии составила от 4 суток до 3-4 недель.

Избранные схемы антибактериальной терапии РП, были дифференцированы по тяжести исходного состояния больных (по шкале SAPS). Комплексная терапия РП привела к улучшению результатов лечения больных указанной патологии в виде снижения общей летальности до 18,4%.

Наряду с комплексной антибактериальной терапией в 24 наблюдениях у пациентов с РП проводили селективную деконтаминацию кишки (СДК). Задачей СДК при этом являлось предотвращение избыточной контаминации условно-патогенной флоры ротоглотки и кишечника, что служит профилактикой эндогенного инфицирования.

Основным показанием к проведению СДК являлось наличие тяжелого абдоминального сепсиса по шкале APACHE-II более 20 баллов, МПИ более 30 баллов, наличие назогастральной или назоинтестинальной интубации. Наиболее оптимальным для проведения СДК являлось сочетание топической и системной антибактериальной терапии в следующем виде:

- Топическая антибиотикотерапия (полимиксин тобрамицин-амфотерицин В) применялась нами в период нахождения больного в отделении интенсивной терапии;
- Системная антибиотикотерапия (тиенам) использовалась в течение первых 4-х суток нахождения пациента в отделении интенсивной терапии.

Уменьшению транслокации микроорганизмов способствует также выполнение перфузии кишечника глюкозо-солевыми коллоидными растворами и энтеросорбция.

Проведенное нами исследование и данные литературы свидетельствуют о выраженном нарушении цитокинового баланса у больных РП. Для коррекции цитокинового статуса 12 больным РП в послеоперационном периоде наряду с указанной выше комплексной интенсивной терапией проводили цитокинотерапию бета-лейкином.

Бета-лейкин (регистрационный номер Р №000222 от 20.12.07) рекомбинантый интерлейкин-1-бета (ИЛ-1В) относится к фармацевтической группе цитокинов и обладает иммуностимулирующим действием, повышает функциональную активность нейтрофильных гранулоцитов, индуцирует дифференцировку предшественников иммунокомпетентных клеток, усиливает пролиферацию лимфоцитов, активирует продукцию цитокинов, увеличивает антителообразование и усиливает гемопоэз ИЛ-В, обладая важными биологическими функциями, стимулирует синтез провоспалительных цитокинов и ускоряет репаративные процессы.

Содержимое ампулы с препаратом непосредственно перед введением растворяли в 0,9% - 400 мл физиологическом растворе, и вводили в/в капельно в течение 2-3 часов. Дозу препарата и продолжительность курса определяли индивидуально для каждого больного, с учетом тяжести РП, глубины вторичного иммунодефицита и цитокинового дисбаланса. При наличии абдоминального сепсиса вводили по 1 мкг ежедневно в течение 5 суток, при отсутствии абдоминального сепсиса – по 1-мкг 3 суток. Включение в стандартную консервативную терапию РП бета-лейкина оказало эффективное влияние на устранение цитокинового дисбаланса

Так, на 14 сутки после операции у больных РП концентрация ФНО α в сыворотке крови была на $21,0 \pm 3,1$ Ед, ИЛ-1 на $50,1 \pm 6,4$ Ед и ИЛ-6 на $20,2 \pm 2,0$ Ед т.е. она достигла и приблизилась к нормальным значениям (таблица 19).

Таблица 19

Динамика уровня провоспалительных цитокинов в сыворотке крови до и после введения бета-лейкина у больных РП (n=12)

Цитокины	Доноры (n=18)	До в/в введения	После в/в введения на 14-е сутки	P
ФНО α Ед	6,3 \pm 1,2	68,4 \pm 4,5	21,0 \pm 3,1	<0,001
ИЛ-6 Ед	5,2 \pm 1,1	87,3 \pm 9,3	20,2 \pm 2,0	<0,001
ИЛ-1 Ед	6,9 \pm 1,3	132,4 \pm 12,8	50,1 \pm 6,4	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей до и после введения бета-лейкина (по Т-критерию Вилкоксона)

Благодаря выраженному иммунокорректирующему действию бета-лейкина наблюдалась более отчетливая динамика цитокинового баланса.

Всестороннее изучение патогенетических механизмов эндотоксикоза у больных РП показало, что по мере прогрессирования тяжести эндотоксемии в значительной степени изменяются показатели гемостаза, особенно при выраженных поражениях брюшины фиброзно-гнойным процессом. Хирургический метод лечения РП является базисным методом лечения и требует проведения дальнейших консервативных мероприятий. Так, в 23 наблюдениях для купирования проявлений ДВС синдрома и деблокирования микроциркуляции в очаге воспаления и паренхиматозных органах, а также с целью доступности очага поражения для антибиотиков проводили криоплазменно-антиферментную терапию (КСНП). Переливались КСНП в/в капельно по 200,0-900,0 мл в сутки с гепарином (на 200,0мл плазмы 2500ед гепарина). Гепарин вводился также по 2500-3000ЕД п/к параумбликально каждые 6 часов, контрикал или гордокс переливали в/в, контрикал по 100000-200000 АЕ в первые сутки, а затем по 100000 АЕ ед в течение 3-5 дней. Дозу гордокса составили 1000000 ЕД в первые сутки, а затем по 600000 ЕД в последующие дни. Указанные дозы препаратов вводились в течение 3-6 дней и за это время больным переливалось от 1,5 до 3,5 литров свежемороженой плазмы (СЗП) или КСНП, 300000-600000 АЕ контрикала.

Эффективность применения КПА оценивали по динамике клинического течения заболевания, по изменению лабораторных показателей и данных инструментальных методов исследования, а также по количеству и характеру осложнений в раннем послеоперационном периоде.

При РП катастрофически увеличивается потеря фибриногена вследствие увеличения в брюшной полости фибрина в виде наложений на париетальной и висцеральной брюшине. Потеря адгезивных белков ухудшает процессы регенерации кишечного шва в условиях РП и становится одной из причин риска возникновения несостоятельности тонкокишечных анастомозов (таблица 20).

Таблица 20

Изменение показателей гемостаза у больных РП до и после коррекции гемостатического статуса (n=25)

Показатели	Здоровые (n=20)	До лечения	После лечения	P
Тромбоциты Ед	240,2±14,01	167,3±17,1	374,2±23,4	<0,001
АЧТВ Ед	33,2±2,5	25,6±3,2	29,5±3,7	>0,05
Фактор XIII Ед	94,3±6,8	77,1±4,6	76,2±5,7	>0,05
Фибриноген Ед г/л	2,5±0,1	7,1±0,6	4,8±0,1	<0,001
Количество Д-димеров Ед	108,7±11,7	956,4±41,4	562,3±34,8	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей до и после лечения (по T-критерию Вилкоксона)

После проведенного лечения отмечалась положительная динамика в виде роста числа тромбоцитов в крови ($p < 0,001$) и уровня АЧТВ. Также наблюдалось заметное, хотя и не до уровня нормы, снижение концентрации фибриногена в крови, что свидетельствовало об уменьшении воспалительного процесса. Отмечалось также снижение уровня Д-димеров-маркера, состоявшегося фибринообразования и фибринолиза в крови больных РП.

Таким образом, включение в общую послеоперационную терапии РП криоприципитата способствовало повышению фактора XIII в среднем на 28,5%.

Наши наблюдения показали, что выполнение резекционных методов лечения с формированием первичного анастомоза в условиях РП становится

возможным и относительно безопасным у пациентов, тяжесть состояния которых по прогностическим шкалам АРАСНЕП и МПИ оценивается менее 11 и 21 баллов соответственно. Более высокие показатели прогностических шкал были обусловлены пожилой возрастной группой, поздним поступлением в стационар, декомпенсацией имеющихся сопутствующих заболеваний, ранним развитием ПОН, что в совокупности приводит к неблагоприятным последствиям в независимости от выбранной хирургической тактики.

Таким образом, результаты лечения больных РП, обусловленным патологией полых органов брюшной полости, зависят не только от выбора объёма и характера оперативных вмешательств, но и от адекватной патогенетически обоснованной пред- и послеоперационной интенсивной терапии.

4.6 Динамика и комплексное лечение послеоперационных осложнений

Радикальные оперативные вмешательства по поводу РП были выполнены 124 больным, различные по характеру и тяжести послеоперационные осложнения наблюдали у 52 (41,9%) больных, из них у 38 (30,6%) – с летальным исходом.

Большинство послеоперационных осложнений соответствовало II-IIIa степени тяжести по Clavien–Dindo – 36 (29,0%). И наиболее часто были представлены наличием нагноения лапаротомной раны (n=11), парезом желудочно-кишечного тракта (n=8), послеоперационной пневмонией (n=2), а также несостоятельностью сформированных тонкокишечных анастомозов IIIb (n=8), внутрибрюшным абсцессом (n=7). В 38 наблюдениях было выявлено осложнение V степени, т.е. летальный исход

Оценку тяжести послеоперационных осложнений проводили по шкале Clavien–Dindo (таблица 21).

Таблица 21

Классификация послеоперационных осложнений по шкале Clavien –Dindo

Степень	Определение
Степень I	Любое отклонение от нормального течения послеоперационного периода без необходимости фармакологических, хирургических, эндоскопических и радиологических вмешательств. Допустимыми терапевтическими решениями являются: противорвотные препараты, антипаралитические, аналгетики, диуретики, электролиты и физиопроцедуры. Эта степень также включает купированную раневую инфекцию.
Степень II	Требуется применение препаратов помимо перечисленных для 1 степени осложнений. Включены также гемотрансфузия и полное парентеральное питание.
Степень III IIIa IIIb	Необходимы хирургические, эндоскопические или радиологические вмешательства без общей анестезии. Вмешательства под общей анестезией.
Степень IV IVa IVb	Жизнеугрожающие осложнения (включая осложнения со стороны ЦНС), требующие интенсивного лечения в реанимационном отделении. Дисфункция одного органа (включая необходимость диализа). Полиорганная недостаточность.
Степень V	Смерть больного
Индекс «d»	Если больной страдает от осложнений на момент выписки, то индекс «d» (disability – нарушение функции) добавляется к соответствующей степени осложнения. Этот символ указывает на необходимость наблюдения для полной оценки осложнения.

Характер послеоперационных осложнений при хирургическом лечении РП, обусловленного патологией полых органов брюшной полости, приведен в (таблица 22).

Таблица 22
шкале Clavien –

Структура и тяжесть послеоперационных осложнений по Dindo

Характер осложнений	Тяжесть осложнений	Количество пациентов
Нагноение лапаротомной раны	II	11
Послеоперационные внутрибрюшные кровотечения	IIIb	5
Внутрибрюшные абсцессы	IIIa	7
Несостоятельность анастомоза (B)	Iv	5
Несостоятельность анастомоза (C)	IIIb	8
Распространенный перитонит	IVb	4
Послеоперационная пневмония	II	2
Послеоперационный парез	II	8
Острый инфаркт миокарда	Iva	2
Смерть	V	38

Для диагностики и лечения послеоперационных внутрибрюшных осложнений, наряду с объективными и лабораторными методами диагностики, важное значение имели дополнительные лучевые и инструментальные методы исследования.

Для диагностики послеоперационных внутрибрюшных абсцессов (n=7) эффективно в 4 наблюдениях использовали УЗИ и КТ (рис. 24-25).

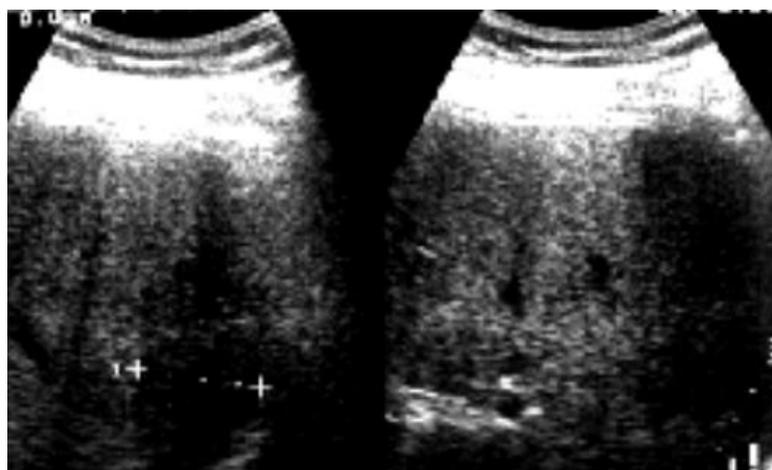


Рис.24 – УЗИ. Абсцесс подпеченочного пространства

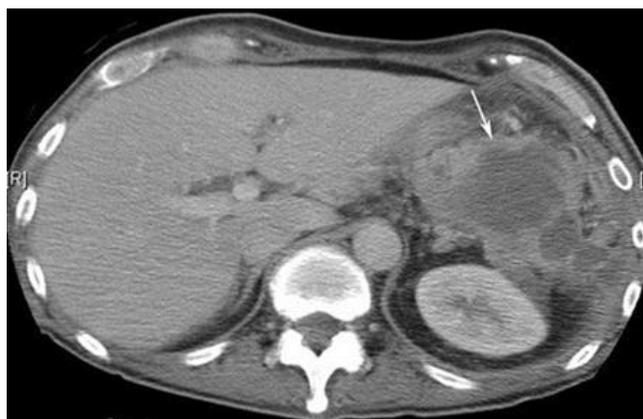


Рис.25 – КТ. Поддиафрагмальный (подпеченочный) абсцесс

Наличие внутрибрюшного кровотечения в 5 наблюдениях устанавливали по выхождению крови из дренажей брюшной полости (рис. 26), снижению АД, учащению пульса и падению уровня Hb и эритроцитов крови, а также по данным УЗИ (рис. 27).



Рис.26 – Выхождение крови из страховочного дренажа



Рис.27 – УЗИ. Наличие гематомы в брюшной полости

Для диагностики послеоперационного перитонита и несостоятельности швов сформированных анастомозов проводили УЗИ (рис. 28) и релапаротомию в 3 наблюдениях.



Рис.28 – УЗИ. Несостоятельность тонкокишечного анастомоза.

Наличие свободной жидкости

Наличие несостоятельности швов сформированных анастомозов (n=13) и распространенного перитонита (n=5) в послеоперационном периоде, также устанавливали по изменению показателей ВБД и значений ЛИИ (таблица 23).

Таблица 23

Показатели ВБД и значение ЛИИ в послеоперационном периоде (абс, %)

Показатель	Несостоятельность швов	Распространенный послеоперационный перитонит
ЛИИ, у.е. (M±m)	5,1±0,5	7,2±1,5
Степень ВБД		
12-15 мм рт ст	-	1 (20,0%)
16-20мм рт ст	2 (15,4%)	1 (20,0%)
21-25 мм рт ст	2 (15,4%)	2 (40,0%)
>25 мм рт ст		

Таким образом, наблюдается прямая корреляционная связь между дооперационным уровнем ВБД и значениями ЛИИ, которые свидетельствуют о степени выраженности эндогенной интоксикации и развития послеоперационных осложнений. Чем выше показатели ВБД, тем выше ЛИИ и выше эндогенная интоксикация, и риск возникновения осложнений.

Мониторинг ВБД позволил определить показания к релапаротомии.

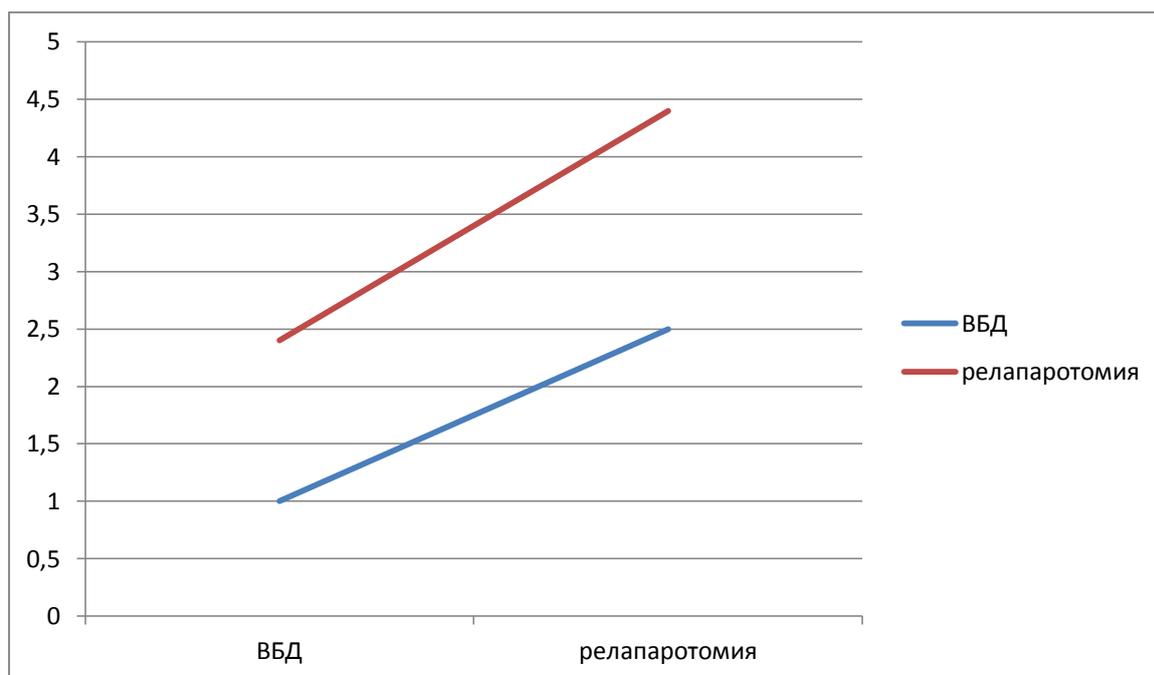


Рис. 29 – Динамика ВБД и время выполнения релапаротомии

Нагноение подкожной клетчатки и апоневроз были диагностированы в 11 наблюдениях. Наличие послеоперационной пневмонии в 2 случаях, для её диагностики наряду с визуальными методами эффективно использовали рентгенологический метод (рис. 30).



**Рис. 30 – Рентгенография грудной клетки.
Послеоперационная пневмония.**

Ещё в 2 наблюдениях на основании клинического и ЭКГ исследования установили острый инфаркт миокарда. В 8 наблюдениях клиническим УЗ-исследованием выявлено наличие пареза тонкой кишки (рис. 31).



Рис. 31 – УЗИ. Парез тонкой кишки

Лечение послеоперационных осложнений оперативных вмешательств по поводу РП представляет значительные сложности.

Комплекс консервативного лечения дал положительный эффект при послеоперационных парезах (n=8), пневмонии (n=2), инфаркте миокарда (n=2), а также нагноениях послеоперационных ран передней брюшной стенки. В остальных случаях проводили различные по характеру неинвазивные вмешательства и релапаротомию (таблица 24).

Таблица 24

Методы лечения вторичных осложнений у больных РП (n=19)

Характер оперативных вмешательств	Количество	%
Релапаротомия. Илеостомия. Санация и дренирование брюшной полости.	8	6,5
Релапаротомия. Санация и дренирование брюшной полости	4	3,2
Релапаротомия. Вскрытие и дренирование межкишечных абсцессов	2	1,6
Пункция и дренирование под УЗ-контролем	5	4,0
Всего	19	15,3

Необходимо отметить, что при наличии частичной несостоятельности тонкокишечных анастомозов в 5 случаях проводили комплексное консервативное лечение, при котором тонкокишечные свищи самостоятельно зажили.

К общим причинам развития несостоятельности швов ЖКТ относятся неполноценная предоперационная подготовка, гипопротеинемия, водно-электролитные нарушения, анемия, пожилой возраст и сопутствующие заболевания. Общие причины развития несостоятельности швов наблюдались у 67,8%.

К местным причинам относятся образование воспалительного инфильтрата, спаечный процесс брюшной полости. Большие размеры язвы, пенетрация язвы, постбульбарные язвы, множественные язвы, воспалительно-язвенный инфильтрат, дуоденостаз при осложненной язвенной болезни. Местные причины развития несостоятельности швов наблюдались у 72,2% пациентов.

К техническим причинам развития несостоятельности швов ЖКТ относятся неправильный выбор первичной операции при наличии стеноза пилородуоденального канала, перфорации каллезной язвы, пенетрирующей язвы, сочетание перфорации с кровотечением, травматичность оперативного вмешательства, отсутствие декомпрессии, неполноценная санация и дренирование брюшной полости, ранние послеоперационные кровотечения. Технические причины развития несостоятельности швов наблюдались у 87,8% пациентов.

Из проведенного анализа причин несостоятельности швов можно сделать вывод, что развитие осложнения является следствием совокупности нескольких причин.

Неадекватная декомпрессия кишечника или её отсутствие были зафиксированы более чем в 20% наблюдений. Недостаточное дренирование брюшной полости было констатировано у 10 пациентов.

Во время оперативного вмешательства, особенно при РЖ, необходимо проводить профилактику острого панкреатита, путем внутривенного введения ингибиторов протеаз, сандостатина или октероида. При ушивании желудка,

кишечника необходимо применять атравматический шовный материал. В сложных ситуациях, когда имеется выраженное воспаление стенки кишки, большие размеры перфоративного отверстия, необходимо зону швов укрывать прядью большого сальника или использовать раневое покрытие «Тахокомб».

Вопросы профилактики несостоятельности швов ЖКТ при РП, острых язвах тонкой кишки, осложненных перфорацией, тромбозе мезентеральных сосудов, грыжесечении по поводу ущемленных грыж передней брюшной стенки заключаются в ранней диагностике заболеваний, в устранении непроходимости, правильном определении границ жизнеспособности кишки, дренировании брюшной полости и закрытой интубации кишечника.

Пациенты с грыжами передней брюшной стенки должны активно выявляться по месту жительства амбулаторно и оперироваться в плановом порядке, что позволит снизить количество больных с ущемленными грыжами, которые приводят к некрозу кишки с последующим развитием несостоятельности швов анастомоза.

Оперативные вмешательства при ОКН, тромбозе мезентеральных сосудов и грыже-сечениях, по поводу ущемленных грыж передней брюшной стенки, должны выполняться бригадой, состоящей из опытных и высококвалифицированных хирургов. При ОСКН, грыже-сечениях по поводу ущемленных послеоперационных вентральных грыжах важным моментом операции является этап вхождения в брюшную полость, при котором вероятно повреждение полых органов с последующим возможным развитием несостоятельности швов. С целью профилактики повреждения полого органа необходимо осуществлять вскрытие брюшной полости выше или ниже послеоперационного рубца, используя при этом гидравлическую препаровку, путем инфильтрации тканей новокаином или физиологическим раствором. Рассечение сращений должно проводиться аккуратно, последовательно, щадяще, с использованием атравматического шовного материала. При некрозе кишки важным моментом профилактики несостоятельности швов межкишечного анастомоза является определение уровня резекции кишки.

При сопутствующем распространенном перитоните, тяжелом состоянии больного, водно-электролитных нарушениях, с целью профилактики несостоятельности швов при РП, резекцию кишки необходимо завершать выведением стомы, кроме тех ситуаций, когда возможны потери по ней в послеоперационном периоде более 1500мл.

Оперативные вмешательства по поводу ОКН завершаются назоинтестинальной интубацией двухпросветным зондом, с последующей энтерособцией в послеоперационном периоде с использованием физиологического и солевых растворов, до 5-6 раз в сутки. Зонд необходимо удалять после разрешения пареза кишечника. Обязательным профилактическим мероприятием при РП является адекватное дренирование брюшной полости.

Решающее значение в комплексе профилактических мероприятий состоятельности швов ЖКТ у пострадавших с травмами ОБП имеют адекватно выполненное первичное хирургическое пособие, своевременная диагностика осложнения.

Хирургический метод коррекции развившегося осложнения производился в 19 наблюдениях. Так, в 8 случаях производили релапаротомию, ререзекцию анастомоза с илеостомией, в 4 – релапаротомию с санацией и дренированием брюшной полости и тонкой кишки и в 2 наблюдениях релапаротомию – вскрытие и дренирование межкишечных абсцессов. В 5 наблюдениях производили вскрытие, дренирование подпеченочных гнойников под УЗ-контролем.

После выполнения 107 первичных радикальных оперативных вмешательств по поводу РП вследствие патологии желудка и тонкой кишки и 17 (13,7%) радикальных вмешательств при возникших осложнениях, летальные исходы наблюдали у 31 (25,0%) больного. После выполнения релапаротомии по поводу возникших послеоперационных осложнений, проведенной 19 пациентам, умерли ещё 7 пациентов. Всего летальные исходы были отмечены в 38 (30,6%) случаях.

Детальный и всесторонний анализ причин летальных исходов у наблюдавшихся 38 больных показал различные их причины (таблица 25).

Причины летальных исходов (n=38)

Причины летальных исходов	Количество	%
Полиорганная недостаточность	26	21,0
Послеоперационная пневмония	4	3,2
Интоксикация	5	4,0
Острый инфаркт миокарда	3	2,4
Всего	38	30,6

Так, в 26 (21,0%) наблюдениях причиной летального исхода являлась полиорганная недостаточность, в 5 (4,0%) - интоксикация и в 7 (5,6%) наблюдениях послеоперационная пневмония (n=4) и острый инфаркт миокарда (n=3).

Исследование показало, что одной из главных причин летальных исходов у больных РП, обусловленным патологией полых органов брюшной полости, является полиорганная недостаточность, избежать её возникновения и прогрессирования возможно лишь при удалении источника перитонита. Несмотря на то, что радикальные операции с реконструктивно-восстановительными вмешательствами в условиях РП и абдоминального сепсиса оправданы, поскольку удаление источника инфекции позволяет приостановить развитие полиорганной недостаточности, как наиболее частой причины летальных исходов.

Предложенная хирургическая тактика с проведением патогенетически обоснованного послеоперационного ведения больных позволила снизить послеоперационную летальность до 30,6%, что ниже приводимых в литературе данных (35-70%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день независимо от значительного прогресса в лечебно-диагностической тактике неотложных заболеваний органов брюшной полости существенные сложности и трудности возникают в лечении пациентов с распространенным перитонитом, обусловленным наличием деструктивных процессов в органах желудочно-кишечного тракта (перфорация гастродуоденальных язв, некроз и перфорация тонкой кишки), а также несостоятельностью швов ушитых полых органов и сформированных тонкокишечных анастомозов.

Нестандартность клинической ситуации в этих условиях затрудняет, как правило, раннюю диагностику и выбор наиболее рационального хирургического пособия, что обусловлено наличием выраженной эндотоксемии, синдромом внутрибрюшной и энтеральной недостаточности. Необходимо отметить, что в настоящее время применение резекционных методик операций с восстановлением или реконструкцией пищеварительного тракта, как при первичной операции, так и во время релапаротомии являются основным и наиболее надежным способом лечения вышеуказанной хирургической патологии.

Данная диссертационная работа основана на анализе комплексной диагностики и радикального хирургического лечения 124 больных с хирургическими заболеваниями желудка и тонкой кишки в условиях РГП. Причиной РГП у наблюдавшихся нами больных были заболевания и повреждения полых органов брюшной полости, а также их последствия. В подавляющем большинстве наблюдений - 38 (30,6%) причиной РГП являлась перфорация гастродуоденальных язв, у 29 (23,4%) – ущемленная грыжа, у 15 (12,1%) – острый мезентеральный тромбоз, у 12 (9,7%) – острая странгуляционная тонкокишечная непроходимость, у 5 (4,0%) – перфорация острых язв тонкой кишки, у 8 (6,5%) – повреждения тонкой кишки. В 17 (13,7%) случаях РГП возникли вследствие несостоятельности тонкокишечных анастомозов (n=10) и ушитых перфораций гастродуоденальных язв (n=7). Полученные нами данные совпадают с данными А.В. Исаева [44].

До и во время выполнения операции оценивали источник перитонита и его распространенность, а также его стадии. Для оценки тяжести РГП использовали классификацию В.С. Савельева и соавт. [106]. Так, количество больных с диффузным перитонитом составило 73 (58,9%), а с общим перитонитом – 51 (41,1%). По характеру экссудата брюшной полости у 110 больных (88,7%) имели место серозно-фибринозный (n=60) и гнойный (n=50) перитониты.

Используя шкалу APACHE-II и SAPS, больные с РГП распределены по стадиям. В 34 (27,4%) случаях согласно шкале APACHE-II и 79 (63,7%) – по SAPS у пациентов с РГП отсутствовало явление сепсиса. Наличие абдоминального сепсиса при РГП согласно шкале APACHE-II (n=90) и SAPS (n=51) имело место у больных с более высокими баллами.

Сопутствующие заболевания имелись у 24 больных, среди которых чаще всего встречались болезни сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ИБС, нарушение сердечного ритма). Несколько реже патология органов дыхания (хронические обструктивные болезни легких, пневмосклероз), эндокринной системы (ожирение, сахарный диабет 2-го типа). Следует отметить, что хронические заболевания имели компенсированный характер, анестезиологический риск соответствовал III-IV классу по шкале ASA.

Для выбора наиболее патогенетически обоснованного хирургического пособия при лечении больных с РГП важное значение придается исследованию показателей клинико-лабораторных и биохимических исследований крови и параметров гемостаза.

Показатели эндотоксемии, выраженность синдрома кишечной недостаточности и распространенность патологического процесса у больных с РГП являются объективными критериями в выборе объема и методов хирургического пособия. Тяжесть эндотоксикоза у больных с РГП, прежде всего, зависит от длительности перитонита, распространенности патологического процесса, а также выраженности микробного обсеменения. Так, у больных диффузным перитонитом уровень альбумина составлял – $34,2 \pm 0,1$ г/л, фибриногена – $3,6 \pm 0,10$ г/л, протромбинового индекса – $77,1 \pm 3,5$, ЛИИ –

4,6±0,2 усл.ед. Выраженная эндотоксемия способствовала токсическому воздействию на паренхиму печени, что выражалось в повышении уровня АлАт 0,78±0,01 ммоль/л и АсАт – 0,98±0,04 ммоль/л. Более выраженное повышение показателей эндотоксемии наблюдали у пациентов с распространенным гнойным перитонитом. Так, ЛИИ у этих больных достигал 5,2±0,4 усл.ед, альбумин – 33,1±0,2 г/л, протромбиновый индекс – 78,2±3,4, а уровень цитолитических ферментов достигал – 0,83±0,06 ммоль/л, АсАт – 1,26±0,01 ммоль/л.

При РП одной из причин развития полиорганной недостаточности, наряду с абдоминальной инфекцией и кишечной непроходимостью является интраабдоминальная гипертензия (ИАГ). ИАГ способствует нарушению спланхнического кровообращения с развитием интрамурального ацидоза и гипоксии слизистой кишечника.

Прогрессирование РП способствовало повышению внутрибрюшного давления и изменениям в показателях лабораторных данных. Так, по мере прогрессирования тяжести эндотоксемии и тяжести РП наблюдается значительное повышение показателей ВБД, полиорганной недостаточности (SOFA – до 10,4 баллов).

В настоящее время точно установлено, что в возникновении и развитии воспалительного процесса принимают активное участие медиаторы воспаления, в том числе цитокины. При гнойно-воспалительных заболеваниях, в том числе РГП, бактериальные токсины, как триггеры клеток иммунной системы приводят к запуску сложного цитокинового каскада с последующим развитием реакции острой фазы воспаления, в том числе противовоспалительных цитокинов, которым в патогенезе РГП отводится значительная роль.

При РГП наблюдаются значительные нарушения показателей провоспалительных цитокинов. Исследование сывороточного уровня цитокинов показало, что в сравнении с группой здоровых уровни ФНО α и ИЛ-6 в группе пациентов с диффузным перитонитом были достоверно выше ($p < 0,05$). В то же время в группе с РГП у больных диффузным перитонитом уровни ФНО α и ИЛ-6 имели тенденцию к повышению. Полученные результаты свидетельствуют, что

при перитоните происходит активация как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов.

Таким образом, показатели уровней ФНО α и ИЛ-6 являются индикатором тяжести перитонита и исхода инфекционного процесса.

Разработанная методика эффективно была применена у 12 больных с РГП, обусловленным хирургической патологией полых органов брюшной полости.

В настоящее время установлено, что показатели уровня прокальцитонина в сыворотке крови и С-реактивного белка обладают специфичностью в динамике генерализованного распространения воспалительного процессов. Увеличение концентрации прокальцитонина и С-реактивного белка связано с высвобождением цитокинов после воздействия эндотоксина и может самостоятельно индуцировать продукцию прокальцитонина.

Таким образом, имеется взаимосвязь между концентрацией прокальцитонина и провоспалительными цитокинами – ИЛ-6, ФНО α .

Для оценки прогностической значимости потенциальных предикторов в отношении несостоятельности сформированных тонкокишечных анастомозов и ушитых перфоративных язв были выбраны следующие пороговые значения ИЛ-6 – 12,2; ФНО α – 6,4.

Для каждого указанного предиктора проводилась оценка чувствительности, специфичности, положительной и отрицательной прогностической значимости.

Так, показатели уровня цитокинов у больных с гладким послеоперационным течением находились в пределах нормальных, показатели уровня цитокинов ИЛ-6 и ФНО α у пациентов (n=4) с несостоятельностью тонкокишечных анастомозов превышали показатели нормальных цифр, но не превышали показатели уровня цитокинов у пациентов с РГП.

Предложенная методика эффективно применена у 4 больных с несостоятельностью тонкокишечных анастомозов.

В настоящее время установлено, что в патогенезе развития и прогрессирования хирургической инфекции и сепсиса, наряду с системной

воспалительной реакцией, важное значение имеют нарушения в системе гемостаза. Кроме этого, известно, что для местного формирования биологического каркаса ткани, в том числе ткани кишечника необходимы высокоадгезивные белки плазмы крови – фибриноген, фактор Вилленбранда. Из-за перераспределения этих белков плазмы крови при РГП их уровень сжижается, что в дальнейшем становится одной из причин несостоятельности сформированных тонкокишечных анастомозов.

Исследование основных показателей гемостаза у больных РГП в различные стадии заболевания определило значительные изменения в их показателях. В сравнении с группой здоровых лиц в группе пациентов с наличием абдоминального сепсиса имелось значительное снижение количества тромбоцитов, показателей коагуляционного гемостаза, протромбинового времени ($16,4 \pm 0,7$), протромбинового индекса ($81,0$) и концентрации фибриногена. Наряду с этим, у пациентов с тяжелым абдоминальным сепсисом имела место гиперфибриногенемия и тромбинемия с одновременным продуктом деградации фибрина, определяемым по уровню Д-димеров. Многократное повышение уровня Д-димеров от уровня нормальных значений свидетельствовало о сокращении системных процессов фибриноген-образования и фибриногена, протеолиза, что наряду с депрессией антитромбина и тромбоцитопенией верифицируется как признак ДВС-синдрома.

В тоже время при исследовании перитонеального экссудата у больных РГП, наряду с высоким содержанием фибриногена, уровень продуктов деградации фибрина (Д-димеров) был в значительной степени выше таковых в системном кровотоке. Так, в выпоте из свободной брюшной полости уровень Д-димеров был в несколько раз выше, чем в венозной крови и достигал $1296 \pm 275,4$ нг/мл. Такое повышенное образование фибрина при РГП очевидно происходит за счет пропотевания плазмы и ее коагуляции - «периваскулярное свертывание крови» на фоне повышенной проницаемости сосудов (Жариков А.Н., 2014) вследствие развития синдрома кишечной недостаточности, эрозирования кишечной стенки. Дисбаланс в системе гемостаза у больных РГП обусловлен

потерями фибрина, который угнетает процессы репарации, пластических функций, которые очень важны в обеспечении жизнеспособности тканей.

Наложение фибрина на париетальной и висцеральной брюшине при РГП приводит к катастрофическому снижению (за счет потери) фибриногена. Снижение уровня фибриногена и афферентных белков при РГП в дальнейшем ухудшает процесс регенерации кишечного шва, что является одной из причин несостоятельности при выполнении резекции тонкой кишки.

При РГП наблюдается выраженная системная эндотоксемия, сопровождающаяся различной степени выраженностью системной воспалительной реакции и развитием абдоминального сепсиса. Эндотоксемия в значительной степени нарушает показатели гемостаза, что приводит в последующем к нарушению микроциркуляции в тонкой кишке за счет выпотевания фибриногена и повышения уровня Д-димеров за счет увеличения фибриновых налетов в париетальной и висцеральной брюшине.

Комплексное УЗИ пациентов с РГП, обусловленным патологией полых органов, проведено 87 больным (70,2%). Результаты УЗИ зависели от характера патологии. Так, при перфорации гастродуоденальных язв и несостоятельности энтеро-энтероанастомозов в 38 наблюдениях наряду со свободным газом под правым куполом диафрагмы диагностировали также наличие свободной жидкости в брюшной полости и расширение петель тонкой кишки. Ультразвуковое исследование позволило в 10 наблюдениях диагностировать, как одной из причин РГП, острую странгуляционную тонкокишечную непроходимость.

По данным дуплексного сканирования, ВБА у пациентов с РГП по сравнению с здоровыми отмечается увеличение V_{min} с $0,3 \pm 0,04$ до $0,7 \pm 0,02$ см/с с $3,02 \pm 0,5$ до $9,03 \pm 1,5$ см/с, снижение индекса резистентности (ИР) с $0,91 \pm 0,02$ до $0,8 \pm 0,02$ усл. И, как следствие, увеличение ТАМАХ с $10,2 \pm 0,7$ до $17,4 \pm 3,0$ см/с.

По данным Жарикова А.И. [40], а также полученные нами результаты исследования кровообращения в ВБА и брыжеечных ее артериях свидетельствуют о нарастающем нарушении микроциркуляции в стенке тонкой кишки.

Ишемия стенок тонкой кишки приводит к нарушению барьерной функции тонкой кишки и метаболической функции в результате пристеночного скопления бактерий в её просвете, микробной контаминации в ворсинках слизистой оболочки, кишечной стенки с развитием лейкоцитарной инфильтрации всех её слоев.

Комплексное УЗИ с дуплексным сканированием брыжеечных сосудов проводили для изучения характера кровообращения при РГП. Выявленные морфологические изменения в стенке тонкой кишки у больных РГП в последующем негативно влияют на пластические функции кишечной стенки, эффективность межкишечного анастомоза, конструкция которого в условиях РГП является проницаемой для внутрикишечной микрофлоры, количество которой в просвете тонкой кишки постепенно нарастает.

Таким образом, риск возникновения несостоятельности тонкокишечных анастомозов в условиях перитонита возрастает при критическом снижении в плазме крови концентрации фибриногена, активности фактора XIII, на фоне нарушения скорости регионарного кровообращения.

Для диагностики РП и его причин у 110 больных из 124 выполняли рентгенологическое исследование органов грудной и брюшной полости. Исключением являлись 14 пациентов, у которых имелись абсолютные признаки развития РП в послеоперационном периоде, выделение по улавливающим дренажам тонкокишечного содержимого.

При рентгенологическом исследовании была обнаружена тесная зависимость выраженности рентгенологических изменений в легких от тяжести и распространенности перитонита.

Наиболее часто наблюдали высокое положение купола диафрагмы (73%) и ограничение её подвижности (54,3%), усиление легочного рисунка за счет застоя в малом круге кровообращения (51,8%), дисковидные ателектазы (54,3%). При наличии абдоминального сепсиса или тяжелого сепсиса быстро нарастали изменения в легких с развитием респираторного дистресс-синдрома. При наличии перфорации гастродуоденальных язв и тонкой кишки, а также при повреждениях

тонкой кишки на рентгенограммах диагностировали наличие свободного газа под куполом диафрагмы. У пациентов с острой тонкокишечной непроходимостью на обзорной рентгенограмме брюшной полости выявили наличие чаш Клойбера и уровней. Рентгенологическое исследование эффективно применяли и для диагностики несостоятельности сформированных анастомозов и ушитых перфораций гастродуоденальных язв. Ведущим признаком несостоятельности швов кишечных анастомозов в 6 наблюдениях являлось наличие воздуха вне просвета области анастомоза, нарушение тонуса и моторики кишки.

Для ранней диагностики несостоятельности сформированных анастомозов и ушитых дефектов полых органов наиболее целесообразным является контрастирование желудочно-кишечного тракта с использованием сульфата бария. В 4 случаях наличие дефекта двенадцатиперстной кишки (n=2) тонкокишечного анастомоза подтверждено на основании выхода контрастного вещества за пределы просвета желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, комплексное УЗИ и рентгенологическое исследование на сегодняшний день являются скринговыми методами диагностики причин РПП и послеоперационного РПП.

На сегодняшний день четко установлено, что наиболее высокоинформативным и объективным методом диагностики РПП и его причин является видеолапароскопия, которая выполнена 12 больным при подозрении на РПП (n=8) и развитие его в послеоперационном периоде (n=4). В 2 наблюдениях при видеолапароскопии установлено наличие прикрытой перфорации гастродуоденальных язв, в 4 – тромбоз мезентеральных сосудов и ещё в 4 – несостоятельность швов желудочно-кишечного тракта. Диагностическая лапароскопия при диагностике РП у больных тромбозом мезентеральных сосудов позволяет выявить изменения цвета кишечных петель (от бледного до черного цвета), отсутствие перистальтики, вздутие кишечника, наличие выпота (серозно-геморрагический, серозно-фибринозный) и воспалительные изменения брыжейки – гиперемия, отечная фибринозными наложениями.

Таким образом, комплексное видеолапароскопическое исследование позволило во всех наблюдениях визуализировать наличие РП и установить его причины, а также выбрать наиболее оптимальный метод его хирургического лечения.

На основании проведенного комплексного исследования разработан алгоритм диагностики распространенного перитонита. Согласно разработанному алгоритму, наличие РП устанавливается на основании жалоб, объективных данных. Наличие напряжения мышц передней брюшной стенки, положительные симптомы Щеткина-Блюмберга, а при ревизии обнаружение тонкокишечного содержимого, характерного для распространенного перитонита. Для оценки общего состояния больного, распространенности перитонита и выявления причин РП, а также при сомнительных случаях целесообразно проведение УЗИ, рентгенологического исследования, видеолапароскопии и клинико-лабораторных исследований. При наличии перитонита показана неотложная операция. При отсутствии напряжения мышц передней брюшной стенки, симптомов раздражения брюшины показано лечение основного заболевания.

Хирургическое лечение больных РП на почве патологии полых органов брюшной полости представляет значительные трудности. Это, прежде всего, обусловлено тяжестью эндотоксикоза, распространенностью патологического процесса в брюшной полости, характером патологии, а также сопутствующими заболеваниями и возрастом больных. От перечисленных выше объективных факторов зависит объем и характер предстоящей операции, комплекс патогенетически обоснованной предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных.

В последние годы разработано большое количество различных систем оценки тяжести состояния больных перитонитом. Они призваны облегчить сравнение результатов лечения и оптимизировать выбор лечебной тактики. В своих наблюдениях использовали шкалу оценки тяжести состояния больных по АРАСНЕ-II, Мангеймскому перитонеальному индексу (МПИ) и индексу брюшной полости.

Так, количество больных с РП с показателями степени тяжести по АРАСНЕ-II от 0-10 баллов составило 34 (27,4%). Этот показатель соответствовал количеству больных в удовлетворительном и среднетяжелом состоянии, больных с более высокими показателями АРАСНЕ-II было 90 (72,6%), из них – 69 (55,6%) с суммой баллов от 11 до 20, а в 21 (17%) случаях показатель АРАСНЕ-II составил более 20 баллов.

Следует отметить, что показатели АРАСНЕ-II позволяют в каждом конкретном случае индивидуально подходить к выбору объема и способа предоперационной подготовки больных и метода хирургического пособия. При выполнении первичных оперативных вмешательств по поводу РП и вторичных (повторных) – релапаротомии – важное значение имеет определение прогноза исхода и тяжести РП. Для осуществления и определения исхода и тяжести РП использовали МПИ, которое указывает на выраженность инфекционно-воспалительного процесса в брюшной полости. Интерпретация данных показывает, что у 56 (45,2%) больных с РП показатель МПИ колебался в пределах 10-20 баллов, у 50 (40,3%) больных МПИ составил 21-30 баллов и у 18 (14,5%) больных – более 30 баллов. При проведении сравнения между группами в последующем было установлено, что у пациентов с высокими показателями МПИ (более 30 баллов) результаты лечения оказались неудовлетворительными.

Таким образом, показатели шкалы АРАСНЕ-II и МПИ являются высокоинформативными методами оценки тяжести и прогнозирования течения РП. Необходимо отметить, что исход и выбор объема операции при РП во многом зависит от состояния органов брюшной полости и характера её поражений. В этой связи изучение показателей интегральной оценки степени и характера поражений органов брюшной полости, и степени её выраженности – индекс брюшной полости (ИБП) предложен В.С. Савельевым и соавт. [106]. ИБП состоит из 5 групп-факторов: распространенность перитонита, характер экссудата, наличие фибрина, состояние кишечника, состояние лапаротомной раны. При этом определяющее важное значение имеет третья группа факторов, характеризующихся формированием адгезивного процесса в брюшной полости за

счет наложений и организацией пленок фибрина на петлях тонкой кишки, что служит важным механизмом регрессии и ограничения явлений перитонита.

С другой стороны, результаты исследования показателей гемостаза у больных с РП показывают, что выход адгезивных белков крови в свободную брюшную полость с образованием фибриновых наложений способствует развитию нарушений микроциркуляции в стенке тонкой кишки с большим риском развития несостоятельности тонкокишечных анастомозов и острых язв тонкой кишки.

Согласно ИБП в 58 (46,8%) наблюдениях сумма баллов составила до 13 баллов. У 52 (41,9%) количество баллов составило от 14 до 22 и у 14 (11,3%) больных ИБП составило более 23 баллов. ИБП дает возможность оценить степень бактериальной контаминации экссудата брюшной полости. Для оценки тяжести поражения брюшин у больных РП, а также для установления критериев эффективности хирургического лечения этого заболевания использовали количественную оценку бактериального и грибкового поражения перитонеального экссудата по В.С. Савельеву и соавт. [106], методом проточечной флуоресцентной цитометрии. Сопоставлением между бактериальным исследованием и степенью тяжести поражения органов брюшной полости при РП у 14 больных (31 исследование) установили закономерность соответствия значений ИБП и количества микроорганизмов в 1 мл экссудата.

В начальных стадиях РП при отсутствии абдоминального сепсиса (n=9) было отмечено, что на фоне снижения ИБП наблюдалось уменьшение количества микробов в экссудате. Увеличение количества микробов в экссудате у больных с абдоминальным сепсисом (более 1500 в 1 мкл) сопровождалось увеличением показателей ИБП. Одним из объективных критериев выбора объема и характера первичного и повторного оперативного вмешательства при РП, наряду с шкалой АРАСНЕ-II и МПИ, является ИБП.

Установление диагноза РП является абсолютным показанием к проведению хирургической коррекции. Продолжительность предоперационной

подготовки у наблюдавшихся больных составила 2-3 ч, в которой нуждались 90 (72,6%) больных. В остальных случаях (n=34) необходимости для проведения предоперационной подготовки не было, т.к. пациенты были скомпенсированы на фоне выполняемой в послеоперационном периоде инфузионной и антибактериальной терапии.

Выполняемая в таком объеме предоперационная подготовка позволила за минимальный отрезок времени стабилизировать волевические и гемодинамические показатели.

При РП, обусловленном патологией полых органов брюшной полости, хирургическая тактика была индивидуально-активно-дифференцированной и зависела от причины его развития, источника перитонита, характера экссудата брюшной полости, степени выраженности шкал АРАСНЕ-II, МИП и ИБП, а также тяжести абдоминального сепсиса.

В клинике на основании комплексного обследования и радикального хирургического лечения 124 больных РП вследствие патологии полых органов брюшной полости, а также данных литературы, были разработаны объективные критерии показаний и противопоказаний к выполнению реконструктивно-восстановительных вмешательств с радикальным удалением источника перитонита. При выполнении оперативных вмешательств при РП, обусловленным патологией полых органов брюшной полости, по возможности выполняли радикальное устранение источника перитонита.

В зависимости от причин возникновения РП и характера патологии, выполняли различные способы радикального устранения источника абдоминальной инфекции. Главной особенностью выполненных оперативных вмешательств на фоне РП являлось проведение назоинтестинальной интубации тонкой кишки для лечения синдрома кишечной недостаточности, ВБГ и профилактики риска возникновения несостоятельности сформированных анастомозов. Интубация кишечника выполнена 114 (91,9%) пациентам.

Учитывая тот факт, что выполнение радикальных операций с реконструктивно-восстановительными вмешательствами в условиях РП нередко

сопровождается несостоятельностью сформированных тонкокишечных анастомозов или ушитых перфорации и дефектов кишечника, в клинике нами были разработаны и усовершенствованы методы профилактики риска возникновения этих осложнений.

Вероятность развития несостоятельности тонкокишечных анастомозов на фоне РП увеличивается за счет нарушения микроциркуляции и ухудшения заживления ран кишечника. В связи с этим разработана методика укрепления линии швов сформированных анастомозов выкроенной серозной оболочкой брыжейки тонкой кишки. Укрытая собственными тканями линия швов становится непроницаемой для бактерии, наличие сосудов улучшает локальное кровообращение в зоне анастомоза, что благоприятно воздействует на репаративные процессы в зоне анастомоза.

Для лечения несостоятельности ушитых перфораций гастродуоденальных язв и профилактики их повторной несостоятельности разработана методика резекции желудка с дуоденоюностомией, позволяющей улучшить результаты лечения этого контингента больных.

На сегодняшний день одним из тяжелых осложнений раннего послеоперационного периода сформированных тонкокишечных анастомозов является несостоятельность швов, что в 35-40% случаев становится причиной летального исхода.

Существуют различные способы лечения несостоятельности тонкокишечных анастомозов - консервативное, формирование стом и т.д., которые не всегда эффективны и требуют выполнения повторного оперативного вмешательства в неблагоприятных условиях. Очевидность возникновения несостоятельности после повторной резекции участка несостоятельности высока, а оставление источника РП в брюшной полости, либо в формировании энтеростомы, сопровождается высокой потерей содержимого кишечника с развитием истощения и летальности. В клинике разработана методика повторной резекции участка несостоятельности сформированных анастомозов с формированием анастомоза бок в бок и илеостомией.

По данным многих авторов – Глабай В.П. [26], Гостищев В.К. [33] и Красильников Д.М. и соавт. [54], а также собственных исследований установлено, что при выборе объёма и характера предполагаемого оперативного вмешательства решающее значение имеют особенности патологии, которые способствовали возникновению РП.

Так, в 38 наблюдениях из 124 при перфорации хронических дуоденальных язв и язв желудка, сочетающейся со стенозом (n=12) и кровотечением (n=6), а также хроническим нарушением дуоденальной проходимости (n=10), больным выполняли резекцию желудка по Бильрот-I (n=14) и резекцию желудка по Ру (n=24).

В 56 наблюдениях при некрозе тонкой кишки, обусловленным ущемленной грыжей (n=29) и странгуляционной тонкокишечной непроходимости (n=12), острым мезентеральном тромбозе (n=15). Резекция тонкой кишки дополнялась формированием энтеро-энтероанастомоза бок в бок (n=30), в 7 случаях энтеро-энтероанастомоза с илеостомией, энтеро-энтероанастомоза конец в конец (n=18). Ещё в 14 наблюдениях при странгуляционной тонкокишечной непроходимости (n=1) и некрозе тонкой кишки, при повреждении тонкой кишки с отрывом брыжейки и перфорации острых язв тонкой кишки (n=5) выполняли резекцию тонкой кишки вблизи Трейцовой связки с формированием У-образного энтеро-энтероанастомоза.

В 17 случаях при развитии РП в послеоперационном периоде, вследствие несостоятельности сформированных тонкокишечных анастомозов (n=10), а также несостоятельности ушитых перфораций гастродуоденальных язв (n=7) радикальные оперативные вмешательства с реконструктивно-восстановительными операциями были выполнены в ходе релапаротомии. При этом, в 10 наблюдениях выполняли резекцию зоны несостоятельности с формированием нового энтеро-энтероанастомоза бок в бок, с экстраперитонизацией зоны анастомоза в межмышечное пространство. В 7 наблюдениях при несостоятельности ушитых перфораций гастродуоденальных язв выполняли резекцию желудка по Ру с дуоденоюностомией.

Оперативное вмешательство с удалением источника РП, являясь ведущим патогенетически обоснованным методом лечения данного заболевания, не должно рассматриваться как его заключительный этап. Основными принципами комплексного лечения РП являлись хирургическая санация очага инфекции, применение абдоминального и энтерального лаважа, интракорпоральных способов детоксикации, коррекция полиорганных нарушений, антибактериальная терапия.

Антибактериальная терапия назначалась в большинстве случаев до лапаротомии (90%) и (10%) после её завершения и проводилась в два этапа: первичное эмпирическое назначение антибиотиков, далее продолжение или замена антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры. Микробиологический анализ посевов в 85% случаев выявил полимикробные ассоциации. Характер микрофлоры в различных клинических группах имел свои особенности и в структуре грамположительных микроорганизмов. Так, высокое число стрептококков наблюдалось у больных с РП, развившимся вследствие перфорации гастродуоденальных язв (11,5%), у больных с РП, возникшим на почве некроза тонкой кишки (24,4%), при несостоятельности сформированных анастомозов и ушитых перфораций гастродуоденальных язв (9,6%). Частота высеивания *Enterococcus spp* снизилась с 23,0% до 12,7% и 5,8%, у больных с перитонитом вследствие патологии желудка.

Отмечалась картина смены возбудителей с представителями рода *Staphylococcus*. Если *Staphylococcus aureus* у пациентов с некрозом тонкой кишки высеивался чаще и достигал 17,7%, то у больных с РП, развившимся после операции на двенадцатиперстной кишке, он составил всего 1,8%. Напротив, *Staphylococcus epidermidis*, который не был в структуре возбудителей больных с РП, развившимся вследствие перфорации гастродуоденальных язв, достигал 9,2% у больных с РП, развившимся после оперативных вмешательств на желудке и тонкой кишке при несостоятельности швов.

В структуре возбудителей РП важное место занимали анаэробные микроорганизмы, обнаруженные у 67,7% больных. При РП, развившимся при

некрозе тонкой кишки, они достигали 44,6%, у пациентов после операции по поводу перфораций гастродуоденальных язв – 21,9% и в 18,7%, соответственно, у пациентов с РП после операций на желудке и тонкой кишке при несостоятельности швов.

Наряду с комплексной антибактериальной терапией в 24 наблюдениях пациентов с РП проводили селективную деконтаминацию кишки (СДК). Задачей СДК при этом являлось предотвращение избыточной контаминации условно-патогенной флоры ротоглотки и кишечника, что служит профилактикой эндогенного инфицирования. Основным показанием к проведению СДК являлись наличия тяжелого абдоминального сепсиса, шкала АРАСНЕП более 20 баллов, МПИ более 30 баллов, наличие назогастральной или назоинтестинальной интубации.

Проведенное нами исследование и данные литературы свидетельствуют о выраженном нарушении цитокинового баланса у больных РП. Для коррекции цитокинового статуса 12 больным РП в послеоперационном периоде наряду с указанной выше комплексной интенсивной терапией проводили цитокинотерапию бета-лейкином. Дозу препарата и продолжительность курса определяли индивидуально для каждого больного, с учетом тяжести РП, глубины вторичного иммунодефицита и цитокинового дисбаланса. При наличии абдоминального сепсиса вводили по 1 мкг ежедневно в течение 5 суток, при отсутствии абдоминального сепсиса по 1мкг в течение 3 суток. Включение в стандартную консервативную терапию РП бета-лейкина оказало позитивное влияние на устранение цитокинового дисбаланса.

Так, на 14 сутки после операции у больных РП концентрация ФНО α в сыворотке крови была на $21,0 \pm 3,1$ Ед ИЛ-1 на $50,1 \pm 6,4$ Ед и ИЛ-6 на $20,2 \pm 2,0$ Ед т.е. она достигла и приблизилась к нормальным значениям. Благодаря выраженному иммунокорректирующему действию бета-лейкина наблюдалась более отчетливая динамика цитокинового баланса.

Всестороннее изучение патогенетических механизмов эндотоксикоза у больных РП показало, что по мере прогрессирования тяжести эндотоксемии в

значительной степени изменяются показатели гемостаза, особенно при выраженных поражениях брюшины фиброзно-гнойным процессом. Хирургический метод лечения РП являлся базисным методом лечения, который требует проведения дальнейших консервативных мероприятий. Так, в 23 наблюдениях для купирования проявлений ДВС синдрома и деблокирования микроциркуляции в очаге воспаления и паренхиматозных органах, а также с целью доступности очага поражения для антибиотиков назначалось переливание криоплазменно-антиферментной терапии (КСНП). Переливались КСНП в/в капельно по 200,0-900,0 мл в сутки с гепарином (на 200,0мл плазмы 2500ед гепарина). Гепарин вводился также по 2500-3000ЕД п/к параумбиликально каждые 6 часов, контрикал, гордокс переливали в/в, контрикал по 100000-200000 АЕ в первые сутки, а затем по 100000 АЕ ед в течение 3-5 дней. Доза гордокса составила 1000000 ЕД в первые сутки, а затем по 600000 ЕД в последующие дни. Указанные дозы препаратов вводились в течение 3-6 дней и за это время больным переливалось от 1,5 до 3,5 литров свежзамороженной плазмы (СЗП) или КСНП, 300000-600000 АЕ контрикала.

Эффективность применения КПА оценивали по динамике клинического течения заболевания, изменению лабораторных показателей и данных инструментальных методов исследования, а также по количеству и характеру осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Таким образом, включение в общую послеоперационную терапию РП криопреципитата способствовало повышению фактора XIII в среднем на 28,5%.

Таким образом, результаты лечения больных РП, обусловленным патологией полых органов брюшной полости, зависят не только от выбора объёма и характера оперативных вмешательств, но и от адекватной патогенетически обоснованной пред- и послеоперационной интенсивной терапии.

Радикальные оперативные вмешательства по поводу РП были выполнены 124 больным, у которых различные по характеру и тяжести послеоперационные осложнения наблюдали у 52 (41,9%) больных с 38 (30,6%) случаями летального исхода.

Оценку тяжести послеоперационных осложнений проводили по шкале Clavien–Dindo.

Большинство послеоперационных осложнений соответствовало II–IIIа степени тяжести по Clavien–Dindo – 36 (29,0%), и наиболее часто были представлены наличием нагноения лапаротомной раны (n=11), парезом желудочно-кишечного тракта (n=8), послеоперационной пневмонией (n=2), а также несостоятельностью сформированных тонкокишечных анастомозов IIIб (n=8), внутрибрюшным абсцессом (n=7). В 16 наблюдениях послеоперационные осложнения были IV (n=5), IVb (n=4) и IVa (n=2). В 38 наблюдениях было выявлено осложнения V степени, т.е. летальный исход.

Наличие внутрибрюшного кровотечения в 5 наблюдениях устанавливали по выхождению крови из дренажей брюшной полости, снижению АД, учащению пульса и падению уровня Hb и эритроцитов крови, а также по данным УЗИ.

Для диагностики послеоперационного перитонита и несостоятельности швов сформированных анастомозов проводили УЗИ и релапаротомию в 3 наблюдениях.

Наличие несостоятельности швов сформированных анастомозов (n=13) и распространенного перитонита (n=5) в послеоперационном периоде также устанавливали по изменению показателей ВБД и значений ЛИИ.

Таким образом, наблюдается прямая корреляционная связь между дооперационным уровнем ВБД и значениями ЛИИ, что свидетельствует о степени выраженности эндогенной интоксикации и развитии послеоперационных осложнений. Чем выше показатели ВБД, тем выше ЛИИ и выше эндогенная интоксикация, и риск возникновения осложнения.

Нагноение подкожной клетчатки и апоневроза были диагностированы в 11 наблюдениях. Наличие послеоперационной пневмонии в 2 случаях, для и её диагностики наряду с визуальными методами эффективно использовали рентгенологический метод. Ещё в 2 наблюдениях на основании клинического и ЭКГ исследования установили острый инфаркт миокарда. В 8 наблюдениях по

клиническому и УЗ-исследованию диагностировали наличие пареза тонкой кишки.

Выполнение оперативных вмешательств по поводу РП представляют значительные сложности. Комплексное консервативное лечение дало эффект при наличии послеоперационных парезов (n=8), пневмонии (n=2), инфаркта миокарда (n=2), а также нагноения послеоперационных ран передней брюшной стенке. В остальных случаях проводили различные по характеру неинвазивные вмешательства и релапаротомию.

Необходимо отметить, что при наличии частичной несостоятельности тонкокишечных анастомозов в 5 случаях проводили комплексное консервативное лечение, при котором тонкокишечные свищи самостоятельно зажили.

Хирургическая коррекция развившегося осложнения производилась в 19 наблюдениях. Так, в 8 случаях производили релапаротомию, резекцию анастомоза с илеостомией, в 4 релапаротомию с санацией и дренированием брюшной полости и тонкой кишки и в 2 наблюдениях релапаротомию – вскрытие и дренирование межкишечных абсцессов. В 5 наблюдениях производили вскрытие и дренирование подпеченочных гнойников под УЗ- контролем.

После выполнения 107 первичных радикальных оперативных вмешательств, выполненных по поводу РП вследствие патологии желудка и тонкой кишки, и 17 (13,7%) радикальных вмешательств, при возникших осложнениях, летальный исход наблюдали у 31 (25,0%) больного. После выполнения релапаротомии по поводу возникших послеоперационных осложнений, проведённой 19 пациентам, умерли ещё 7 человек. Всего летальные исходы были отмечены в 38 (30,6%) случаях.

Детальный и всесторонний анализ причин летальных исходов у наблюдавшихся 38 больных показал различными причины смерти.

Так, в 26 (21,0%) наблюдениях причиной летального исхода являлась полиорганная недостаточность, в 5 – интоксикация и в 7 (7,2%) наблюдениях послеоперационная пневмония (n=4) и острый инфаркт миокарда (n=3).

Исследование показало, что одной из главных причин летального исхода у больных РП, обусловленным патологией полых органов брюшной полости, является полиорганная недостаточность, избежать её возникновения и прогрессирования которой возможно лишь при удалении источника перитонита. Радикальные операции с реконструктивно-восстановительными вмешательствами в условиях РП и абдоминального сепсиса оправданы, поскольку удаление источника инфекции позволяет приостановить развитие полиорганной недостаточности, наиболее частой причины летальных исходов.

Предложенная хирургическая тактика с проведением патогенетически обоснованного послеоперационного наблюдения больных позволила снизить послеоперационную летальность до 30,6%, что ниже летальности (35-70%), приводимой в литературе.

ВЫВОДЫ

1. Причиной распространенного перитонита при патологии полых органов в 38,6% являются перфорации гастродуоденальных язв, 45,2% некроз тонкой кишки, в 24,2% травматические повреждения тонкой кишки и её перфорации, а также несостоятельность швов тонкокишечных анастомозов, ушитых дефектов и перфораций язв.

2. Комплексные лучевые методы диагностики (УЗИ, рентгенография) с использованием видеолапароскопии, а также показатели уровня цитокинов ФНО α и ИЛ-6 позволяют определить тяжесть заболевания, его характер, а также причину внутрибрюшной инфекции.

3. Разработанные объективные критерии показаний и противопоказаний к выполнению радикальных реконструктивно-восстановительных вмешательств в условиях распространенного перитонита и абдоминального сепсиса позволяют индивидуализировать хирургическую тактику.

4. При некрозе тонкой кишки, несостоятельности сформированных тонкокишечных анастомозов и ушитых перфораций на фоне увеличения

показателей уровня цитокинов (ФНО α – 6,4 и ИЛ-6 – 12,2), токсемии (APACHE II >14 баллов), тяжести перитонита (МПИ, ИБП 20 баллов) показано выполнение радикальных операции с формированием анастомозов.

5. Разработанные и усовершенствованные методики защиты и профилактики сформированных анастомозов и несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки в сочетании с проведением цитокинотерапии бета-лейкином и системного введения криопреципитата с антиферментами дают возможность снизить частоту несостоятельности кишечных швов.

6. Разработанная дифференцированная индивидуально-активная хирургическая тактика с применением радикальных методик и программой комплексной профилактики послеоперационных осложнений позволили снизить частоту послеоперационной летальности при РП до 30,6%, что ниже литературных данных (35-70%).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Наряду с рентгенологическими, ультразвуковыми методами, показатели уровня цитокинов (ФНО α , ИЛ-6) и гемостаза являются специфическими маркерами диагностики РП.
2. При выборе наиболее патогенетического метода радикального лечения распространенного перитонита необходимо ориентироваться на следующие критерии: ИБП (ниже 14 баллов), APACHE-II (ниже 14 баллов), МПИ (20 баллов), ВБД (12 мм.рт.ст).
3. Обязательным компонентом комплексного лечения распространенного перитонита после выполнения радикальных методик являются назоинтестинальная интубация кишки, антибактериальная терапия и коррекция гиперкоагуляционного синдрома.
4. При несостоятельности сформированных тонкокишечных анастомозов и ушитых перфораций гастродуоденальных язв рекомендуется применение разработанных методик резекции желудка по РУ с дуоденоюностомией и энтеро-энтероанастомозом бок в бок с илеостомией.

Литература

1. Акилов, Х.Д. Сравнительная оценка показателей интоксикации и внутрибрюшного давления при перитоните / Х.Д. Акилов, Ю.П.Попов, Л.А. Магомедова // Хирургия. – 2014. - № 3. – С. 10-15.
2. Антонов, О.Н. Лечебно-диагностическая тактика при сочетанных осложнениях язвенной болезни: дис. ... д-ра мед.наук / О.Н. Антонов. – М., 2015. –282 с.
3. Атаманов, К. В. Пути профилактики несформированных кишечных свищей в условиях перитонита / К. В. Атаманов, В. В. Атаманов // Всероссийская конференция хирургов: материалы. - Тюмень, 2003. - С. 43-44.
4. Атаманов, К.В. Патофизиологическое обоснование улучшения репаративных процессов в зоне кишечного анастомоза в условиях распространенного гнойного перитонита при экстраперитонизации кишечных швов в мышечные слои передней брюшной стенки / К.В. Атаманов, Д.В. Морозов, В.А. Головнев// Вопросы патогенеза типовых патологических процессов: труды 5-й Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. – Новосибирск. - 2013. - С. 10-11.
5. Атаманов, К.В. Пути улучшения результатов хирургического лечения больных с высоким риском возникновения несостоятельности тонкокишечных швов: дис. ... д-ра мед. Наук / К.В. Атаманов. - Новосибирск, 2015.- 198 с.
6. Байчоров, Э.Х. Повторные хирургические вмешательства при распространенном гнойном перитоните / Э.Х. Байчоров// Хирургия. - 2009. - №11.- С. 18-22.
7. Байчоров, Э.Х. Прогнозирование гнойно-воспалительных послеоперационных осложнений при панкреатодуоденальной резекции / Э.Х. Байчоров [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2014. - Т.9. №3. - С. 231-234.
8. Белоконев, В.И. Способ лечения свищевой формы несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки / В.И. Белоконев, И.В. Харин// Актуальные

вопросы хирургии. Сборник тезисов IV Съезда хирургов Юга России. – 2016. – С. 168.

9. Белоконев, В.И. Способы хирургического лечения несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки после резекции желудка по Бильрот – II / В.И. Белоконев, И.В. Харин // Сборник тезисов VIII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием, посвященной 95-летию СамГМУ. – 2014. – С. 449 – 451.

10. Белоконев, В.И. Тактика лечения больных с несостоятельностью швов после операций по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В.И. Белоконев, И.В. Харин // Актуальные вопросы хирургии. Сборник тезисов IV Съезда хирургов Юга России. – 2016. – С. 169.

11. Белоконев, В.И. Этапность при лечении больных с дуоденальными свищами после резекции желудка по поводу язвенной болезни / В.И. Белоконев, И.В. Харин // Научно-медицинский журнал «Вестник Авиценны». - №2. – 2015. – С. 13 – 18.

12. Белоконев, В.И. Эффективность реконструктивных вмешательств при несостоятельности швов желудка и двенадцатиперстной кишки / В.И. Белоконев, И.В. Харин // Научно-медицинский журнал «Вестник Авиценны». -№4. – 2016. – С. 13 – 17.

13. Бокарев, М.И. Сравнительная оценка различных способов лечения абдоминальной инфекции, осложненной распространенным перитонитом / М.И. Бокарев, А.И. Мамыкин, А.В. Варданян // Хирургия. – 2013. - № 8. – С. 28–31.

14. Бородин, Н.А. Несостоятельность культи 12-перстной кишки после резекции желудка, пути снижения летальности / Н.А. Бородин // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – Т. XIV. - № 4. – С. 56–59.

15. Бородин, Н.А. Послеоперационные осложнения хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, пути снижения летальности: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.А. Бородин. – Тюмень. - 2008 – 43с.

16. Вавринчук, С.А. Современные аспекты хирургического лечения перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки / С.А. Вавринчук, П.М. Косенко, Д.С. Чернышов. – Хабаровск. - 2013. – 242 с.
17. Вариант повышения надежности кишечного шва / В.А.Горский [и др.] // 6 конференция общих хирургов, объединенная с 6 Успенскими чтениями. Тверь. – 2010.- С.32.
18. Вариант укрепления кишечного шва при операциях на органах брюшной полости /Б.К.Шуркалин [и др.]// 11 съезд хирургов Российской Федерации. Волгоград. – 2011. - С.411.
19. Винник, Ю.С. Возможности дренирования брюшной полости при перитоните / Ю.С.Винник, С.В.Якимов, О.В. Теплякова //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. № 3. – С. 114–117.129
20. Винник, Ю.С. Динамика системного воспаления при этапном лечении распространенного гнойного перитонита / Ю.С.Винник, Д.Э. Зазитовецкий //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. № 1. – С. 40–44.
21. Волков Д.В. Свободно радикальные процессы и антиоксидантный статус у больных с кишечной недостаточностью /Д.В. Волков, В.С.Тарасенко, С.И. Красиков //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2013. № 2. – С. 202–207.
22. Выбор радикальной операции у больных с ушитыми перфоративными гастродуоденальными язвами / Г.К. Жерлов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2005. – № 3. – С.18–22.
23. Гаджиев Н.Дж. Результаты цитокинотерапии в лечении больных с распространенным перитонитом / Н.Дж.Гаджиев //Украинский журнал хирургии. 2013. № 1. –С. 48–50.
24. Галимаянов Ф.В. Этапная тактика хирургического лечения больных третичным перитонитом и тяжелым абдоминальным сепсисом / Ф.В. Галимаянов, М.И. Прудков, Т.М. Богомягкова // Инфекции в хирургии. - 2010. -№1.- С. 19-21.

25. Гинзбург Л.Б. Профилактика и лечение повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью: дис. ... канд. мед.наук / Л.Б. Гинзбург. – Самара. - 2009. – 136 с.
26. Глабай, В.П. О возможности резекционных методов операции в условиях распространенного перитонита. / В.П.Глабай, А.В.Архаров, А.В. Исаев// Вестник клинической и экспериментальной хирургии. - 2011. - № 4. - С: 824-830/
27. Глабай, В.П. Резекционные методы лечения в условиях распространенного перитонита. / В.П.Глабай, А.В.Архаров, А.В. Исаев // Сборник научных трудов Всероссийской конференции хирургов и XVII съезда хирургов Дагестана. Махачкала. - 2010 - С: 19-20.
28. Головин, Р.А. Место дистальной резекции желудка в лечении больных с перфоративными гастродуоденальными язвами: автореф. дис. ...канд. мед.наук / Р.А. Головин. – М. - 2009. – 25 с.
29. Городецкий, Е.Б. Несформированные боковые свищи двенадцатиперстной кишки: факторы, влияющие на исходы, методы и результаты лечения: автореф. дис. ... канд. мед.наук / Е.Б. Городецкий. – Екатеринбург. - 2014. – 24 с.
30. Горский, В.А. Применение клеевой субстанции при операциях на толстой кишке /В.А.Горский, В.В.Сологубов, М.А.Агапов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. Воронеж. 2012.- Т.5.-№2- С. 380-382.
31. Горский, В.А./ Использование пластических свойств клеевой субстанции при операциях на кишечнике / Горский В.А., Агапов М.А., Андреев С.С.// Сборник статей «Современные технологии диагностики и лечения хирургических заболеваний». М. - 2015. -С. 61-62.
32. Гостищев, В.К. Иммунотропное действие «Ронколейкина» при различных способах введения в условиях экспериментального распространенного гнойного перитонита / В.К.Гостищев, В.А. Косинец //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – № 1. – С. 38–46.
33. Гостищев В.К. Радикальные оперативные вмешательства в лечении больных с перфоративными гастродуоденальными язвами / В.К. Гостищев, М.А. Евсеев, Р.А. Головин // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2009. – № 3. –С. 10–16.

34. Гульмурадов Т.Г. Хирургическая тактика при огнестрельных ранениях органов брюшной полости / Т.Г Гульмурадов, Ф.Н Назаров, С.М. Ахмедов // Материалы республиканской конференции хирургов «Актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения осложненного холецистита и огнестрельных ранений». – Турсунзаде, 1994, -с. 117-119
35. Гулов, М.К. Комплексная диагностика, профилактика и лечение ранних хирургических осложнений резекции желудка по поводу «трудных» дуоденальных язв: автореф. дис. ... д-ра мед.наук / М.Х. Гулов. – СПб. - 2006. – 40с.
36. Долай, В.А. Возможности применения вакуум-терапии в лечении несформированных кишечных свищей / В.А. Долай, Ж.И. Терюшкова, Д.Л. Борисов // Материалы VI Ежегодной межрегиональной науч.-практич. конф. с междунар. участием «Инновационные технологии в лечении ран и раневой инфекции». – СПб.. - 2015. – С. 19–20.
37. Дурлештер, В.М. Лечение декомпенсированного рубцово-язвенного дуоденального стеноза / В.М. Дурлештер, М.Т. Дидигов, С.В. Соколенко // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2015. – №2. – С. 27–28.
38. Ермолов, А.С. Современные аспекты хирургической тактики лечения перитонита / А.С. Ермолов, Г.В. Пахомова, Ф.В. Кифус и др.: Материалы городского семинара НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. Москва. - 2000. - Т.142. - С. 3-7.
39. Ерюхин, И.А. Хирургия гнойного перитонита /Ерюхин И.А. //80 лекций по хирургии. Под ред. В.С. Савельева. – М.: Литера. - 2008. – С. 910.
40. Жариков, А.Н. Изменения микроциркуляции тонкой кишки у больных с послеоперационным распространенным перитонитом при программированных санациях брюшной полости / А.Н. Жариков, В.Г. Лубянский // Материалы 3 Съезда хирургов Юга России с международным участием. - Астрахань. -2013. - С.72.
41. Жариков, А.Н. Использование препаратов крови для герметизации кишечных швов при послеоперационном перитоните / А.Н. Жариков, А.И.

Серый// Тезисы в сборнике региональной научно-практической конференции хирургов Сибири, посвященной 100-летию со дня рождения основателя кафедры госпитальной хирургии АГМУ профессора А.В. Овчинникова. - Барнаул. - 2012.- С.30-32.

42. Жариков, А.Н. Компьютерная экспертная система определения прогноза течения послеоперационного перитонита и выбора метода хирургического лечения / А.Н. Жариков, В.Г. Лубянский, И.В. Кобзев// Сибирское медицинское обозрение. - 2014. - №3. - С.48 - 54.

43. Жидков, С.А. Прогнозирование необходимости повторной санации брюшной полости при лечении распространенного перитонита / Жидков, С.А [и др.] // Новости хирургии. — 2010. — Т. 18, №2. — С. 50-55.

44. Исаев А.В. Резекция полых органов брюшной полости в условиях распространенного перитонита: автореф. дис. ...канд. мед.наук / А.В. Исаев. – М. - 2012. – 24 с.

45. Использование пластических свойств клеевой субстанции при операциях на желудке и кишечнике / В.А.Горский [и др.] // Материалы 15 Съезда республики Беларусь. Брест. - 2014.- С. 217-218.

46. Каминский, И.В. Послеоперационный перитонит / И.В. Каминский // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2015. – № 2. – С.187–188.

47. Каншин, Н.Н. Несформированные кишечные свищи и гнойный перитонит / Н.Н. Каншин. – М.: Профиль. - 2007. – 160 с.

48. Койчев, Е.А. Применение раствора октенисепта как санационной среды в хирургическом лечении распространенного гнойного перитонита / Е.А. Койчев // Украинский журнал хирургии. - 2014. - №2(25). - С. 118-123.

49. Кондратенко, П.Г. Рациональная стартовая антибактериальная терапия в комплексном лечении больных с распространенным гнойным перитонитом /П.Г.Кондратенко, Л.В. Натрус, Е.А. Койчев //Украинский журнал хирургии. - 2014. - № 1. – С. 38–45.

50. Косинец, А.В. Патогенетические аспекты комплексного лечения пациентов с распространенным гнойным перитонитом /В.А. Косинец // Вестник ВГМУ. - 2014. - Т. 13, №4.- С. 63-69.
51. Косинец, В.А. Чувствительность к антимикробным препаратам основных возбудителей распространенного гнойного перитонита / В.А. Косинец // Материалы II съезда общероссийской общественной организации «Российское общество хирургов гастроэнтерологов». - Вестник хирургической гастроэнтерологии. –2012. – С. 97.
52. Красильников, Д.М. Диагностика и комплексное лечение несостоятельности швов желудочно-кишечного тракта у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / Д.М. Красильников, М.М. Миннуллин, Я.Ю. Николаев // Креативная хирургия и онкология. – 2012. – № 3. – С. 49–55.
53. Красильников, Д.М. Несостоятельность швов перфоративной язвы желудка, двенадцатиперстной кишки / Д.М. Красильников, Я.Ю. Николаев, И.М. Фатхутдинов // Тез. докладов Всерос. форума «Пироговская хирургическая неделя». – СПб. - 2010. – С. 239.
54. Красильников, Д.М. Хирургическое лечение больных и пострадавших с несостоятельностью швов при заболеваниях и травмах органов желудочно-кишечного тракта / Д.М. Красильников, М.М. Миннуллин, Я.Ю. Николаев//Практическая медицина. – 2013. – № 2. – С.27–31.
55. Критерии выбора эффективной тактики хирургического лечения распространенного перитонита / В.С. Савельев [и др.] // Анналы хирургии. – 2013. – № 2. – С. 48–54.
56. Куеда, Е.В. Мониторинг и коррекция синдрома внутрибрюшной гипертензии у больных распространенным перитонитом /Е.В. Куеда //Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск. - 2012. – С. 386–390.
57. Ларичев, А.Б. Результаты лечения распространенного гнойного перитонита с декомпенсацией полиорганной дисфункции / А.Б.Ларичев, Е.Ж.Покровский, А.А. Дыленок //Новости хирургии. – 2013. № 5. – С. 50–57.

58. Левкии, О.Ю. Преимущества экстраперитонизации кишечного шва, укрепленного сульфакрилатом, в экспериментальном исследовании / О.Ю. Левкии, К. В. Атаманов, В. В. Атаманов // Вестник НГУ. - 2010. - Т.8, вып. 4.-С. 131-136.
59. Левкин, О. Ю. Экспериментальное обоснование хирургического решения при необходимости наложения кишечного шва в условиях распространенного гнойного перитонита / О. Ю. Левкин, К. В. Атаманов, В. В. Атаманов // 6-я Международная Пироговская научная медицинская конференция молодых ученых // Вестник Российского государственного медицинского университета. Специальный выпуск. -2011. -№ 1. - С. 356.
60. Левкин О.Ю. Клеевая профилактика несостоятельности кишечного шва, изолированного методом экстраперитонизации от свободной брюшной полости, при распространенном перитоните в условиях экспериментальной модели / О.Ю. Левкин, К.В. Атаманов, В.В. Атаманов // Бюллетень СО РАМН. - Том 30. - №6. - 2010. - С.71-74.
61. Левкин, О.Ю. Наложение кишечного шва в условиях распространенного гнойного перитонита в эксперименте / О.Ю. Левкин, К. В. Атаманов, В.В. Атаманов // 11-й съезд хирургов Российской Федерации: материалы. – Волгоград. - 2011. - С. 527-528.
62. Лубянский, В.Г. Использование первичного и отсроченного анастомозирования у больных с послеоперационным перитонитом / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Медицинская наука и здравоохранение. Сборник научных трудов, посвященный 60-летию Алтайского государственного медицинского университета. -2014. - С. 157- 160.
63. Лубянский, В.Г. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности у больных с послеоперационным перитонитом / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. - Москва. - Т5. - №3. - 2010. - С.106 - 110.
64. Лубянский, В.Г. Межкишечный анастомоз в условиях одномоментного и многоэтапного хирургического лечения у больных с послеоперационным

перитонитом / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Материалы Всероссийской научной конференции с международным участием "Современная военно-полевая хирургия и хирургия повреждений". - Санкт-Петербург. - 2011. -С.114.

65. Лубянский, В.Г. Новые технологии в хирургическом лечении послеоперационного перитонита связанного с острыми перфорациями тонкой кишки и несостоятельностью межкишечных анастомозов / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Вестник хирургии Казахстана, посвященный IV конгрессу хирургов Казахстана с международным участием «Новые технологии в хирургии». -2013. - №1. - С.53 - 54.

66. Лубянский, В.Г. Основные патогенетические механизмы развития перфорации кишечника у больных с послеоперационным перитонитом / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2012. - №4 (86). - С. 51-55.

67. Лубянский, В.Г. Применение отсроченного анастомозирования в сочетании с коррекцией изменений гемостаза у больных с послеоперационным распространенным перитонитом / В.Г. Лубянский, А.П. Момот, А.Н. Жариков // Материалы 11 съезда хирургов Российской Федерации. - 2011. - Волгоград. -С.531 -532.

68. Лубянский, В.Г. Результаты использования энтеро-трансверзоанастомоза у больных с послеоперационным распространенным перитонитом /В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Хирург. - Москва. - 2012. - №9. - С.38 -43.

69. Лубянский, В.Г. Реперфузия кишечной стенки как фактор риска острых перфораций при послеоперационном перитоните / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков, А.П. Серый // Вестник интенсивной терапии. - Москва. - №5. -2012,- С.125- 126.

70. Лубянский, В.Г. Хирургическая тактика при острых перфорациях тонкой и ободочной кишки у больных с инфицированным панкреонекрозом / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Материалы XIX международного конгресса хирургов - гепатологов РФ и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». - Иркутск. - 2012. - С.57 - 58.

71. Лубянский, В.Г. Хирургическая тактика у больных с послеоперационным распространенным перитонитом, связанным с перфорацией тонкой кишки /В.Г Лубянский, А.Н. Жариков // Инфекции в хирургии. -Москва. - Т.8. - №4. - 2010. - С.64 - 67.
72. Лубянский, В.Г. Хирургическое лечение больных мезентеральным тромбозом с некрозом кишки и перитонитом / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков, Ю.Л. Кантеева // Кубанский научный медицинский вестник. -2013. -№3. - С.85 — 89.
73. Лубянский, В.Г. Хирургическое лечение и тактика применения препаратов крови при послеоперационном перитоните / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков, А.П. Момот, А.Р. Алиев, А.Н. Мамаев // Проблемы клинической медицины. - 2014. - №3 - 4(34). - С.62 - 72.
74. Лубянский, В.Г. Хирургическая тактика при острых перфорациях тонкой кишки после операций по поводу острой спаечной кишечной непроходимости / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Материалы VIII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием, посвященной 95-летию СамГМУ, совместно с Пленумом проблемной комиссии «Инфекция в хирургии» Межведомственного научного совета по хирургии Минздрава РФ и РАМН.- Самара.-2014,- С. 103- 106.
75. Лубянский, В.Г. Использование первичного и отсроченного межкишечного анастомозирования у больных с послеоперационным распространенным перитонитом / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. - Иркутск. - 2011. -№6 (82). - С54 - 58.
76. Лубянский, В.Г. Основные патогенетические механизмы развития острых перфораций кишечника у больных с послеоперационным перитонитом / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. - Иркутск. - 2012. №4(86). -С.51 -55.
77. Маскин, С.С. Программные и экстренные релапаротомии в лечении распространенного перитонита / С.С.Маскин, В.А.Гольбрайх, Т.В.Дербенцева

//Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2012. – № 4(44). – С. 105–107.

78. Матусевич Е.А. Метаболическая коррекция Т-клеточного иммунитета и эндогенной интоксикации при распространенном гнойном перитоните / Е.А. Матусевич // Новости хирургии. -2015. - Т. 23, №1. -С. 77-84.

79. Мидленко, В.И. Релапаротомии при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В.И. Мидленко, А.Р. Ахметова, А.В. Смолькина // Медицинский альманах. – 2010. – № 1(10). – С. 118–120.

80. Миронов, А.В. Синдром кишечной недостаточности при распространенном перитоните: диагностика и методы энтеральной коррекции: автореферат кан.мед.наук //Российский гос.мед.университет. М., 2011. – С. 26.

81. Мугатасимов, И.Г. Результаты применения однорядного шва кишечных анастомозов в неотложной хирургии / И.Г. Мугатасимов // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – № 4(86), ч.1. – С. 56–59.

82. Наружный дуоденальный свищ / О.Г. Скипенко, Д.А. Чекунов, А.Л.Беджанян [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – №8. – С. 86–88.

83. Ненатяжная пластика перфоративного отверстия пилородуоденальных язв с применением двухуровневого непрерывного шва без захвата слизистой / Ю.Т. Цуканов, [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2011. – № 4. – С. 53–61.

84. Николаев, Я.Ю. Профилактика и хирургическое лечение несостоятельности швов у больных и пострадавших с заболеваниями и травмами органов желудочно-кишечного тракта: автореф. дис. ... канд. мед.наук / Я.Ю. Николаев. – Казань, 2013. – 20 с.

85. Новые возможности профилактики послеоперационных осложнений в абдоминальной хирургии / В.К. Гостищев, [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2011. – № 5. – С. 56–60.

86. Новые технологии в хирургии «трудных» язв двенадцатиперстной кишки / А.П. Власов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. – № 8. – С. 44–48.
87. Обоснование использования фибрин-коллагеновой субстанции с внесенными антибактериальными препаратами для повышения надежности кишечного шва / Б.К. Шуркалин [и др.] // Хирург. - 2011. - № 3. - С. 27-36.
88. Опыт использования клеевой субстанции, насыщенной антибактериальными препаратами, в хирургии желудочно-кишечного тракта / В.А. Горский [и др.] // Хирургия. – год 12. - № 4. - С. 48-54.
89. Осложнение гигантской ущемленной послеоперационной вентральной грыжи флегмоной грыжевого мешка, несформированным тонкокишечным свищем и перитонитом. / В.П. Глабай [и др.] // Современные технологии в медицине. - 2012. - № 3. - С: 146-148.
90. Оценка способов профилактики третичного перитонита путем оментизации и экстраперитонизации стенки тонкой кишки со швами при фибринозно-гнойном перитоните в эксперименте / К.В. Атаманов [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. - 2011. - № 1. - С. 89-91.
91. Оценка тяжести поражения органов брюшной полости при перитоните / В.С. Савельев [и др.] // Инфекции в хирургии. - 2013. – Т.11. - №2. - С. 5-10.
92. Оценка функционального состояния желудочно-кишечных анастомозов после повторной и реконструктивной резекции желудка / А.М. Мехманов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – № 5. – С. 33–36.
93. Ошибки выбора тактики хирургического лечения распространенного перитонита. / В.С. Савельев [и др.] // Анналы хирургии. - №1. - 2008. - С. 5-13.
94. Парфенова, О.В. Оценка риска повторных оперативных вмешательств у пациентов с распространенным перитонитом: автореф. дис.канд.мед.наук. Челябинск. - 2014. – С. 21.138
95. Плоткин, Л.Л. Релапаротомия у пациентов с разлитым гнойным перитонитом, аспекты агрессологии / Л. Л. Плоткин // Вестник хирургии. - 2008. - №3. -С. 11-15.

96. Повышение надежности кишечного шва при перитоните и кишечной непроходимости /Б.К.Шуркалин [и др.]// Материалы научно-практической конференции по колопроктологии. Белгород. – 2011. - С. 70-71.
97. Проблема надежности кишечного шва при перитоните и кишечной непроходимости / В.А.Горский [и др.] // Трудный пациент. 2005.-Т.3. - №4. -С.18-23.
98. Проблема состоятельности кишечного шва / В.А.Горский [и др.] // Практическая медицина. Хирургия. - 2015.- № 5 (81). -С.35-40.
99. Программированная санационная лапароскопия в лечении перитонита / Седов В.М. [и др.] // Первый конгр. московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь»: тез.докл. – М., 2005. С. 153–154.
100. Программируемые релапаротомии в лечении распространенного перитонита. Варианты тактических решений / В.С. Савельев [и др.] // Инфекции в хирургии. -2009. - №4. - С. 26-31.
101. Профилактика третичного перитонита в эксперименте. Вестник Российского государственного медицинского университета / Е. М. Перунов [и др.] // 6-я Международная Пироговская научная медицинская конференция молодых ученых // Вестник Российского государственного медицинского университета. Специальный выпуск. -2011. - № 1. - С. 356.
102. Рациональные методы профилактики и лечения больных с несформированными кишечными свищами / К. В. Атаманов [и др.] // Сибирский консилиум. -2006,-№5. -С. 43-46.
103. Резекция желудка при перфоративной язве / Н.А. Никитин [и др.] // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2015. – № 2. – С. 76–77.192
104. Релапаротомия в хирургии распространенного перитонита / В.С. Савельев [и др.] // Перитонит: практич. руководство / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова. – М.: Литтера. - 2006. – 206 с.

105. Рудин, Э.П. Несформировавшиеся высокие кишечные свищи как актуальная проблема современной хирургии / Э.П. Рудин, А.С. Ермолов, А.В. Богданов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2004. – № 12. – С. 15–18.
106. Савельев, В. С. Перитонит: практич. руков.; под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова. - М.: Литтера, 2006. - 208 с.
107. Савельев, В.С., Кириенко А.И., Подачин П.В. Национальное руководство по клинической хирургии, глава 55 «Гнойный перитонит», Геотар-медиа. - 2009 - Том 2 - С.434-478.
108. Савельев, В.С. Перитонит и эндотоксиновая агрессия / В.С. Савельев, В.А. Петухов. – М. - 2012. – 326 с.
109. Сандаков, П.Я. Определение показаний к релапаротомии при распространенном перитоните / П.Я.Сандаков, А.И. Старикова //Хирургия. 2014. – № 4. - С.16–19.
110. Сараев, А.Р. Современные аспекты диагностики перитонитов // А.Р. Сараев, К.М. Курбонов, Ф.И. Махмадов // Известия Академии наук Республики Таджикистан. - 2010. - №2(171). - С. 83-88.
111. Слизистая оболочка кишки крыс при различных способах профилактики возникновения тонкокишечных несформированных свищей / В. А. Головнев [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. - 2008. - № 3. - С.16-18.
112. Соломонова, Г.А. Профилактика ранних послеоперационных осложнений после резекции желудка по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера при кровоточащей пенетрирующей дуоденальной язве / Г.А. Соломонова // Военная медицина. – 2012. – № 2. – С. 72–75.
113. Структура предоперационных осложнений распространенного перитонита / М.Г. Рябков [и др.] // Медицина и образование в Сибири. - 2014. -№4. - С. 38-42.
114. Суковатых, Б.С. Новые способы лечения распространенного перитонита / Б.С. Суковатых // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2014. - №2. - С. 165-176.

115. Суковатых, Б.С. Новый подход к выбору способа лечения распространенного гнойного перитонита // Б.С. Суковатых, Ю.Ю. Блинков, П.А. Иванов // Новости хирургии. - 2011. - Т. 19, №3. - С. 51-56.
116. Суковатых, Б.С. Показания, противопоказания и технология видеоэндоскопических санаций брюшной полости при распространенном гнойном перитоните / Б.С. Суковатых, Ю.Ю.Блинков, П.А. Иванов // Хирургия. – 2012. – №5. –С. 18–23.
117. Традиционные и малоинвазивные методы ушивания перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки / В.М. Тимербулатов [и др.] // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. –2015. – № 2. – С. 32–33.
118. Укрепление кишечного шва при операциях на органах брюшной полости /Б.К.Шуркалин [и др.] // Сборник научных трудов «Современные технологии диагностики и лечения хирургических заболеваний» ГУВД г. Москвы. - 2010. - С.187-189.
119. Укрепление шва при операциях на кишечнике / В.А.Горский [и др.] // 2 съезд колопроктологов стран СНГ. Одесса. - 2011.- С.414-415.
120. Функциональная кишечная недостаточность при послеоперационном перитоните как один из факторов эндотоксемии / В.Г. Лубянский [и др.] // Вестник хирургии Казахстана, посвященный IV конгрессу хирургов Казахстана с международным участием «Новые технологии в хирургии». - 2013. - №1. - С.54
121. Харин И.В. Причины несостоятельности швов и анастомозов после операций по поводу язвенной болезни / И.В. Харин // Сборник тезисов конференции «Молодые учёные 21 века – от современных технологий к инновациям». – 2014. – С. 42 – 43.
122. Харин И.В. Причины послеоперационной несостоятельности швов желудка, двенадцатиперстной кишки и анастомозов и ее профилактика / И.В. Харин, В.И. Белоконев // Аспирантский вестник Поволжья. – 2013. – № 5 – 6. – С. 132 – 136.
123. Харин, И.В. Результаты лечения несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки / И.В. Харин, В.И. Белоконев // Ургентная и реконструктивно-восстановительная хирургия. – 2013. – №6. – С. 261 – 264.

124. Харин, И.В. Усовершенствование способов лечения несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки / И.В. Харин // Сборник материалов II Всероссийской конференции с международным участием студентов и молодых ученых в рамках «Дней молодежной медицинской науки», посвященной 125-летию со дня рождения чл. – корр. АМН СССР профессора Ф.М. Лазаренко. – 2013. – С. 241 – 242.
125. Хирургическое лечение дуоденальных свищей / М.П. Захараш [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. –2012. – № 3. – С. 49–53.197
126. Хирургическое лечение несформированных тонкокишечных свищей /А.Г. Кригер [и др.] // Хирургия. - 2011.- №7. – С.4-13.
127. Чернов, В.Н. Комплексная коррекция макрофокальной печеночной недостаточности и эндотоксикоза при распространенном перитоните / В.Н. Чернов, С.Ю. Ефанов //Известия Южного федерального университета. – 2009. № 9. –С. 190–195.
128. Чернявский, С.С. Видеоассистированное ушивание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки с использованием системы монодоступа: дис. ... канд. мед.наук / С.С. Чернявский. – Новокузнецк. - 2014. – 114 с.
129. Шляпников, С.А. Пути оптимизации антибактериальной терапии у больных с вторичным и третичным перитонитом / С.А.Шляпников, Н.Р.Насер, И.М. Батыршин //Инфекции в хирургии. – 2012. - № 1. – С. 16–21.
130. Шуркалин, Б.К. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита // Б.К. Шуркалин, А.П. Фаллер, В.А. Горский // Хирургия. - 2007. - №2. - С. 24-28.
131. Экспериментальная профилактика третичного перитонита в условиях распространенного гнойного перитонита / Е. М. Перунов, К. В. Атаманов, О. Ю. Левкин, В. В. Атаманов // 11-й съезд хирургов Российской Федерации: материалы. – Волгоград. - 2011. - С. 545.
132. Экстраперитонизация тонкой кишки с протезированием ее дефекта -способ профилактики тяжелых последствий несостоятельности кишечных швов /В.В. Атаманов [и др.] // ЗдравЭкспо Сибирь. МЗ Российской Федерации. Инновации в

охране здоровья людей: сборник тезисов научно-практической конференции. – Новосибирск. - 2001. -С. 9-11.

133. Этапное хирургическое лечение больных с послеоперационным распространенным перитонитом / А.Н. Жариков [и др.]// Материалы региональной научно-практической конференции хирургов Сибири, посвященной 100-летию со дня рождения основателя кафедры госпитальной хирургии АГМУ профессора А.В. Овчинникова. - Барнаул. - 2012. - С.26 - 28.

134. Acute Pancreatitis as an Early Complication after Gastric Resection / M. Merenda, [et al.] // Polish Journal of Surgery. – 2011. –Vol. 82, № I.12. – P. 645–650.

135. Analysis of cervical esophagogastric anastomotic leaks after transhiatal esophagectomy: risk factors, presentation, and detection. /D.T.Cooke [et al.]// Ann Thorac Surg. - 2009; - 88:177.

136. Analysis of organ failure and mortality in sepsis due to secondary peritonitis / J. Hernández-Palazón [et al.] // Med Intensiva. - 2013. - Vol. 37, №7. - P. 461-67.

137. Anbalakan K. Fiveyear experience in management of perforated peptic ulcer and validation of common mortality risk prediction models – are existing models sufficient? A retrospective cohort study / K. Anbalakan, D. Chua, G.J. Pandya et al.// Int. J. Surg. – 2015. – Vol. 14. – P. 38 – 44.

138. Argyra E. Sutureless pancreatojejunal anastomosis using an absorbable sealant: evaluation in a pig model. / E.Argyra, G. Polymeneas, E. Karvouni // J Surg Res. – 2009. - 153:282.

139. Assessment of the modes of extraperitonealization of the small segment intestinal by high risk of the insufficiency of intestinal stitches / K. Atamanov, [et all] // Hepato-Gastroenterology. - 2007. - Vol. 54, Supp I. - P. A53.

140. Babu B.I. Current status in the multidisciplinary management of duodenal fistula / B.I. Babu, J.G. Finch // Surgeon. – 2013. – Vol. 11. – P. 158–164.

141. Bacteriological aspects implicated in abdominal surgical emergencies / Israil A.M. [et al.] // Chirurgia (Bucur). -2010. - Vol. 105. - P. 779-787.

142. Basic principles of diagnosis and treatment of secondary secondary peritonitis — recommendations of experts with the support of SIS / R. Gürlich [et al.] // *RozhlChir.* - 2014. - Vol. 93, N6. - P. 334-352.
143. Biondo S. Anastomotic dehiscence after resection and primary anastomosis in left-sided colonic emergencies. / S.Biondo, D.Pares, E.Creislr // *Dis Colon Rectum.* -2005. - Vol.48. - P. 2272-2280.
144. Boshnaq M. Utilisation of the falciform ligament pedicle flap as an alternative approach for the repair of perforated gastric ulcer / M. Boshnaq, A. Thakrar, I. Martini et al. // *B.M.J. Case Rep.* – 2016. – Vol. 21. – P. 2016.
145. Clinical outcome and microbial flora in patients with secondary and tertiary peritonitis / P. Panhofer [et al.] // *Eur Surg.* – 2009. – Vol. 39. –P. 259–264.144
146. Comparative Study Between Omentopexy and Omental Plugging in Treatment of Giant Peptic Perforation / M. Mukhopadhyay [et al.] // *Indian Journal of Surgery.* – 2011. – Vol. 73(5). – P. 341–345.
147. Comparison of On-Demand vs Planned Relaparotomy Strategy in Patients With Severe Peritonitis / O. Van Rule, [et al.] // *A Randomized Trial JAMA.* – 2007. – V.298, №8. – 865 p.
148. Computer simulation of flow and mixing at the duodenal stump after gastric resection / N. Filipovic [et al.] // *World Journal of Gastroenterology.* – 2009. – April 28, Vol. 15(16). – P. 1990–1998.
149. Coppolino F. Gastrointestinal perforation: ultrasonographic diagnosis / F. Coppolino, G. Gatta, G. Di Grezia et al. // *Crit. Ultrasound J.* – 2013. - Vol. 15. - № 5. – Suppl. 1: S. 4
150. Cottam D. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. *Surg Endosc* 2006;20:859.
151. Cyanoacrylate for colonic anastomosis; is it safe? / K.B. Bae [et al.] // *Int J Colorectal Dis.* -2010. - P. 25:601.

152. Duodenal Stump Blowout / P.J. Speicher [et al.] // *Gastrointestinal Surgery. Management of Complex Perioperative Complications* / eds. T.M. Pawlik, S.K. Maithel, N.B. Merchant. – Springer, 2015. – P. 147–165.
153. Efthimiou E, Al-Sabah S, Sampalis JS, Christou NV. Fibrin sealant associated with increased body temperature and leukocytosis after laparoscopic gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* - 2010; - 6:46.
154. Endoscopic clipping of duodenal stump leakage after Billroth II gastrectomy in gastric cancer patient / J.Y. Lee [et al.] // *J. Surg. Oncol.* – 2009. – Jul. 1, Vol. 100(1). – P. 80–81.
155. Ensari C.O., Genc V., Cakmak A., Erkek B., Karayalcin K. Effects of N-butyl-2-cyanoacrylate on high-level jejunojejunostomy. *Eur Surg Res.* – 2010. -44:13.
156. Fischer A. Endoscopic management of pancreatic fistulas secondary to intraabdominal operation. / A. Fischer // *Surg Endosc.* – 2004. -18. -706.
157. Gachabayov M. Surgical Scales: Primary Closure versus Gastric Resection for Perforated Gastric Ulcer. – *A Surgical Debate* / M. Gachabayov, V. Babyshin, O. Durymanov et al. // *Niger. J. Surg.* – 2017. – Vol. 23. - №1. – P. 1 – 4.
158. Gauzit R., Pean X, Earth X. Epidemiology, management, and prognosis of secondary non-postoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study. *Surg. Infect.* 2009; 2: – P. 119–127.145
159. Is the use of cyanoacrylate in intestinal anastomosis a good and reliable alternative? / Elemen L, [et al.]// *J Pediatr Surg.* - 2009; - 44:581.
160. Ishiguro T. Predicting the amount of intraperitoneal fluid accumulation by computed tomography and its clinical use in patients with perforated peptic ulcer / T. Ishiguro, Y. Kumagai, H. Baba et al. // *Int. Surg.* – 2014. – Vol. 99. - №6. – P. 824 – 829.
161. Kiewiet, J.J.S. Treatment of secondary peritonitis: slow progress /J.J.S. Kiewiet, M.A. Boermeester // *Ned Tij dschr Geneeskd.* – 2009. –153 p.
162. Korner H. Diagnostic accuracy of C-reactive protein for intraabdominal infections after colorectal resections. / H.Korner, H.J.Nielsen, J.A. Soreide // *J Gastrointest Surg.* - 2009; - 13: 1599-606.

163. Kumar P. Treatment of perforated giant gastric ulcer in an emergency setting / P. Kumar, H.M. Khan, S. Hasanrabba // *World J. Gastrointest. Surg.* – 2014. – Vol. 6. - №1. – P. 5 – 8.
164. Kutlu O.C. The successful use of simple tube duodenostomy in large duodenal perforations from varied etiologies / O.C. Kutlu, S. Garcia, S. Dissanaikie // *International Journal of Surgery Case Reports.* – 2013. – Vol. 4. – P. 279–282.
165. Lal, P. Controlled tube duodenostomy in the management of giant duodenal ulcer perforation—a new technique for a surgically challenging condition / P. Lal, A. Vindal, N.S. Hadke // *American Journal of Surgery.* – 2009. – Vol. 198(3). – P. 319–323.
166. Maghsoudi H. Generalized peritonitis requiring re-operation after leakage of omental patch repair of perforated peptic ulcer [Text] / H. Maghsoudi, A. Ghaffari // *Saudi J. Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 17. - №2. – P. 124 – 128.
167. Management of the difficult duodenal stump in penetrating duodenal ulcer disease: a comparative analysis of duodenojejunostomy with "classical" stump closure (Nissen Bsteh) / Y.K. Vashist, [et al.] // *Langenbeck's Archives of Surgery.* – 2012. – Dec., Vol. 397(8). – P. 1243–1249.
168. Moussavian M. Staged lavage versus single highvolume lavage in the treatment of feculent/purulent peritonitis: a matched pair analysis / M. Moussavian, [et al.] // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2009. – N 394. – P. 215–220.
169. Nomani A.Z. A new prognostic scoring system for perforation peritonitis secondary to duodenal ulcers / A.Z. Nomani, A.K. Malik, M.S. Qureshi // *J. Pak. Med. Assoc.* – 2014. – Vol. 64. - № 1. – P. 50 – 56.
170. Percutaneous transhepatic biliary drainage and occlusion balloon in the management of duodenal stump fistula / L. Cozzaglio [et al.] // *Journal of Gastrointestinal Surgery.* – 2011. – Vol. 15. – P.1977–1981.
171. Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses to treat morbid obesity. / E.J De Maria. [et al.]// *Ann Surg* 2002;235: 640.
172. Sealingeffect of fibrin glue on the healing of gastrointestinal anastomoses: implications forthe endoscopic treatment of leaks. / G. Bonanomi [et al.] // *Surg Endosc.* - 2004. – Vol.18. - P.1620.

173. Secondary peritonitis prognosis assessment / P. Novák [et al.] // *RozhlChir.* - 2011. - Vol. 90, №10. - P. 543-548.
174. Siewert J.R. Distal gastrectomy with Billroth I, Billroth II or Roux – Y Reconstruction / J.R. Siewert, R. Bumm // *Mastery of Surgery* / ed. by J.E. Fisher. – LWW. - 2007. – P. 25–92.
175. Søreide K. Strategies to improve the outcome of emergency surgery for perforated peptic ulcer / K. Søreide, K. Thorsen, J.A. Søreide // *Br. J. Surg.* – 2014. – Vol. 101. - №1. – P. 51 – 64.
176. Trends in Diagnosis and Surgical Management of Patients with Perforated Peptic Ulcer / K. Thorsen [et al.] // *Journal of Gastrointestinal Surgery.* – 2011. – Vol. 15. – P. 1329–1335.
177. Zacek M. Laparoscopic closure of perforated gastro-duodenal ulcer: 15 years' experience in our center / M. Žaček, J. Vaňa, B. Bbiš // *Wideochir. Inne. Tech. Maloinwazyjne.* – 2014. – Vol. 9. - №4. – P. 587 – 585.