

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Земляков Дмитрий Сергеевич

КОРРЕКЦИЯ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ И ПРОГРАММНЫХ
РЕЛАПАРОТОМИЯХ

14.01.17 – хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель
доктор медицинских наук, профессор
В.А. Гольбрайх

Волгоград – 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ЭТАПНЫЕ САНАЦИИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ОСЛОЖНЕННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И ВНУТРИБРЮШНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	11
1.1. Этапные лапаротомии в хирургическом лечении распространенного перитонита.....	11
1.2. Исторические вехи учения о внутрибрюшном давлении и компартмент-синдроме.....	23
1.3. Хирургическая коррекция повышенного внутрибрюшного давления.....	32
ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	36
2.1. Общая клиническая характеристика больных.....	36
2.2. Методы исследования.....	41
ГЛАВА 3. САНАЦИОННАЯ РЕЛАПАРОТОМИЯ – КАК ОСНОВА ПРОФИЛАКТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВБГ и АКС.....	49
3.1. Корреляция внутрибрюшного давления и степени эндотоксикоза у пациентов с распространенным перитонитом.....	49
3.2. Стратификация тяжести течения разлитого перитонита при определении показаний к программной релапаротомии.....	62
3.3. Дифференцированный подход к закрытию брюшной полости при программной релапаротомии.....	67
3.4. Третичный перитонит: особенности течения.....	78

ГЛАВА 4. ВНУТРИБРЮШНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.....	87
4.1. Оценка внутрибрюшного давления и тактика лечения у больных с деструктивным панкреатитом.....	87
4.2. Показатели внутрибрюшного давления и тактика лечения у больных с острой кишечной непроходимостью.....	97
4.3. Результаты лечения пациентов с различными формами гнойного перитонита на фоне внутрибрюшной гипертензии.....	102
4.3.1. Закрытая травма живота.....	104
4.3.2. Острые перфоративные язвы тонкой кишки.....	113
4.3.3. Различные формы разлитого гнойного перитонита.....	119
4.4. Микробиологические исследования у больных с РП.....	123
ГЛАВА 5. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВБГ И АКС.....	127
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	137
ВЫВОДЫ.....	152
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	154
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	155
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	157

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы.

Среди острых хирургических заболеваний брюшной полости, сложно найти другую патологию, требующую от врача такой же креативности в диагностике и лечении, как помощь больному с распространенным перитонитом (РП). Летальность при тяжелых формах перитонита за последние годы не снижается [22, 26,32,39,49, 191]. По данным различных авторов смертность при вторичном перитоните составляет 20-40% [64, 100, 101, 109, 183,190], при третичном перитоните - достигает 70% [94, 124]. Отсутствие удовлетворенности традиционными методами лечения привело хирургов к пересмотру некоторых аспектов хирургической тактики лечения больных перитонитом [14, 59, 81, 85]. За первые десять лет XXI века частота релапаротомий при разлитом гнойном перитоните [РГП] возросла до 7%, тогда как в конце прошлого столетия составляла 4% [89, 193, 225]. В 1989 году Н. С. Макоха [76] вернулся к идее Микулича, который более 100 лет назад предложил метод открытого ведения при перитоните. Достоинства программируемой релапаротомии (ПРЛТ) хорошо известны – это адекватный контроль источника инфекции и полноценная санация брюшной полости, защита живота от нозокомиальной инфекции [18, 24, 27, 43, 47, 65, 67, 208]. К недостаткам можно отнести агрессивность релапаротомий, вплоть до токсического шока, длительную искусственную вентиляцию легких [ИВЛ], интубацию желудочно-кишечного тракта [ЖКТ] с риском бронхогенной и ангиогенной инфекции [105, 133, 205, 206].

Предметом споров и дискуссий, при проведении плановых повторных санаций брюшной полости, остаются вопросы объективизации и разработки критериев завершения цикла санаций, алгоритмов их

применения, а также вопросы временного и окончательного закрытия операционной раны [45, 64, 195 215].

В лечении перитонита различного генеза наметился определенный предел, ниже которого число осложнений и летальность практически не уменьшаются. При анализе причин такой тенденции, еще в 80-х годах прошлого столетия, было обращено внимание на фактор, характерный для всех острых патологических процессов в брюшной полости. Им является повышение внутрибрюшного давления (ВБД), которое оказывает повреждающее воздействие на макроскопическом и микроскопическом уровне во многих органах и тканях с нарушением гомеостаза и развитием патологических изменений [1, 120, 268]. Влияние гипертензии, как повреждающего патогенетического фактора, давно доказано при повышении внутричерепного, внутриглазного, артериального давления, повышенного давления в желчных путях и венозных сосудах при портальной гипертензии. За последние годы появилось много работ, посвященных описанию патологоанатомических изменений во внутренних органах и в передней брюшной стенке при заболеваниях, способных вызвать развитие повышенного ВБД (ПВБД) и абдоминального компартмент-синдрома (АКС) [15, 102, 236, 245, 250, 278]. Это - перитонит, острая кишечная непроходимость (ОКН), послеоперационные вентральные грыжи, тяжелая острая кровопотеря, асцит большого объема, беременность и др. [202, 206, 212, 239, 242]. Проведенные исследования показали, что при моделировании ПВБД патологические изменения возникали во всех паренхиматозных органах грудной и брюшной полостей [172]. Такие же изменения имеют место при развитии внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) и АКС у больных перитонитом различного генеза.

ПВБД у больных с острой осложненной патологией органов брюшной полости является предрасполагающим фактором в развитии АКС, симптомокомплекса, приводящего к развитию полиорганной

недостаточности (ПОН), что в свою очередь является одной из основных причин летальности. По мнению ряда авторов [16, 178] ВБГ возникает у каждого третьего больного с острой хирургической патологией живота, негативно влияя на работу всех органов и систем организма: снижается сердечный выброс, ограничивается легочная вентиляция, угнетается функция почек, нарушается кровоснабжение внутренних органов. При развитии АКС, летальность без лечения достигает 100% [175]. Единственным эффективным методом лечения АКС является хирургическая декомпрессия, выполнение которой возможно в разных вариантах: этапные санации брюшной полости, лапаростомия, либо их сочетание.

Показания к повторным вмешательствам на брюшной полости и к их различным модификациям на сегодняшний день в основном разработаны, однако, попытки поиска единого алгоритма тактики лечения не прекращаются [128, 130, 172, 180]. При этом большинство хирургов отдают предпочтение данным, полученным во время первой операции. Величина ВБД, как предрасполагающий фактор развития АКС, практически не учитываются при определении показаний к этапным операциям, равно как и измерение ВБД так и не стало общепринятым методом инструментальной оценки состояния больного с экстренной хирургической патологией. Таким образом, в литературе недостаточно освещены вопросы показаний для применения этапных релапаротомий и/или лапаростомий с учетом величины ВБД, нет единого мнения о выборе метода хирургической декомпрессии при явлениях АКС. В связи с этим исследования, направленные на изучение показаний к этапным реоперациям и лапаростомиям, как основному методу коррекции ВБД, имеют научное и практическое значение. Данная работа и направлена на изучение этих вопросов.

Цель работы

Цель работы является улучшение результатов лечения больных с распространенным перитонитом, осложненным ВБГ и АКС путем применения методов этапных хирургических вмешательств.

Задачи исследования

1. Уточнить сведения о частоте развития ВБГ и АКС у больных с различной острой хирургической патологией брюшной полости, провести сравнительную оценку ВБД у больных, нуждающихся в релапаротомии.
2. Определить связь эндотоксикоза и иммунологической реактивности с повышением ВБД у больных с РП.
3. Разработать стратификационную шкалу оценки факторов риска осложнений и летальности с целью определения показаний к проведению этапных санаций брюшной полости у больных с острой осложненной хирургической патологией.
4. Провести анализ причин послеоперационного перитонита.
5. Уточнить показания к программной и экстренной релапаротомии с учетом изменения внутрибрюшного давления.
6. Оценить различные методы ведения пациентов с «открытым» животом, разработать дифференцированный подход к закрытию передней стенки брюшной полости после релапаротомии, учитывая данные ВБД.

Научная новизна

Впервые на основе хронологического и сравнительного анализа обширного клинического материала, насчитывающего более тысячи больных с распространенным перитонитом, определена частота развития ВБГ и АКС у различных категорий хирургических пациентов (перитонит, ОКН, панкреонекроз, закрытая травма живота). Разработана стратификационная шкала оценки факторов риска летальности и осложнений, включающая

данные ВБД, у больных, которым предполагается повторная лапаротомия. На основе данной шкалы уточнены показания к этапным релапаротомиям у пациентов с РП. В работе представлены новые данные о коррелятивной связи эндотоксикоза и некоторых иммунологических параметров с повышением ВБД. Создана тактическая схема применения и доказана клиническая эффективность программных релапаротомий у наиболее тяжелых больных с перитонитом. Разработаны алгоритмы применения различных способов закрытия брюшной полости при программируемой лапаростомии, включая ведение пациентов с помощью абдоминального набора Vivano Med.

Практическая ценность результатов исследования

Внедрение стратификационной шкалы факторов риска летальности позволило оценить показания для использования управляемой лапаростомии/релапаротомии, а также объективно выбрать категорию пациентов, у которых следует их использовать. Алгоритм действий при ПБД предполагает профилактику развития АКС, экстренное хирургическое лечение при развитии АКС с различными вариантами закрытия передней брюшной стенки в зависимости от величины ВБГ. Итоговые материалы диссертационной работы могут быть полезны в учебном процессе при обучении клинических ординаторов, врачей-интернов, студентов медицинских вузов, они рекомендуются в практику работы врачей хирургического профиля, занятых лечением острой осложненной патологией живота и АКС.

Публикации и апробация работы

Материалы исследования доложены на 12 Всероссийском съезде хирургов, Ростов-на-Дону, 2015 год, на 4-съезде хирургов Юга России, Пятигорск, 2016. По теме диссертации опубликовано 17 научных работ, из них 5 работ - в рецензируемых журналах, входящих в номенклатуру ВАК.

Положения диссертации, выносимые на защиту

1. ПВД наблюдается у 76 % больных с острой осложненной патологией органов брюшной полости и может сопровождаться развитием АКС, что значительно отягощает течение заболевания.
2. Наиболее эффективным способом лечения ПВД являются этапные санации с временным закрытием брюшной полости.
3. Применение стратификационной шкалы риска развития осложнений у больных с РП позволяет выбирать метод хирургического ведения больных.

Объем и структура работы

Диссертация изложена на 186 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, 4 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 132 отечественных и 146 иностранных источников. Представленный материал иллюстрирован 41 таблицей и 34 рисунками. Диссертационное исследование выполнялось с 2013 по 2016 годы на кафедре госпитальной хирургии лечебного факультета Волгоградского государственного медицинского университета.

Внедрение в практику

Полученные результаты исследований, предложенные показания для проведения этапных релапаротомий/лапаростомии, алгоритм действий при повышении внутрибрюшного давления, а также использование модифицированной шкалы оценки риска летального исхода у больных с РПП и способов закрытия передней брюшной стенки у больных с релапаротомиями, используются в лечебной работе клинических баз кафедры госпитальной хирургии (ГУЗ ГКБСМП № 25, ГУЗ КБ № 12, ГУЗ КБ № 5).

Материалы исследований используются в научном и учебном процессе у студентов 5-6 курсов на кафедре госпитальной хирургии ВолгГМУ.

ГЛАВА 1. ЭТАПНЫЕ САНАЦИИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ОСЛОЖНЕННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И ВНУТРИБРЮШНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).

1.1. Этапные лапаротомии в хирургическом лечении распространенного перитонита.

В лечении перитонита различного генеза наметился определенный предел, ниже которого число осложнений и летальность практически не уменьшаются [22, 25, 26, 35, 39, 49, 50, 51, 55, 180]. Так, еще в 1979 году по сводным данным комиссии по неотложной хирургии АМН СССР, средние показатели летальности при РГП составили от 20 до 30% (Гостищев и соавт.) [38]. В настоящее время, даже в ведущих клиниках России, летальность при разлитом гнойном перитоните достигает 40 -50% [59, 82, 88, 96, 97, 98, 104, 110, 121]. Подобные показатели летальности в своих публикациях отмечают и зарубежные авторы [136, 139, 163; 187; 269, 271, 276].

Сложность и драматизм проблемы перитонита «растворяются» в клинической неопределенности обобщающего понятия. Диагноз перитонит подразумевает любую форму и степень воспаления брюшины. В данной связи еще А. А. Греков (1928) с горькой иронией замечал, что «исправить угнетающую статистику исходов перитонита довольно просто: стоит лишь разбавить наблюдения истинного перитонита теми его формами, для излечения которых достаточно одной адекватной и своевременно выполненной операции без каких-либо дополнительных усилий». Опыт показывает, что подобные тенденции проявляются и поныне. Они служат причиной сосуществования оптимистических заключений некоторых диссертационных исследований и публикаций с серьезной озабоченностью большинства клиницистов в связи с сохраняющейся высокой летальностью при РГП. При этом летальность при перитоните колеблется в очень широких

пределах - от 4,5% до 58%. К. С. Симонян (1971) по этому поводу высказался следующим образом: «Все авторы статистик говорят правду, а в общем возникает ситуация лжи». По данным различных авторов смертность при третичном перитоните – достигает 70%. [20, 88, 111, 236].

Такой разброс цифр летальности происходит потому, что в понятие перитонита можно включить и локальный серозный процесс при холецистите или аппендиците, и разлитой гнойный послеоперационный перитонит. В первом случае летальность — как казуистика, во-втором - как правило. Поэтому проводить сравнительные параллели летальности при перитоните очень сложно. При анализе данных 32 авторов за последние 20 лет, летальность при РП колебалась от 13,2% до 69,7% (Таблица 1).

Таблица 1 - Результаты лечения распространенного перитонита по данным отечественных и зарубежных авторов

Авторы	Год публикации	Число больных	Летальность %
M. Kirschner	1926	392	50
A. Billing et al.	1992	77	27
W. Wahl et al.	1992	280	47,2
G. Hubens et al.	1994	23	39
H. Van-Goor et al.	1997	24	29
B. Fiffry et al.	1998	52	23
C. Amorotti et al.	1999	119	33,6
L. Brugger et al.	1999	241	14
K. Bosscha et al.	2000	67	42
T. Koperna et al.	2000	523	54,5
C.A. Ordonez	2006	267	28
М.И. Кузин с соавт.	1994	347	27

Продолжение таблицы 1

Н.А. Ефименко	1995	315	19,4
И.С. Исмаилов	1997	335	16,2
В.А. Кузнецов с соавт.	1997	108	69,7
В.И. Булынин с соавт.	1999	94	37,2
Г.Р. Аскерханов с соавт.	2000	214	18,5
Б.С. Брискин с соавт.	2000	700	26,6
А.Ю. Анисимов с соавт.	2003	189	15,9
Б.К. Шуркалин с соавт.	2003	738	13,2
С.Е. Юрасов	2003	71	35
Р.Д. Мустафин	2004	561	23,5
В.Н. Чернов с соавт.	2004	233	20,1
О.Н. Дынькова с соавт.	2005	147	25,2
В.М. Бенсман с соавт.	2009	560	35,9
Т.М. Богомягкова	2010	132	38
А.А. Климентов	2010	635	26,6
Т.В. Дербенцева	2013	941	21
А.И. Мамыкин.	2014	235	32,3
П.В. Подачин	2014	176	37
Ю.В. Гребцов	2015	94	10,9

Послеоперационный перитонит впервые в отечественной литературе описан в 1890 году в диссертации М.Р. Осмоловского «О лечении перитонита разрезом живота». В России в 1900 г. В.М. Зыков первым произвел релапаротомию при послеоперационном перитоните с хорошим исходом [цит. по Дербенцевой, 45]. Опыт лечения этого осложнения операций в брюшной полости накапливался очень быстро. Уже в трудах С.И.

Спасокукоцкого, В.Р. Брайцева, И.И. Грекова, И.Г. Руфанова, Н.Н. Еланского, С.С. Юдина и других известных хирургов особое внимание уделяется профилактике послеоперационного перитонита как одной из самых частых причин летальных исходов [68, 88]. Неудовлетворенность хирургов результатами лечения больных РП явилась стимулом к пересмотру некоторых аспектов хирургической тактики лечения и разработки новых способов лечения [11, 21, 32, 40, 46, 213, 216, 221]. Признание релапаротомии как метода интенсивного лечения при многих острых заболеваниях органов брюшной полости позволило по-иному взглянуть на эту проблему [88, 93, 107, 118, 224, 226]. С начала XXI века частота релапаротомий при РГП составила 7% - 8% [2]. В настоящее время в хирургии выделяют методы открытого и закрытого ведения больных с РГП. Под закрытым ведением подразумевают одноэтапное хирургическое лечение с изначальной первичной операцией, которая является единственной при лечении перитонита у данного больного. Кроме того к закрытому ведению относят множественные оперативные вмешательства у одного больного с ушиванием операционной раны наглухо. К таким методам закрытого лечения относят программированные операции и релапаротомии выполняемые «по требованию», с закрытием живота в периодах между реоперациями. К открытому ведению РГП относят метод лапаростомии. В лечении путем лапаростомии выделяют ряд различных способов [74, 76, 78, 79, 81, 82, 86, 203, 213, 224, 258]. При традиционной лапаростомии используют салфетки и поддерживающие швы в комбинации с традиционным дренированием брюшной полости силиконовыми дренажами. Непосредственное закрытие брюшной полости после лапаротомии, в некоторых случаях невозможно или нежелательно, особенно у больных с тяжелой брюшной катастрофой, такой как распространенный перитонит. Попытка закрыть брюшную полость в таких случаях может закончиться потенциально опасным для жизни АКС [198].

При применении активной или вакуумассоциированной лапаростомии используют специализированные повязки с дополнением отрицательного давления в повязке, что приводит к активной аспирации патологического экссудата из брюшной полости [62, 70, 170, 178, 229, 252]. Появление на рынке систем для вакуумной лапаростомы (Vacuum-assisted closure («VAC-closure»)) дает новые возможности для улучшения результатов лечения больных с РГП, поскольку позволяет нивелировать отрицательные эффекты лапаростомии [144, 145, 146, 149, 157, 158, 167, 169, 225].

Germano N.G., Goncalves I.G. [182] отмечают, что летальность при лечении распространенного перитонита значительно снижается при применении активной («VAC-closure») лапаростомии. Португальскими хирургами (James Horwood, Fayaz Akbar) [195] было установлено, что пациентам, которым была применена вакуум – лапаростомия возрастает длительность ИВЛ и нахождение в ОРИТ, однако летальность при этом снижается. Этой группой исследователей было установлено, что данный метод по результатам лечения превосходит первичное закрытие брюшной полости. Ряд исследователей [134] отмечают, что лапаростомия с непосредственным применением вакуумной терапии отрицательного давления - простая техника, которая не только вызывает скорейшую репарацию ткани, но и связана с меньшим количеством осложнений, чем при традиционных методах [204, 213].

По данным исследователей из Германии [183] вакуумная лапаростомия требует лечения в диапазоне 1-73 дня. В 70 % всех случаев брюшная вакуумная терапия была выполнена без осложнений. У 16 пациентов (19,5 %) развились кишечные свищи. Внутрибрюшное кровотечение наблюдалось у 8 пациентов (10 %), и АКС был замечен в одном случае. Девять пациентов (11 %) умерли во время госпитализации. После завершения интраабдоминальной вакуумной терапии закрытие брюшной полости было

выполнимо у 35 пациентах (43 %). Послеоперационные грыжи развились у 22 % пациентов.

По мнению других авторов [137, 154] лапаростомия при интраабдоминальном сепсисе приводит к высокой летальности. Авторы считают, что лапаростомия, как метод, связана со значительным риском развития свищей и приводит пациентов к длительному восстановлению. При этом развитие осложнений в виде свищей составило 15 %, что соответствует статистике данных осложнений у больных с абдоминальным сепсисом.

За последние годы изменились не только показания к релапаротомиям, но и увеличился удельный вес программируемых вмешательств. Показания к повторным лапаротомиям по требованию возникают в связи с прогрессированием интраабдоминального воспалительного процесса или его осложнениями. Показания к плановой релапаротомии устанавливаются во время первой операции, как правило, на основании многофакторной интраоперационной оценки хирургической ситуации [26, 45, 55, 66, 67, 68, 131].

“Краеугольным камнем” в лечении перитонита является качество выполненной санационной релапаротомии, а также показания к проведению повторных санаций брюшной полости [11, 12, 39, 49, 95, 100, 101, 104, 209, 210, 230, 231, 272]. В ряде проведенных исследований [256, 259] было отмечено, что до 92,2 % неблагоприятных исходов обусловлены неустраненным инфекционно-воспалительным интраабдоминальным процессом вследствие невозможности его купирования в течение однократной санации брюшной полости [2, 164, 261, 263]. Метод многократных санационных релапаротомий позволяет осуществить тщательное удаление экссудата и патологического содержимого; выполнить многократное промывание брюшной полости антисептическими растворами до “чистой воды”, максимально удалив фибриновые наложения, так как пленки фибрина содержат такое же количество микроорганизмов, что и

перитонеальный экссудат как в качественном, так и в количественном соотношении [13, 28]. Адекватная санация брюшной полости позволяет максимально снизить микробную обсемененность брюшины и уровень эндогенной интоксикации [3, 68, 77, 83, 91, 95, 110, 125, 126, 127, 135, 148, 235, 275].

Ряд аспектов этой проблемы требует уточнения и дополнения: не конкретизированы показания и противопоказания к релапаротомиям и санациям брюшной полости по требованию и разработанному алгоритму («по программе»), не разработаны критерии отбора пациентов. До настоящего времени многие вопросы этапного хирургического лечения РГП остаются предметом дискуссий [209, 210]. Предпосылками для активного внедрения в клиническую практику открытых методов хирургического лечения РГП, явились недостатки стандартного подхода к хирургическому лечению перитонита, когда «срочная или релапаротомия по требованию» приводит к поздней диагностике развившихся осложнений и несвоевременному принятию решения о необходимости повторного вмешательства [223].

Метод повторных программированных вмешательств является одним из наиболее часто применяемых в современной хирургии перитонита [37, 54, 67, 103, 177, 184]. Запланированные операции дают возможность контроля за течением процесса в брюшной полости, проведения повторных санаций, своевременной ликвидации возникающих гнойных очагов [70; 72; 200]. Однако до сих пор не выработаны единые подходы, определяющие некоторые аспекты использования метода в комплексном лечении перитонита. Предметом обсуждения остаются вопросы разработки критериев завершения цикла санаций, алгоритмов их применения, а также методов окончательного закрытия брюшной полости [28, 39, 40, 64, 104, 143, 191].

Исходя из сказанного, очевидна необходимость объективизации и разработки критериев завершения цикла санаций, а также алгоритма их применения.

Методы хирургического лечения перитонита принято разделять на несколько групп [103, 131, 139,144]. Закрытые методы лечения: закрытое дренирование брюшной полости, «релапаротомия по требованию», лапароскопическая санация брюшной полости, перитонеальный диализ. Последние методы показаны при низкой степени бактериальной контаминации брюшной полости и времени развития заболевания, не превышающем 6-8 ч [11, 12, 55, 187, 193, 198]. Лапароскопическая санация брюшной полости применяется в России с 90-х годов 20 века, показания аналогичны таковым при закрытом способе, но нуждаются в дальнейшем уточнении [14, 71, 107, 120]. Использование современных технологий расширило возможности лапароскопии. Одним из важных преимуществ метода является возможность контроля динамики внутрибрюшного инфекционного процесса, без проведения релапаротомии [18, 23, 125, 126, 128]. Недостаток метода заключается в сложности, а нередко и технической невозможности адекватной санации брюшной полости при наличии плотных фиксированных фибринозных наложений, спаечном процессе, плохом обзоре при парезе кишечника [99, 100, 112, 127, 188]. Оптимальные сроки проведения санационных лапароскопий - 12-24 ч после первого вмешательства. Признаки разрешающегося перитонита (отсутствие новых фибринозных наложений, незначительное количество серозного выпота, разрешение пареза кишечника) являются показанием к прекращению цикла санаций [14]. Применение лапароскопической санации брюшной полости при РП весьма ограничено и не затрагивает наиболее тяжелые его формы. Поэтому многие хирурги склоняются к мнению, что вопрос о том, выполнять лапароскопию или релапаротомию, следует решать в пользу последней [23].

Эффективность экстренной релапаротомии (ЭРЛТ, релапаротомия «по требованию»), которую традиционно относят к классическим хирургическим методам, в современных условиях нельзя оценить однозначно в вопросе выбора тактики лечения больных с РП [22, 209]. По мнению ряда

авторов [4, 96, 138, 209, 232], неудовлетворительные результаты обусловлены несвоевременной диагностикой ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений, поздним выполнением релапаротомий, неполной элиминацией источника перитонита в ходе единственной операции [4, 191, 192, 200, 221, 236]. С другой стороны, в некоторых работах [88] высказывается мнение, что в большинстве наблюдений для купирования перитонита достаточно корректно выполненного однократного хирургического вмешательства на фоне интенсивной комплексной терапии внутрибрюшной инфекции. Релапаротомия «по требованию» проводится по следующим показаниям [50, 66, 88]: прогрессирование основного заболевания - неустранный первичный источник перитонита или третичный перитонит [78, 90, 94]; осложнения основного заболевания - абсцессы брюшной полости и забрюшинного пространства, инфицированные гематомы или флегмоны забрюшинной клетчатки, спаечная кишечная непроходимость, возникновение в послеоперационном периоде сопутствующих хирургических заболеваний - кровотечение из хронических и острых язв желудка и 12-перстной кишки, перфорация язв и дивертикулов, мезотромбоз, острый панкреатит, осложнения вследствие недостаточности швов желудочных и кишечных анастомозов, перфорация полого органа ятрогенного происхождения, кровотечения вследствие недостаточного гемостаза, перфорации ЖКТ на фоне длительной интубации, перфорации стресс-язв.

Дальнейшее развитие хирургии привело к появлению методов объединяемых понятием “активное хирургическое лечение”, в основе которых лежит применение многократных (программированных, запланированных в ходе первой операции) релапаротомий, лапаростомий («открытый живот»), а также различных их модификаций, весьма разнообразно представленных в терминологическом отношении: лапаростомия локальная [274], управляемая лапаростомия [5, 76, 86, 143];

этапная или программированная релапаротомия [65,72]; метод “открытого живота” [76, 276]; этапные реоперации [72, 88].

В зарубежной литературе данный способ связан с такими понятиями как «damage control» - контроль повреждения, что подразумевает разделение оперативного лечения на этапы, и «source control» - контроль источника, заключающийся в радикальном устранении источника вторичного и третичного перитонита [136, 192, 217, 218, 220, 222, 230, 237, 244, 254]. Повторные ревизии и санации брюшной полости должны решать две основные задачи: адекватную санацию брюшной полости с максимальным удалением бактериального субстрата и интраоперационную оценку динамики течения перитонита.

В настоящее время до конца не определены некоторые тактические и деонтологические аспекты выполнения программных санаций брюшной полости [22, 26, 78, 163, 277]. Единые показания к ПРЛТ при РГП на сегодняшний день до конца не разработаны, хотя в ряде работ делаются попытки создания алгоритма для уменьшения числа эмпирических решений [18, 74, 81, 82]. Предлагаются следующие показания к программным санациям брюшной полости: распространенный гнойный, каловый перитонит, признаки анаэробной инфекции; неустранимый во время первой операции источник абдоминального сепсиса; гнойно-некротические формы панкреонекроза и панкреатогенного перитонита; большие гематомы, обширные дефекты брюшной стенки, препятствующие закрытию абдоминальной раны без чрезмерного натяжения; в случае развития абдоминального компартмент-синдрома для его лечения [2, 6, 30, 43, 165].

Необходимо отметить, что в настоящее время сохраняются различия в терминологии и классификации релапаротомии [88]. Под термином «плановая» релапаротомия принято подразумевать запланированные повторные вскрытия брюшной полости (по Савельеву В.С., Гологорскому В.А.) [100]. Все более широкое применение ПРЛТ связывают с

невозможностью санировать брюшную полость в ходе единственной операции и мотивируют это сложностью внутрибрюшных анатомических взаимоотношений, а также характером микрофлоры, особенно при анаэробном компоненте инфекции [125, 127]. Наряду с наличием очевидных преимуществ многоэтапных оперативных вмешательств, существуют и определенные недостатки – повторная операционная травма, длительность интубации полых органов и катетеризация магистральных сосудов, что сопровождается высоким риском развития нозокомиальных осложнений (рецидивирующих внутрибрюшных и желудочно-кишечных кровотечений), формирование кишечных свищей, заживление ран вторичным натяжением с формированием в последующем вентральных грыж [49, 98, 106, 244, 253]. Нельзя не учитывать анестезиологический риск повторных вмешательств, длительный постельный режим и, наконец, серьезные проблемы окончательного закрытия передней брюшной стенки вплоть до применения свободной аутодермопластики [125,126,127], а также значительно более высокая стоимость и трудоемкость лечения (Таблица 2, таблица 3).

Таким образом, до настоящего времени многие вопросы этапного хирургического лечения РГП остаются предметом дискуссий. Предпосылками для активного внедрения в клиническую практику открытых методов хирургического лечения перитонита, явились недостатки обычных подходов к хирургическому лечению перитонита, когда «срочная или релапаротомия по требованию» приводит к поздней диагностике развившихся осложнений и несвоевременному принятию решения о необходимости повторного вмешательства.

Таблица 2 - Преимущества и недостатки плановых релапаротомий (П.В. Подачин, 2014 год)[88]

Преимущества	Недостатки
Своевременная диагностика и коррекция осложнений	Повторная травма органов
Решение психологических проблем, стоящих перед хирургом	Опасность кровотечения и риск образования свищей
Возможность спасения инкурабельных больных	Вентральные грыжи
	Высокая стоимость лечения

Таблица 3 - Преимущества и недостатки лапаростомии (Р.А. Ахкубеков, 2011 год)[7]

Преимущества	Недостатки
Эффективная хирургическая санация	Повторная травма органов
Своевременная диагностика и коррекция осложнений	Триггерные системные последствия повторных вмешательств (в том числе повторное развитие синдрома "медиаторной бури" и токсического шока)
Активная санация и дренирование в межоперационный период	Потенцирование нозокомиальных осложнений (длительная интубация (ЖКТ, трахеи, мочевыводящих путей), необходимость длительной катетеризации сосудов с высоким риском развития "катетерной инфекции" и ангиогенного сепсиса)
Возможность профилактики и лечения абдоминального компартмент-синдрома	Вентральные грыжи
Решение психологических проблем, стоящих перед хирургом	Кровотечения и свищи
Спасение инкурабельных больных	Высокая стоимость лечения

1.2. Исторические вехи учения о внутрибрюшном давлении и компартмент-синдроме.

Отсчет в изучении АКС идет с середины девятнадцатого века, когда впервые были разработаны способы измерения ВБД, а также изучено его влияние на работу органов и систем органов. В англоязычной медицинской литературе наиболее часто встречается термин «Abdominal Compartment Syndrome», абдоминальный компартмент-синдром (Compartment в переводе с английского – отделение, отсек, ячейка, ограниченное или изолированное образование) [242]. Это симптомокомплекс, развивающийся вследствие повышения давления в брюшной полости и характеризующийся развитием ПОН.

В своей монографии «Абдоминальный компартмент синдром» [198] R. Ivaturi отмечает, что на всем протяжении жизни человека его брюшная полость наполнена газами, жидкостями, кровью, выпотом – все это и является ключевыми факторами в возникновении ВБГ и АКС. Очевидно, что эти синдромы существовали всегда, однако, понимание механизмов развития, и как следствие, выявление этих патологических состояний, описано значительно позднее. Так в своей книге «Хирургические ошибки и способы их предотвращения» M. Thorek [265] писал: «Крайне важно сразу выявить острое расширение желудка. В подавляющем большинстве невыявленных случаев наблюдался летальный исход.» Он также отмечал следующее: «Это состояние может быть выявлено и до появления у пациентов рвоты...Если повышается пульс...И диурез значительно снижен.» Очевидно, что описан абдоминальный компартмент-синдром – патологическое состояние, которое до последнего момента оставалось крайне трудным для изучения, и о существовании которого ничего не было известно. Неблагоприятные эффекты ПВБД известны более ста лет. В 1911 году H. Emerson [174] в своем трактате «Внутрибрюшное давление», в эксперименте доказал негативное влияние ПВБД на сердечно-сосудистую, легочную и мочевыводящую систему. Но

только к концу XX столетия возобновился интерес к этой проблеме. У некоторых категорий хирургических больных АКС встречается наиболее часто. Это прежде всего пациенты с висцеральной отечностью (сепсис, панкреатит, перитонит, тупая травма живота), пневмоперитонеумом (лапароскопия, разрыв полых органов), повышением объема внутрибрюшной жидкости (травматическое кровотечение, разрыв аневризмы брюшной аорты, панкреатит) [36, 52, 57, 58, 84, 85, 113, 115, 165]. ПВД отмечается у 66% больных с перитонитом (с развитием АКС - у 10%) и у 48% - с ОКН (с развитием АКС у 4,4%), зависит от стадии заболевания и возрастает пропорционально степени его тяжести [75, 102, 108, 153, 157].

Впервые данные о физиологических эффектах ВД, по мнению Coombs [166], опубликованы Etienne-Jules Marey, которая в своей работе "Physiologie médicale de la circulation du sang" (1863, Париж) выявила связь между изменениями со стороны дыхательной системы и некоторыми факторами брюшной полости. Bert [цит. по Emerson, 174], проводя эксперименты на животных, находящихся под анестезией, измерял внутрибрюшное и внутригрудное давление через трубки, введенные в прямую кишку и трахею соответственно, выявил увеличение ВД на вдохе и опущение диафрагмы. Wendt, измеряя давление через прямую кишку, установил: чем выше ВД, тем меньше мочеиспускание [цит. по Emerson, 174]. Oderbrecht, измеряя давление черезпузырным способом, обнаружил, что в норме ВД относительно постоянная величина [цит. по Emerson, 174]. Heinricius в экспериментах на животных при показателях ВД 27 – 46 см. вод. ст., выявил снижение венозного возврата и понижение артериального давления. Он также утверждал, что последствия резкого увеличения ВД более вредны для организма, чем постепенное повышение, т.к. при резком увеличении давления не успевают выработаться компенсаторные механизмы [цит. по Emerson, 174]. J.M. Thorington и C.F. Schmidt в эксперименте изучали изменения диуреза и артериального давления вследствие асцита [266]. Overholt (1931) стал

первым, кто затронул тему ВБД в американском хирургическом журнале, суммировав все известные на тот момент знания [229]. Olerud (1953) изучал влияние ПВБД на кровообращение в системе воротной вены [227]. Особая роль в изучении ВБД в этот период времени отводится анестезиологу M.G Baggot [141]. В 1951 году он предположил, что ушивание брюшной полости при несоответствии ее объема раздутым петлям кишечника, может убить пациента, и фактором, увеличивающим смертность больного, является ВБГ. В 1970 году, Sönderberg и Westin выявили корреляцию между прямым способом измерения ВБД во время лапароскопии и непрямым методом чрезпузырного измерения [260]. В 1972 Shenansky и Gillenwater доказали влияние ПВБД на сердечно-сосудистую и почечную системы [247]. Первые опыты проведения лапароскопических операций привели к признанию негативных последствий пневмоперитонеума при ПВБД. Ivankovich A.S. с соавторами описал случай развития у больной сердечно-сосудистой недостаточности при проведении гинекологической лапароскопии [196, 197]. В 1976 году Lenz R.J. с соавторами изучил изменения в сердечно-сосудистой системе во время лапароскопии, подчеркнув опасность пневмоперитонеума у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, анемиями, гиповолемией [211]. Одновременно, Richardson J.D. и Trinkle J.K. (1976) проводили исследование гемодинамических и респираторных изменений при ПВБД [241]. Еще раньше, в шестидесятых, а затем и в семидесятых годах двадцатого века, были проведены исследования в группе больных с асцитом, предоставляющие доказательства клинической значимости ПВБД, выявлена корреляция между развитием ВБГ и увеличением смертности от сердечно-легочной недостаточности [239, 241]. Начало восьмидесятых ознаменовалось рядом ключевых исследований: Kashtan и соавт. открыл влияние ВБД на гемодинамику [203]; Harman и соавт. [189], а немного позднее Richards с соавторами [242], выявили негативные последствия ВБГ на функцию почек, а также доказали эффективность декомпрессивной лапаротомии.

Kron I.L. и соавт. [207, 219] в комбинированном клиническом и экспериментальном исследовании показали, что ВБД может быть использовано в качестве критерия для проведения повторных операций на брюшной полости, а также декомпрессии. Постепенно в медицинских кругах рос интерес к проблеме ВБГ. Smith J.H. в соавторстве (1985) сообщил о снижении явлений послеоперационной анурии после декомпрессивной лапаротомии [258]. Barnes G.E. в соавторстве (1985)[147] изучали сердечно-сосудистую реакцию на ПВБД. Caldwell C.B. и Ricotta J.J. (1987) [159] выявили негативное влияние ВБГ на висцеральный кровоток. Jacques T., Lee R. (1988) сообщили о восстановлении функции почек после снижения ВБД [199]. Cullen D.J. в соавторстве (1989)[168] выявили, что декомпрессивная лапаротомия способствует регрессии сердечно-сосудистой, почечной и дыхательной недостаточности. Измерение ВБД с помощью катетера, установленного в мочевой пузырь, становится обыденным явлением в отделениях интенсивной терапии [134, 142, 156, 160, 161].

Если до конца 90-х годов прошлого века сообщения о патологическом влиянии повышенного ВБД носили эпизодический характер, в последнее десятилетие ВБГ тщательно изучается, однако точных данных о частоте его развития у больных в критическом состоянии нет [214]. Сообщается, что частота ВБГ у больных с травмой органов брюшной полости и после операций на животе достигает 45%, с развитием АКС - до 9,5% случаев [193].

Многоцентровое исследование, проведенное M.L.N.G. Malbrain и соавт. в 2005 г., обнаружили, что среднее ВБД у пациентов 13 реанимационных отделений находилось на уровне 9,8 мм рт. ст [215]. При этом в реанимационных отделениях терапевтического профиля, ВБГ зафиксирована в 54,4% наблюдений. В отделениях реанимации, занимающихся лечением пациентов хирургического профиля, ВБГ выявлена у

64% больных [36]. Летальность при развитии АКС на фоне лечения достигает 42-68%, а без лечения — 100% [53, 56, 73, 92, 159, 172, 270].

Одним из первых отечественных исследований была работа Б.Н. Эсперова (1956) [129], который провел измерение ВБД во время 43 операций у 38 больных и получил следующие результаты: в нижнем этаже брюшной полости в горизонтальном положении больного чаще всего давление отрицательное в пределах 0 - 2,5 см вод. ст.; в верхнем этаже брюшной полости при горизонтальном положении больного в большинстве случаев отмечается положительное давление - не более 1,5 см вод. ст.; каждые 100 см³ воздуха, вводимого в брюшную полость, повышали ВБД на 0,5 см вод. ст., когда же наступал предел растяжимости брюшной стенки, ВБД нарастало значительно быстрее; при нижних лапаротомиях ВБД увеличивается в среднем на 0,5 см вод. ст., а при верхних лапаротомиях оно увеличивается от 0,7 до 2 см вод. ст. В горизонтальном положении больного ВБД близко к атмосферному и колебание его не превышает +1,5 - +2,5 см вод. ст.[129].

В 1989 году термин АКС окончательно вошел в обиход. Первая публикация в печати с использованием данного термина принадлежит W. Beaumont [цит. по Burch J.M., 156]: «... у четверых пациентов с разрывом аневризмы брюшной аорты после оперативного лечения увеличилось внутрибрюшное давление. Это сопровождалось повышением давления на вдохе и повышением центрального венозного давления, снижением количества выделяемой мочи, а также вздутием живота. Эта совокупность клинических проявлений получила название абдоминальный компартмент-синдром, вызванный массивным интерстициальным и забрюшинным отеком.. В реанимации выполнена декомпрессивная лапаротомия, после операции зарегистрировали существенное увеличение сердечного индекса, дыхательного объема и темпа диуреза, центрального венозного давления, снижение показателей давления в легочной артерии, максимального давления на вдохе, рСО₂ в артериальной крови и уровня лактата плазмы».

В настоящее время все основные дефиниции, связанные с ВБГ и АКС, определены согласно рекомендациям Всемирного общества по абдоминальному компартмент-синдрому - World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS), которое с 2004 года проводит международные конгрессы по вопросам, связанным с АКС, и публикует регулярные отчеты по данной тематике [161]. Принята следующая терминология: ВБД - внутрибрюшное давление; САД - среднее артериальное давление; АПД - абдоминально-перфузионное давление; ВБГ - внутрибрюшная гипертензия; АКС - абдоминальный компартмент-синдром; ФГ - фильтрационный градиент; ГФД - гломерулярно-фильтрационное давление; ПДПК - проксимальное давление в почечных канальцах. Под ВБД понимают установившееся давление, заключённое в брюшной полости. Нормальный уровень ВБД составляет примерно 5 мм рт. ст. В некоторых случаях ВБД может быть существенно выше, например, при ожирении III–IV степени, а также после плановой лапаротомии [206]. За счёт сокращения и расслабления диафрагмы ВБД несколько увеличивается и снижается при дыхании. По аналогии с известной концепцией измерения перфузионного давления головного мозга, хорошо себя зарекомендовавшей во всем мире и которая высчитывается как САД минус внутричерепное давление, было решено выделить и АПД, которое высчитывается по аналогии: $АПД = САД - ВБД$. По данным проведенных клинических исследований, индекс АПД является наиболее точным предиктором висцеральной перфузии и служит одним из параметров прекращения массивной инфузионной терапии у тяжёлых больных [161]. Доказано, что уровень АПД ниже 60 мм рт. ст. напрямую коррелирует с выживаемостью пациентов с ВБГ и АКС [162]. Перфузионное давление почек и почечно-фильтрационный градиент выделены как ключевые в развитии почечной недостаточности при ВБГ [227]. На изменение ВБД наиболее чувствительно и быстро реагирует функция почек и мочеотделение, а не артериальное давление, и, как результат,

олигурия является одним из первых визуальных факторов развития ВБГ, поэтому расчёт фильтрационного градиента позволяет на ранних сроках установить развитие ПОН при ВБГ [172, 228].

У взрослых пациентов в критическом состоянии уровень ВБД 5–7 мм рт. ст. считается нормой [132]. Точный уровень ВБД, который характеризуется как ВБГ до сих пор остаётся предметом дебатов. Ранее в литературе доминировал интервал 15–18 мм рт. ст. (20–25 мм вод. ст.). Всемирным обществом по изучению АКС (WSACS) была предложена следующая классификация ВБГ для регулирования её комплексного лечения, которая после некоторых незначительных изменений в настоящее время имеет следующий вид: I степень характеризуется внутривезикулярным давлением от 12 до 15 мм рт. ст., II степень — 16–20 мм рт. ст., III степень — 21–25 мм рт. ст., IV степень — более 25 мм рт. ст. [133]. Очевидно, что патологическое повышение ВБД есть переход от редких его скачков без каких либо клинических проявлений до стойкого повышения с негативным влиянием на функцию органов и систем. В то же время выделять лишь цифры ВБД как единственный параметр, характеризующий ВБГ, по мнению многих авторов, не совсем правильно. Однако решение этого вопроса пока остаётся в будущем.

В 2004 г. на конференции WSACS ВБГ была определена следующим образом: это устойчивое повышение ВБД до 12 мм рт. ст. и более, которое регистрируется как минимум при трёх стандартных измерениях с интервалом в 4–6 ч [132]. Это определение исключает регистрацию коротких, непродолжительных колебаний ВБД, не имеющих никакого клинического значения. Под АКС понимают синдром, характеризующийся постоянным ВБД выше 20 мм рт. ст. (с или без АДД менее 60 мм рт. ст.) при наличии появления признаков нарушения функции органов или при их полной недостаточности [235, 240, 245], на которые абдоминальная декомпрессия оказывает положительный эффект [249, 250].

Одним из препятствий к улучшению результатов лечения больных с перитонитом, являются ВБГ и АКС, которые являются прямым следствием неадекватной тактики лечения больного и способа закрытия брюшной полости. Все это заставляет в значительной степени пересмотреть сложившиеся стереотипы в подходах к лечению больных с острой хирургической патологией.

Большинство авторов, изучающих проблему ПВД, указывают, что нет четкого уровня ВБГ, при котором начинают развиваться различные нарушения работы внутренних органов [16, 36, 38, 53, 63, 172]. Полагают, что нормальная величина ВБД зависит от индекса массы тела [233] и равна атмосферному давлению либо немного меньше него [251]. Имеются данные о том, что ВБД у больных после операций на органах брюшной полости может повышаться от 3 до 15 мм рт. ст., а у отдельных больных до 17-20 мм рт. ст., без развития патологических эффектов ВБГ. В настоящее время доказано, что ВБД менее 10 мм рт. ст. не приводит к развитию ВБГ [264].

Особый интерес представляют, возникающие при ВБГ морфологические изменения в различных органах и системах организма. Однако изучение влияния на функции организма ВБГ критической величины в клинических условиях весьма затруднено. Анализ литературных данных показал, что экспериментальные исследования, выполненные различными авторами по данной проблеме, малочисленны и разнородны [52, 36, 172, 250]. В отечественной литературе наиболее полные данные представлены в работе М.В.Забелина (2010)[52]. Для изучения патофизиологических и морфологических изменений, происходящих при высоком уровне ВБГ (более 25 мм рт. ст.), автором была проведена серия опытов на лабораторных животных. Основными задачами экспериментальных исследований было изучить влияние ПВД на морфофункциональное состояние жизненно важных органов и систем у малых лабораторных животных, установить оптимальные периоды мониторинга ВБД и обосновать целесообразность

коррекции ВБД. ЭКГ полученные данные свидетельствуют, что при повышении ВБД до высоких цифр частота сердечных сокращений (ЧСС) урежается. Это может свидетельствовать о возникновении гипертензии, в связи с возросшим сосудистым сопротивлением вследствие сдавливания сосудистого русла под влиянием ПВБД. Таким образом, установлено, что к концу опыта в 90% случаев происходит формирование отека легких с множественными кровоизлияниями и ателектазами альвеол. Анализ данных показал, что наиболее выраженные морфологические изменения в ткани почки происходят к концу опыта. К концу опыта патологические изменения выявляются у всех животных - регионарные расстройства кровообращения в виде полнокровия, кровоизлияний и серозного отека стенки кишечника. В основе таких проявлений лежит прямое, непосредственное влияние ВБД на полые органы и портокавальную систему. Это вызвано ухудшением перфузии в результате компрессии сосудов. Автор приходит к выводу, что патоморфологические изменения, возникающие в органах при максимальном по длительности и уровню ПВБД, подтверждает причинно-следственную связь АКС с сопровождающимися расстройствами кровообращения, возникновением гипоксии, с формированием ПОН. При проведении сравнительного анализа патоморфологических изменений внутренних органов, выявленных на вскрытии пациентов с острой интраабдоминальной патологией, было установлено, что характер патологических изменений обнаруженных в печени, легких, почках, миокарде и тонкой кишке лабораторных животных, был идентичен изменениям у умерших пациентов. По данным А.С. Харитоновой [117], оказалось, что при сравнении средних значений ВБД при поступлении в стационар в группах оперированных и неоперированных пациентов с острой кишечной непроходимостью имеются существенные различия. У всех пациентов, которые впоследствии были оперированы средний уровень ВБД оказался значительно выше, чем в группе неоперированных пациентов. Изучение ВБД и его динамики при ОКН,

показало, что именно измерение этого очень важного показателя определяет тактику лечения этой группы больных.

1.3. Хирургическая коррекция повышенного внутрибрюшного давления.

В настоящее время существуют различные методы профилактики и лечения ВБГ и АКС. При наличии у больного высокого риска развития АКС его профилактику следует начинать интраоперационно [57, 92, 126, 188, 194, 270]. Консервативные методы лечения наряду с адекватным мониторингом ВБД проводятся при первой и второй степенях ВБГ, при третьей и четвертой показано оперативное лечение [36]. Без проведения оперативного лечения на этих стадиях описана 100% летальность [34, 175]. Лечение АКС должно носить комплексный характер, в котором важным звеном является совокупность консервативных методов [54]. Особое место в консервативном лечении отводится искусственной вентиляции легких с увеличением положительного давления в конце выдоха [105]. Чрезмерно высокий уровень положительного давления в конце выдоха вызывает усиление гемодинамических нарушений, недостаточный уровень давления способствует развитию ателектотравмы, подбор оптимального значения осуществляется по графику давление - объем [227]. В условиях ВБГ снижается прежде всего комплайнс грудной стенки, поэтому оптимально использование малых дыхательных объемов (5–6 мл/кг) с целью предотвращения баро- и волюмотравмы [186, 251]. Инфузионная терапия имеет патогенетическую направленность только перед подготовкой больного к операции [248]. В случаях, когда декомпрессия не выполняется, массивные инфузии усиливают проявления АКС [156, 237]. Переливание коллоидных растворов (плазмы и альбумина) с последующим введением осмодиуретиков или салуретиков, и ультрагеомофльтрация, снижающая интерстициальный отек тканей, позволяют улучшить состояние больных. Применение кардиотоников и вазоконстрикторов индивидуально для каждого пациента

[184]. Влияния симпатомиметиков на перфузию органов желудочно-кишечного тракта при различных патологических состояниях до конца не изучено. У пациентов с гнойно-септической патологией органов живота не обнаружено отрицательного влияния на регионарную перфузию тканей от применения норадреналина, а использование адреналина или допамина предположительно приводит к перераспределению крови в спланхническом бассейне. При введении низких доз добутамина в эксперименте отмечено восстановление внутрислизистого кровотока, сниженного после умеренного повышения ВБД (до 15 мм рт. ст.), в то время как введение допамина не приводило к такому эффекту [132]. Восстановление перфузии ранее неадекватно перфузированных тканей сопровождается высвобождением в общую циркуляцию большого количества токсических продуктов (лактат, аденозин, калий), что сопровождается развитием аритмии, депрессии миокарда, вазодилатацией.

Острая боль повышает ригидность мышц передней брюшной стенки. Применение эпидуральной анестезии в предоперационном периоде у больных с экстренной хирургической патологией с синдромом интраабдоминальной гипертензии в 1,5 раза уменьшает степень выраженности болевого напряжения передней брюшной стенки, что в свою очередь значительно снижает клинические проявления дисфункции респираторной системы и гемодинамических нарушений [54]. Хирургическая декомпрессия до сих пор остается единственным методом лечения, сопровождающимся достоверным снижением летальности. Снижение летальности возможно до 20 % при ранней диагностике АКС и до 43—65 % при поздней диагностике [8, 9, 32, 33, 34, 35]. Большинство исследователей [1, 3, 114, 256, 273] основным методом лечения считают хирургическое вмешательство, однако показания к оперативному лечению АКС до настоящего времени окончательно не разработаны. При увеличении ВБД свыше 20 мм рт. ст. тактика лечения зависит от наличия признаков недостаточности органов, обусловленных увеличением ВБД. При

отсутствии органной недостаточности производится мониторинг ВБД каждые 4 часа до тех пор, пока пациент находится в критическом состоянии. При признаках недостаточности органов, связанных с увеличением ВБД, то есть при развитии АКС, тактика различается в зависимости от причины АКС. При первичном АКС показана декомпрессия брюшной полости и при необходимости временное закрытие брюшной полости. При вторичном или рецидивирующем АКС при ВБД более 25 мм рт. ст. с прогрессирующей органной недостаточностью необходима декомпрессивная лапаростомия [16, 36, 53].

По мнению большинства исследователей [19, 33, 34] необходимость кишечной декомпрессии в лечении АКС не вызывает сомнений. Предпочтительным для этой цели считается вариант использования назоинтестинальных зондов различных конструкций. Выбор способа интубации ЖКТ зависит от сложившейся клинической ситуации и от причин, вызвавших ОКН и перитонит.

Представленный анализ литературы свидетельствует о том, что несмотря на огромное количество работ, посвященных разлитому перитониту результаты его лечения остаются неудовлетворительными. Это является стимулирующим фактором поиска новых способов и средств лечения данной патологии. В последние годы в хирургическом лечении распространенных форм гнойного перитонита особая роль отводится программным санациям брюшной полости. Остается много вопросов в определении факторов, влияющих на выборы сроков повторных операций, одним из которых является повышение давления в брюшной полости. К концу двадцатого века разработаны и внедрены в рутинную клиническую практику способы измерения ВБД, выявлены физиологические эффекты ВБГ, а с начала двадцать первого века стали разрабатываться способы ее лечения. В нашу задачу не входило описание всей истории вопроса, однако приведенные краткие сведения говорят о глубине рассматриваемой проблемы. АКС

является очень тяжелым осложнением травм и заболеваний органов брюшной полости. Регистрация факта повышения ВБД является не только показанием к интенсивному консервативному лечению, но и важна для выбора метода завершения оперативного пособия.

В настоящее время отмечается диссонанс между количеством публикаций, посвященных давлению в брюшной полости и реализацией предлагаемых лечебных мероприятий ВБГ в практической хирургии. Только за последние годы в РФ защищены более десяти диссертаций по этой проблеме [5, 17, 31, 41, 53, 54, 65, 73, 75, 113, 115, 117, 130, 131], однако общей концепции обязательного мониторинга и коррекции ВБД до настоящего времени не существует

При подведении итога обзора литературы можно сделать следующее заключение: у больных экстренными хирургическими заболеваниями и травмами живота недооценивается фактор повышения ВБД, детально не описан характер морфологических изменений внутренних органов и систем, наступающих под влиянием повышенного ВБД, что оказывает существенное влияние на исход лечения.

Информация, касающаяся влияния внутрибрюшного давления на течение послеоперационного периода при РГП носит противоречивый характер, что определяет необходимость продолжения исследований в этой области.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика больных

В настоящей работе представлен анализ результатов обследования и лечения 1208 больных с РП различной этиологии, оперированных в клинике госпитальной хирургии «Волгоградского государственного медицинского университета» на базе больницы скорой медицинской помощи г. Волгограда № 25 в период с 2004 г по 2016 г. Из них 886 больных оперированы однократно, остальным 322 больным выполнялись этапные санации брюшной полости.

В зависимости от тактики хирургического лечения были выделены 4 группы больных:

- 1) однократная лапаротомия – 886 больных
- 2) ЭРЛТ - 168 пациентов
- 3) ПРЛТ- 105 человек
- 4) ЭРЛТ + последующие ПРЛТ – 49 больных

В таблице 4 представлены данные о распределении больных по характеру операций.

Таблица 4 - Характеристика оперативных вмешательств у больных с РП

Характер операции	Количество больных	
	Абс	%
Однократная лапаротомия	886	73
ПРЛТ	105	9
ЭРЛТ	168	14
ЭРЛТ + последующие ПРЛТ	49	4
Всего	1208	100

Таким образом, больных с релапаротомиями было 322 человека.

Критерии включения в исследование: пациенты с РП различной этиологии, в лечении которых применялся метод программных и неотложных санаций брюшной полости

Критерии исключения: пациенты с РП различной этиологии, у которых удалось провести хирургическую санацию в течение первой (единственной) операции.

Возраст больных в исследуемой группе варьировал от 18 до 88 (Таблица 5).

Таблица 5 - Распределение больных по возрасту

Возраст	Количество больных	
	Абс.	%
18-45	117	37
46-65	104	32
>65	101	31
Итого	322	100

Среди всех больных с осложненными острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости мужчин было 201, женщин 121 (Таблица 6).

Таблица 6 - Распределение больных по полу

Пол	Абс.	%
Мужчины	201	62%
Женщины	121	38%
Итого	322	100%

Структура острой хирургической патологии органов брюшной полости представлена в таблице 7.

Таблица 7 - Характеристика первичных причин перитонита в изучаемых группах больных

Основной диагноз	Количество больных	
	Абс	%
Панкреонекроз	78	24
Острая тонкокишечная непроходимость	55	16
Травма органов брюшной полости	52	16
Перфорация ЖКТ	44	14
Острые язвы тонкой кишки	31	10
Острая толстокишечная непроходимость	20	7
Острый аппендицит	14	4
Острый холецистит	9	3
Перфорация дивертикула толстого кишечника	7	2
Гнойные тубовариальные образования	3	1
Прочие*	5	2
Мезентериальный тромбоз	4	1
Итого:	322	100

*- выпадение дренажа холедоха – 1

- несостоятельность холецисто-энтеро анастомоза – 1

- огнестрельное ранение живота – 1

- химический ожог прямой кишки – 1

- химический ожог желудка, кишечника – 1

Анализ анамнестических данных, физикального и инструментального обследования больных распространенным перитонитом показал, что почти

80,0 % больных страдало хроническими сопутствующими заболеваниями. Практически у каждого второго больного (56,0 %) отмечали сочетание трех и более заболеваний (Таблица 8).

Таблица 8 - Сопутствующие заболевания у больных с РП

Заболевание	Количество больных	
	Абс.	%
Гипертоническая болезнь	258	80
Хроническая недостаточность кровообращения II – III степени	161	50
Хронические заболевания легких	155	48
Острый инфаркт миокарда в анамнезе	145	45
Сахарный диабет	113	35
Ожирение III – IV степени	106	33
Мерцательная аритмия	90	28
Цирроз печени	61	19
Острые нарушения мозгового кровообращения	61	19
Вирусный гепатит в анамнезе	48	15
Хроническая почечная недостаточность	32	10

Объем первичной операции у больных с РП был различным, в зависимости от основной патологии (Таблица 9).

Таблица 9 - Характер первичной операции у больных с РП

Объем операции	Количество больных	
	Абс	%
Холецистостомия, дренаж сальниковой сумки	63	20
Лапаротомия, дренирование забрюшинного пространства и брюшной полости (панкреонекроз)	53	16
Тубэктомия	3	1
Билиодигестивные анастомозы	2	1

Продолжение таблицы 9

Ушивание полого органа	42	13
Резекция тонкой кишки	40	12
Энтеролизис, интубация кишечника	38	12
Резекция желудка	14	5
Аппендэктомия	14	4
Гемиколэктомия	10	3
Операция Гартмана	9	3
Разгрузочная илео или колостомия	8	3
Обходные анастомозы	8	3
Холецистэктомия	9	2
Пилоропластика, ваготомия	5	2
Грыжесечение, лапаротомия	4	1
Итого	322	100

В таблице 10 представлены данные о характере экссудата у больных во время первой операции.

Таблица 10 - Характер экссудата у больных во время первой операции

Характер экссудата	Количество больных	
	Абс.	%
Фибринозно-гнойный или гнойный	200	62
Каловый	68	21
Серозно-фибринозный	39	12
Геморрагический	17	5
Всего	322	100

2.2 Методы исследования.

Для решения поставленных задач и достижения цели использован комплекс методов исследования: общеклинических и специальных.

Комплекс общеклинических исследований включал: клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, мочевины, креатинин, билирубин и его фракции, холестерин, АлАТ, АсАТ, Калий, Натрий, щелочная фосфатаза, альфа-амилаза, глюкоза), кислотно-щелочное состояние крови. Большинство из указанных показателей определяли ежедневно, что позволяло в динамике оценивать состояние больного и течение заболевания.

У больных находящихся в отделении интенсивной терапии круглосуточно проводили мониторинг состояния сердечно-сосудистой системы, ЦВД, ЭКГ, проводили рентгенографию грудной клетки, динамические ультразвуковые исследования органов брюшной полости и вен нижних конечностей, мультиспиральную компьютерную томографию грудной клетки и брюшной полости; микробиологическое исследование крови и мочи.

Важнейшим условием подбора оптимальной стратегии лечения при перитоните и установления эффективного контроля за течением инфекции является видовая идентификация микроорганизмов. Бактериологический анализ содержимого из брюшной полости выполнялся с помощью трех методов бактериологического исследования: классического (культурального) метода; использования баканализаторов, а также новой технологии - MALDITOF масс-спектрометрии, с помощью которой осуществлялся посев исследуемого материала на твердые и жидкие питательные среды с последующей инкубацией в аэробных условиях при 37°C. При первых двух тестах после ориентировочной идентификации возбудителя по морфологическим и культуральным тестам определялась

чувствительность его к антибиотикам методом диффузии в агаре с помощью бумажных индикаторных дисков.

В 1975 г. К. Фенслау была предложена идея использовать масс-спектрометрию для хемотаксономических исследований [44, 176]. Масс-спектры, полученные из хлороформ-метанольных экстрактов лиофилизированных клеток, имели достоверные различия для представителей различных видов бактерий. Метод МАЛДИ времяпролетной масс-спектрометрии основан на десорбции и ионизации исследуемого вещества с помощью лазерного излучения в присутствии вспомогательного вещества – матрицы с последующим разделением ионов во времяпролетном масс-анализаторе. Под воздействием лазерных импульсов матрица, сокристаллизованная с исследуемым веществом, активно поглощает излучение лазера, что приводит к ее десорбции. Метод позволяет проводить прямой масс-спектрометрический анализ белковой фракции микробной клетки (прямое белковое профилирование), т. е. без фракционирования и очистки отдельных белков, и получать уникальные для данного вида масс-спектры с высокой точностью и разрешением, характеризующие исследуемый объект по типу «отпечатков пальцев» [44]. Применение МАЛДИ времяпролетной масс-спектрометрии для идентификации микроорганизмов позволяет добиться большей точности и воспроизводимости анализа. Идентификация микроорганизмов происходит по наилучшему совпадению [246], при этом не происходит идентификация конкретных белков. Забор биоматериала производили до и после каждой этапной ревизии и санации брюшной полости и обработки операционной раны. Исследование проводили в лаборатории ВДЦ и лаборатории «Диалайн» г. Волгограда.

В работе использована стратификация больных с РП на группы низкого, среднего и высокого риска развития осложнений и летальности, которая позволяет оценить эффективность терапии, дает возможность

сравнивать больных при проведении клинических исследований, оценивать тяжесть состояния пациента в динамике. Оценка степени риска лежала в основе выбора тактики ведения больных с РП. Группы риска летальности формировались на основании: 1) клинических данных и традиционной оценки поражения органов мишеней, 2) показателей эндогенной интоксикации (ЭИ), 3) Мангеймского перитонеального индекса (MPI), 4) ультразвуковых признаков перитонита, 5) показателей внутрибрюшного давления, 6) индекса риска NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance). Разработанная нами стратификационная шкала, включающая 6 показателей, может принимать значение от 0 до 18, шкала была использована нами для ретроспективной оценки риска смерти больных с РП. По результатам стратификации больные были разделены на 3 группы: с низким (0-8 баллов), средним (9-15 баллов) и высоким (16-18 баллов) риском летальности (более подробно эта шкала будет описана в четвертой главе).

Лапаростомия произведена у 49 пациентов:

1) сетчатый протез Реперен использован у 15 больных. В эндопротезе имеется париетальная поверхность с рельефным рисунком, обладающая способностью к адгезии к брюшной стенке, что препятствует дислокации протеза. Другая поверхность (висцеральная) является сверхгладкой, это обеспечивает свободное скольжение петель кишечника, отсутствие тенденции к образованию спаек, легкое отделение пленки от органов брюшной полости при выполнении программированной санации брюшной полости.

2) С помощью системы для открытого ведения брюшной полости с вакуум-терапией, с использованием абдоминального комплекта VivanoMed.-Abdominal Kit. Использован у 18 пациентов.

В стандартный набор входят:

- Источник вакуума (VivanoТес) (Рисунок 1).



Рисунок 1- Источник вакуума

- Контейнер для сбора экссудата (300, 800 мл.) (Рисунок 2).



Рисунок 2 - Контейнер для сбора экссудата

- Перевязочные наборы VivanoMed: губка VivanoMed, порт VivanoTec и пленочные повязки Hydrofilm (Рисунок 3).



Рисунок 3 - Перевязочный набор

3) ушивание кожи в зоне оперативного доступа и интубация тонкой кишки – 16 человек.

Внутрибрюшное давление измеряли непрямым чрезпузырным методом. Использованы два способа измерения чрезпузырного давления: 1) устройство UnoMeterAbdo-PressureTM, которое создано для увеличения диагностической надежности и эффективности в рутинной клинической практике, оно состоит из силиконовой трубки с измерительной шкалой, градуированной в мм рт. ст., и биофильтром для обеспечения доступа воздуха, прибор присоединяется к катетеру Фолея (Рисунок 4). Через катетер Фолея однократно вводилось 100 мл стерильного физиологического раствора. По высоте столба жидкости (мочи) на манометрической трубке UnoMeterAbdo-Pressure регистрировались результаты ВБД. Для его определения необходимо поднять манометрическую трубку и расположить нулевую отметку шкалы в области проекции большого вертела бедренной кости пациента. Использование UnoMeterAbdo-Pressure позволяет выполнить многократные измерения без нарушения герметичности системы.

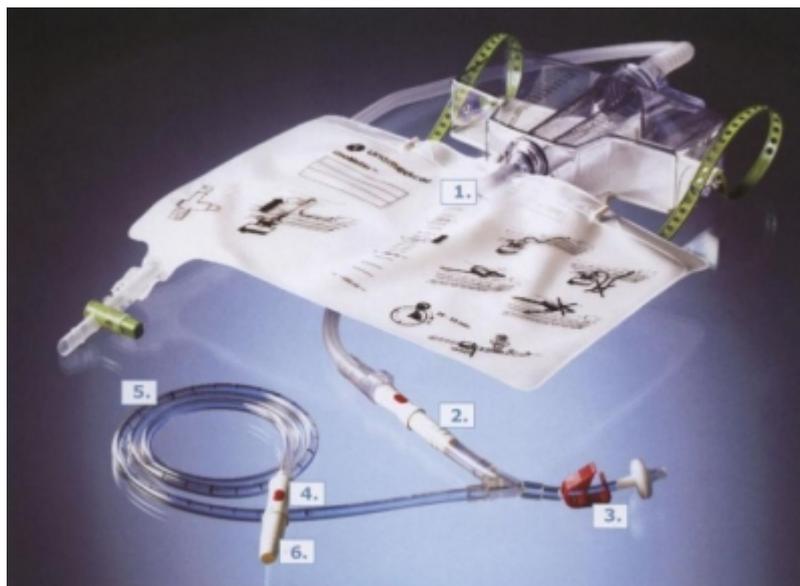


Рисунок 4 - UnoMeterAbdo-Pressure

2) более простая методика, предложенная Л.Б. Гинзбургом и В.И. Белоконовым (патент на полезную модель № 68877 от 10 декабря 2007 года): перед измерением внутрибрюшного давления в мочевого пузырь вводили катетер Фолея, через просвет катетера с помощью шприца Жане в мочевого пузырь вводили 100 мл стерильного физиологического раствора. Затем катетер через переходник соединяли с светопрозрачной капиллярной трубкой диаметром 4 мм, градуированной в мм. рт. ст., фиксированной в вертикальном положении на штативе при помощи пружинных зажимов перпендикулярно к постели больного. Нулевой уровень шкалы капиллярной трубки располагали на уровне средней подмышечной линии. После экспозиции в течение 10 секунд по установившемуся на шкале капиллярной трубки уровню физиологического раствора судили о давлении в брюшной полости пациента. Первичное измерение ВБД проводилось у всех поступающих больных. ВБД измеряли перед каждым оперативным вмешательством и через каждые 3 часа после операции в течение суток, затем ВБД оценивали каждые 8 часов, если оно было ниже 12 мм. рт. ст., каждые 4 часа, если выше 12 мм. рт. ст. ВБД измеряли интраоперационно

при сведении краев лапаротомной раны. Мониторинг ВБД являлся обязательным компонентом у всех пациентов проспективной группы.

Стадии ВБГ оценивали по шкале WSACS (Всемирного общества по изучению абдоминального компартмент-синдрома). Внутривнутрибрюшное давление, равное 5-7 мм. рт. ст., принято за норму. Внутривнутрибрюшная гипертензия (ВБГ) – патологическое повышение ВБД в виде постоянного или повторного превышения – 12 мм. рт. ст. Различают следующие уровни ВБГ: 12–15 мм. рт. ст. (первая степень); 16–20 мм. рт. ст. (вторая); 21–25 мм. рт. ст. (третья) и свыше 25 мм. рт. ст. (четвертая). Для эффективного измерения ВБД, а также для овладения навыками интерпретировать величину ВБГ, мы провели сравнительное изучение прямого и непрямого метода определения давления в брюшной полости. При выполнении лапароскопической холецистэктомии у 25 больных наряду с мониторингом при введении газа в брюшную полость, одновременно измеряли давление непрямым методом – через мочевого пузыря с помощью двух способов описанных выше. Измерение ВБД трансвезикальным способом коррелировало с прямым методом определения давления в брюшной полости.

Распределение количественных признаков оценивалось по критерию Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Достоверность межгрупповых различий при сравнении двух выборочных совокупностей оценивалась при помощи критерия Стьюдента (нормальное распределение - параметрическое) или критерия Манна-Уитни (распределение, отличающееся от нормального; непараметрическое). Анализ качественных признаков производился с помощью таблиц сопряженности; использовался точный тест Фишера (для таблиц 2×2) или критерий χ^2 (для таблиц большего размера). Оценка корреляционной взаимосвязи производилась при помощи рангового критерия Спирмена.

Различия считали достоверными при уровне критерия значимости (p) менее 0,05. Данные представлены в формате $M \pm m$ (M – среднее

арифметическое, m – стандартное отклонение). Для реализации поставленных в диссертационной работе задач применялись офисная система Microsoft Excel XP и современные пакеты статистического анализа Statistica 5.5, StatGraphics 5.0 и GraphPad Prism 5.0 на базе современного персонального компьютера, которые позволили провести обработку и анализ данных, систематизировать их, обобщить и интерпретировать полученные результаты.

ГЛАВА 3. Санационная релапаротомия – как основа профилактики и хирургического лечения больных с ВБГ и АКС.

3.1. Корреляция внутрибрюшного давления и степени эндотоксикоза у пациентов с распространенным перитонитом.

В основе пато- и морфогенеза разлитого гнойного перитонита лежит бактериальный эндотоксикоз (БЭТ), который приводит к единому комплексу повреждения печени, легких, почек, т.е. к полиорганной недостаточности (ПОН) [87, 155, 262]. В этой части работы мы попытались найти общие проявления ЭИ при перитоните, с учетом того, что генез перитонита (панкреонекроз, травматические повреждения внутренних органов и др.) обуславливал и специфические особенности течения заболевания. В стремлении скомпоновать данную главу вокруг проблемы эндотоксикоза при РГП, необходимо сделать несколько оговорок. За пределами исследования остались многие биохимические аспекты БЭТ, изменения перекисного окисления липидов и др., т.к. освещение этих сведений было бы достаточно сложно для врача хирургического профиля и могло стать поверхностным изложением.

Диагноз эндотоксикоза при разлитом гнойном перитоните основывался на двух группах критериев. Первая группа – клинико-лабораторные признаки функциональных нарушений в органах и системах, наиболее чувствительных к воздействию токсических продуктов, что проявлялось лихорадочной реакцией, психоневрологическими нарушениями, печеночно-почечной и сердечно-сосудистой недостаточностью. Вторая группа – выявление специфических, свойственных эндотоксикозу изменений на тканевом уровне, критериями чего служили концентрация ВСММ (вещества средней молекулярной массы), ЦИК (циркулирующие иммунные комплексы), нарушения в звеньях фагоцитоза. Вопрос о роли иммунной

системы в противоинфекционной защите при перитоните не требует специального обсуждения, поскольку он достаточно изложен во многих исследованиях [54, 55, 38]. Однако, многие вопросы, связанные с зависимостью эндотоксикоза и иммунологической реактивности с ВБГ остаются нерешенными. В данном разделе работы поставлены следующие задачи: определить связь эндотоксикоза и иммунологической реактивности с ВБГ; установить, имеется ли коррелятивная связь между клиническим развитием перитонита и показателями эндотоксикоза.

Учитывая трудоемкость и методическую сложность исследования всего комплекса показателей у каждого больного, мы попытались определить те показатели, которые встречались наиболее часто и имели наибольший удельный вес в плане корреляции с клиническими данными. Для оценки отклонений важным является понятие «нормальных» показателей. В современной медицине понятие нормы широко используется, хотя оно очень относительно. Нередко нормой называют среднеарифметическую величину того или иного показателя. При определении факторов неспецифической защиты и показателей эндотоксикоза цифровые данные зависят от большого количества факторов. Имеют существенное значение пол, возраст обследуемых, время проведения исследования, способы определения показателей. Поэтому, изучая проявления БЭТ у больных с РП мы сравнивали их с показателями у донорской группы. Она состояла из 30 здоровых добровольцев, исследование параметров производилось в то же время и по тем же методикам, что и кровь больного. Средние величины показателей представлены в таблице 11.

Таблица 11 - Исследуемые показатели в контрольной группе доноров (n=30)

Показатели	Величина параметров
Общее число лейкоцитов	6,1 ±1,3
Относительное число лимфоцитов %	24±3,6
Абсолютное число лимфоцитов	2175,0± 258,0
Фагоцитарный индекс в %	60,3±9,0
Иммуноглобулин G г/л	10,7±2,3
Циркулирующие иммунные комплексы ед	30,8±5,3
Молекулы средней массы ед	0,22±0,03
С-реактивный белок	> 6 мг/л
Прокальцитониновый тест	>2 мкг/л
IL-8	>70 нг /л
TWF	>70 нг/л

Мы использовали градацию степеней эндогенной интоксикации, предложенную В.К. Гостищевым с соавт. (2002 год) с некоторыми дополнениями. Это ориентировочная, но достаточно объективная оценка тяжести состояния больного (Таблица 12).

Таблица 12 - Показатели степени эндогенной интоксикации (В.К. Гостищев и соавт., 2002 год)

Критерии	1 степень	2 степень	3 степень
Частота пульса в 1 мин	до 110	110-130	130
Частота дыхания в 1 мин	18- 22	23- 30	30
Нарушение функции ЦНС	легкая эйфория	заторможенность или возбуждение	делирий
Цвет кожных покровов	нормальный	бледные	землистость
Суточный диурез (мл)	> 1000	800 - 1000	< 800
Перистальтика кишечника	вялая	вялая или отсутствует	отсутствует
Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ)	3	3-6	6
Мочевина сыворотки крови (ммоль/л)	7,4±0,5	10±0,69	16,3 ±1,8
ЦИК	30	60	90
ВСМС	0,261-0,35	0,351-0,45	≥0,451
СРБ	10	10-20	> 20
Фагоцитарное число	5	7	10
Прокальцитониновый тест (нг/мл)	<0,5	2-10	>10
Иммуноглобулин G, г/л	7,0-16,0	16	>16

Таким образом, интегральный показатель эндотоксикоза включил 6 клинических и 8 лабораторных показателей.

Из общего числа больных с перитонитом были отобраны 154 пациента, у которых исследованы показатели эндотоксикоза (ЭИ) с включением некоторых иммунологических параметров (ИП). Эти данные касались наиболее тяжелых пациентов с перитонитом, у которых удалось проследить в динамике представленные показатели. У остальных больных с РП такого полноценного обследования провести не удалось по техническим причинам.

Анализ результатов лабораторных исследований не выявил существенных отличий в уровне общего белка, креатинина, мочевины, общего билирубина, электролитов и глюкозы крови при различных изменениях ВБД при РП. Данные лабораторные показатели, по-видимому, не являются значимыми в комплексе дифференциальной диагностики степени ВБГ, а отражают в первую очередь степень метаболических нарушений, характеризующих функциональную недостаточность некоторых органов.

У обследованных пациентов были сравнены данные величин ВБД и показателей ЭИ (Таблица 13). ВБД было повышено у 115 (74,7%) больных, из них у 12 (10%) выявлен АКС. Мы сравнили показатели ЭИ и ИП после однократной лапаротомии, ЭРЛТ и ПРЛТ, т.е. между группами больных, различие которых заключалась лишь в объеме тканевой травмы. Выделены три группы больных: группа А – 49 больных с однократной лапаротомией, группа В -52 больных «риск экстренной релапаротомии», С - 53 больных с ПРЛТ (Таблица 14). Результаты этих исследований проводили путем сравнительной оценки степени тяжести состояния больных по интегральным системам – ЭИ и ИП. У больных, изучались как показатели ЭИ, так и данные ВБД (Таблица 13).

Таблица 13 - Индекс эндогенной интоксикации в исследуемых группах больных с РГП (n = 154)

Степень ЭИ	Число больных в группах		
	Группа А (n =49)	Группа В (n = 52)	Группа С (n= 53)
1 ст.	35	12	18
2ст.	10	36	23
3 ст.	4	4	12
Всего	49	52	53

Таблица 14 - Показатели ВБД в исследуемых группах (n = 154)

Величина ВБД	Число больных в группах		
	Группа А (n = 49)	Групп В (n = 52)	Группа С (n= 53)
I ст.	10	12	13
II ст.	8	21	20

Продолжение таблицы 14

III ст.	0	7	9
IV ст.	0	2	3
Всего	49	52	53

Имелась значительная разница между тремя группами пациентов при исследовании ВБД в динамике (Рисунок 5, рисунок 6). Если после однократной лапаротомии в первые сутки повышение давления, в основном соответствовало ВБГ I ст., то в группах В и С – более, чем у 70% выявлена III степень ВБГ, причем в 5 случаях развился АКС.

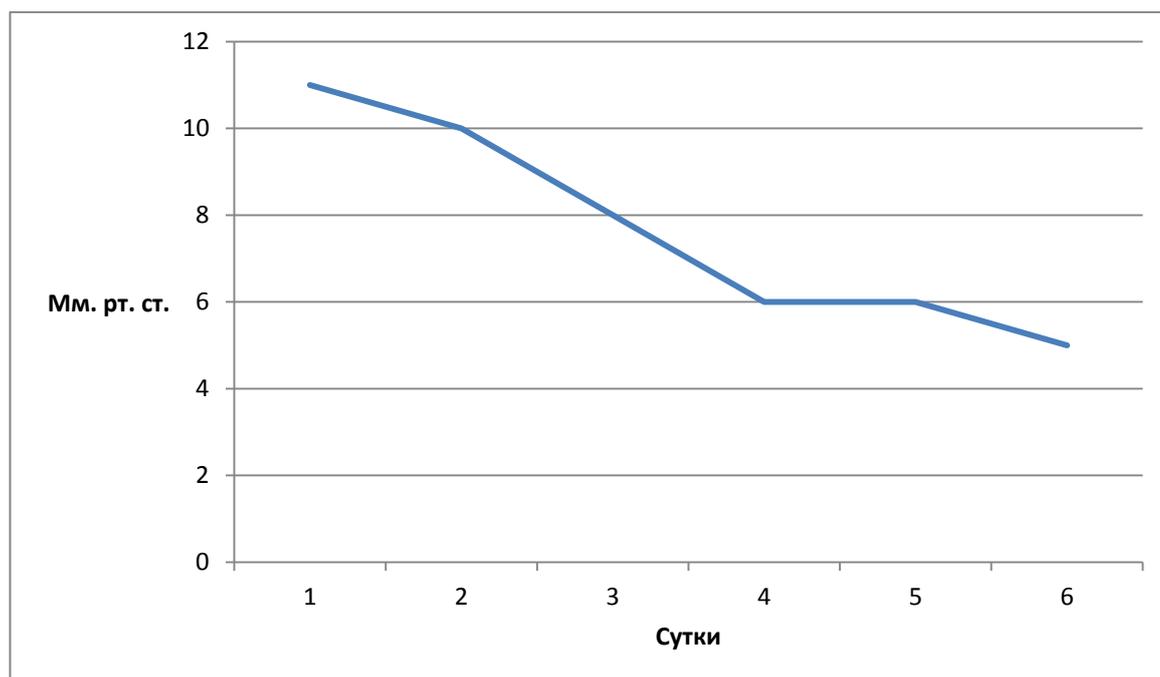


Рисунок 5 - Изменение ВБД у больных группы А

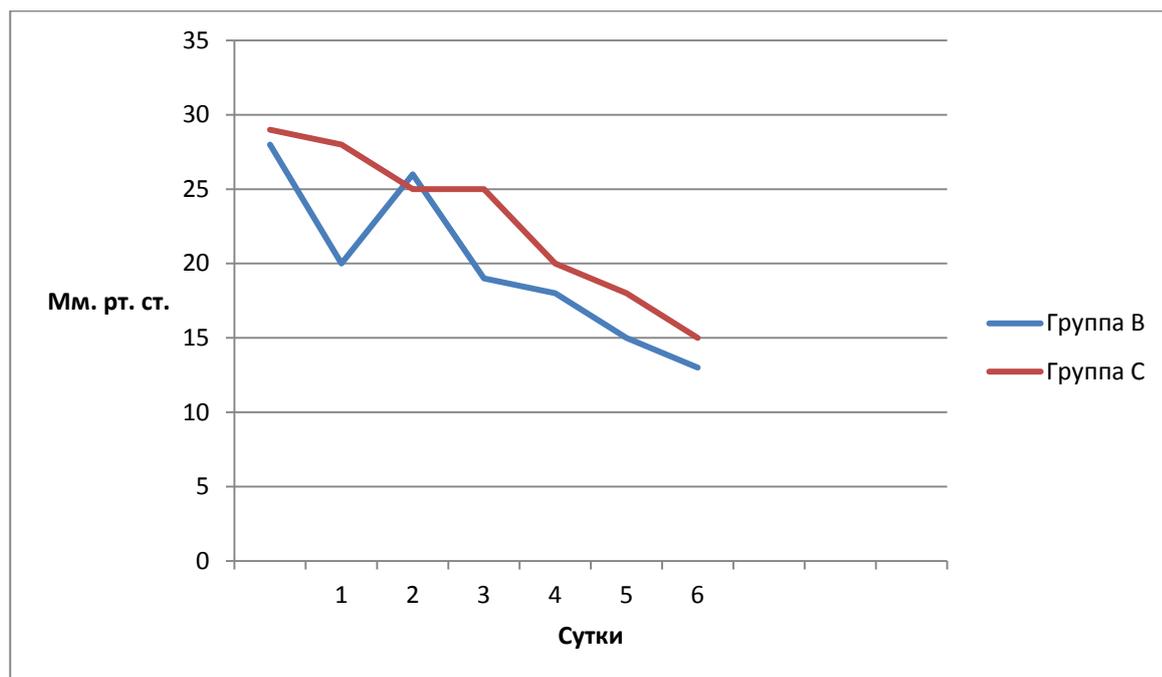


Рисунок 6 - Изменение ВБД у больных группы В и С

Повышение индекса эндогенной интоксикации (так же как увеличение степени ВБГ) отмечен у 48,7% больных в группах В и С и у 28% в группе А. Уже в первые сутки после операции можно отметить, что в группе А имеется тенденция к стабилизации показателей ЭИ, тогда как в других группах имеется прогрессирование процесса БЭТ (Таблица 15).

Таблица 15 - Показатели ЭИ у больных с РГП в первые сутки после операции (n=154)

Показатель	Группа А (n = 49)	Группа В (n = 52)	Группа С (n = 53)
Лейкоциты	14,9±2,4	13,6±2,0	11,1±1,4
Лимфоциты, %	23,8±3,0	18,0±0,14	17,3±0,7
PCT	<2	<2	<2

Продолжение таблицы 15

ЦИК	43,6±1,3	96,5±1,8	83,0±1,0
ВСМС	0,29±0,1	0,32±0,08	0,28±0,09
ФЧ	4,5±0,01	2,3±0,1	4,0±0,2
ФИ	60,5±7,0	62,3±4,1	58,8±0,9
Ig G	10,2±0,8	14,0±0,9	15,3±1,0
Мочевина	7,5±0,52	14,1±0,7	18,0±1,8
АСТ	0,5±0,01	0,6±0,02	0,95±0,002
АЛТ	0,38±0,004	0,7±0,01	1,2±0,01
ЛИИ	2,1±0,4	4,4±0,07	5,8±0,03

Различия между группами (по показателям ВБД и степени ЭИ) достоверны по точному тесту Фишера при $p=0,0230$. Изучение динамики ВБД показало, что прогрессирование перитонита и пареза кишечника сопровождается повышением давления, что требовало выполнения релапаротомии, как для санации очагов инфекции, так и профилактики АКС (Таблица 16, таблица 17).

Таблица 16 - Степень эндогенной интоксикации до первой программной релапаротомии

Степень ЭИ	Количество больных	
	Абс.	%
1	34	63,7 ± 1,8
2	10	20,0 ± 0,6

Продолжение таблицы 16

3	8	16,3 ± 0,4
Итого	52	100
p		< 0,001

@ - p<0,01 по сравнению с 2 и 3 степенью ЭИ во всех подгруппах

* - p<0,05 по сравнению с ЭРЛТ и ЛТ; » - p>0,05 по сравнению с ЭРЛТ и ЛТ

** - p>0,05 между всеми подгруппами

Таблица 17 - Степень эндогенной интоксикации у больных перед выполнением экстренной релапаротомии

Степень ЭИ	Количество больных	
	Абс	%
1	19	36,4 ± 3,1
2	14	25,0 ± 2,1
3	20	38,6 ± 3,2 *
Всего:	53	100
p		<0,001

* - p>0,05 по сравнению с 1 степенью ЭИ.

По образному выражению Шайна [120] «... санационная релапаротомия является мощным оружием борьбы с перитонитом. Однако имеется и обратная сторона медали, повторная операция и повторный наркоз являются факторами, влияющими на специфическую и неспецифическую

резистентность организма». По нашим данным, пропорционально тяжести операции в послеоперационном периоде развивалась гиперчувствительность замедленного типа, уменьшалось количество лимфоцитов периферической крови, угнетались их трансформационная способность, уменьшался синтез иммуноглобулинов. Нами определялась способность нейтрофильных палочкоядерных лейкоцитов к спонтанной и направленной миграции. Фагоцитарная активность определялась по двум показателям: фагоцитарному числу и фагоцитарному индексу. При изучении двигательной функции лейкоцитов при различных формах перитонита, оказалось, что в группах В и С резко снижена способность лейкоцитов к спонтанной миграции. У больных, у которых для излечения от перитонита достаточно было однократной лапаротомии, этот показатель мало отличался от контрольных цифр - соответственно $46,7 \pm 8,0$ и $56,6 \pm 5,1$. Причем, достоверной зависимости функции лейкоцитов от длительности перитонита не отмечено. Однако у больных с ЭРЛТ спонтанная миграция лейкоцитов была повреждена, как в ранний послеоперационный период, так и в течение 10-12 дней динамического обследования после операции. Высокая информативность показателя спонтанной миграции лейкоцитов коррелировала с возникновением осложнений в послеоперационном периоде у больных, которым выполняли «релапаротомию по требованию». Так, из 154 больных с РГП, у которых исследована спонтанная миграция лейкоцитов, гнойно-воспалительные осложнения (абсцессы брюшной полости, недостаточность анастомозов) возникли у 52 человек. У всех этих пациентов индекс спонтанной миграции был ниже 51,0 причем критическим уровнем (в плане наиболее тяжелых осложнений и летального исхода) было его снижение до $31,2 \pm (p < 0,001)$.

Однако, биологический смысл послеоперационной супрессии до конца неясен. Снижение иммунного ответа может быть благоприятной реакцией, благодаря которой организм защищает себя от собственных

антигенов, высвобождающихся во время операции, т.е. аутоиммунных реакций.

Изучение фагоцитарных защитных механизмов проводилось комплексным методом, предусматривающим исследование функциональной активности нейтрофилов и макрофагов. Исследование проводили в лаборатории ВДЦ и лаборатории «Диалайн» г. Волгограда.

Реакция фагоцитарных механизмов защиты была дифференцированной в зависимости от конкретных условий развития иммунного ответа. Наблюдалось «конкурирующее» преобладание либо нейтрофильного, либо макрофагального компонента в процессе фагоцитоза. Так, при обнаружении в посевах выпота из брюшной полости стафилококков и стрептококков обязательным было участие в фагоцитозе нейтрофилов. При наличии анаэробной инфекции активный фагоцитарный ответ осуществлялся за счет макрофагов. По-видимому, механизм развития синдрома дисфункции фагоцитоза может быть самым разнообразным. Важное значение имеет угнетающее влияние гнойного воспаления, что связано с наличием феномена антигенспецифической депрессии фагоцитов, т.е. способностью бактерий и продуктов их жизнедеятельности подавлять функциональную активность макрофагов и нейтрофилов. По нашим данным, наибольшая депрессия наблюдалась у больных с санационными релапаротомиями и у больных с третичным перитонитом (ТП).

Согласно представленным данным, уровень ВБД достоверно увеличивался по мере нарастания тяжести перитонита. Полученные данные показали, что по прогностическим критериям, рассчитанным в первые сутки госпитализации в стационар, больные с ВБГ, независимо от причины интраабдоминальной патологии, характеризовались как тяжелая категория с неблагоприятным прогнозом (Таблица 18).

Таблица 18 - Корреляция индекса эндогенной интоксикации и степени ВБГ у больных с РГП (n=154)***

Индекс ЭИ	Показатели внутрибрюшного давления			
	I степень n=35	II степень n=49	III степень n=16	IV степень n=5
ЭИ 1 степени	16,3±3,4	22,3±2,0	26,7±3,7	32,1±3,4
ЭИ 2 степени	13,3±4,3	13,1±3,1*	9,2±6,2**	20,2±6,0 [#]
ЭИ 3 степени	16,8±1,9	4,8±1,3*	5,7±1,5**	6,5±2,0 [#]

Примечания: * - достоверность различий между больными ВБГ I и II степени ($p < 0,05$); ** - достоверность различий между больными ВБГ I и III степени ($p < 0,05$); [#] - достоверность различий между больными ВБГ I и IV степени ($p < 0,05$); *** - у 49 больных повышения внутрибрюшного давления не отмечено

Комплексная оценка степени тяжести состояния по интегральным системам, представленная в первые 2-е суток, позволила установить, что пациенты ВБГ III и IV степени имели наиболее выраженные системные нарушения. Об этом свидетельствовали статистически достоверные высокие значения показателей ЭИ и ИП в сравнении с аналогичными показателями у больных ВБГ I и II степени, достигая критических значений соответственно у пациентов III и IV степени ВБГ

3.2. Стратификация тяжести течения разлитого перитонита при определении показаний к программной релапаротомии.

До сих пор не существует общепринятых установок о принятии решения о завершении, либо продолжении программных санаций. Выявление прогностических факторов, определяющих течение РГП, может явиться эффективным методом при определении показаний к программированной релапаротомии и исходов оперативного вмешательства, так как субъективная оценка ситуации в брюшной полости во время первичной операции не всегда может быть верно интерпретирована хирургом для определения показаний к реоперации. Показания к этапным релапаротомиям при острой осложненной патологии ОБП на сегодняшний день разработаны, однако попытки создания единого алгоритма их проведения не прекращаются и по сей день. Данных в литературе о мониторинге ВБД как об одном из критериев в выборе показаний к релапаротомии немного [42]. Важно отметить, что не всегда высокие цифры ВБД осложняют течение основного заболевания и не всегда приводят к развитию АКС, однако, при III или IV степени ВБГ это происходит наиболее часто. Таким образом, мониторинг ВБД несколько “упрощает” всей сложности в определении показаний к релапаротомии. Неоспорим тот факт, что отдельно взятое повышенное ВБД (даже III или IV степень ВБГ) не является показанием к релапаротомии, значения ВБД в данном случае должны учитываться с другими показателями, такими как исходные интраоперационные данные, клиническая картина АКС, результаты исследований и др. факторы.

Для определения показаний к выполнению этапных санаций в качестве метода профилактики и лечения АКС, нами была разработана стратификационная шкала риска осложнений в течение заболевания.

Стратификация риска – сравнительно новый для медицины термин, который впервые стали использовать в терапии и кардиологии. Страта (от лат. *Stratum* — слой, пласт) — элемент социальной структуры (социальный

слой или группа). Критерии конструирования страт зависят от того, что считается важным в данном конкретном исследовании и данной конкретной модели. Это может быть один признак или сочетание нескольких признаков (характеристик). Применение относительных показателей, знаменатели которых содержат информацию о факторах риска, называется стратификацией. В последние десятилетия было разработано несколько индексов риска для стратификации пациентов хирургического профиля. В настоящее время наиболее широко используемой моделью оценки риска при некардиальных хирургических вмешательствах является Revised Cardiac Risk Index, разработанный в 1999 году. Этот показатель определяет 6 прогностических факторов основных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы: оперативные вмешательства высокого риска, ишемическая болезнь сердца, застойная сердечная недостаточность, цереброваскулярная патология, инсулинзависимый сахарный диабет и почечная недостаточность.

Стратификация факторов, определяющих прогноз течения острых хирургических заболеваний брюшной полости, может явиться эффективным методом для определения показаний к этапной релапаротомии и прогнозированию исходов оперативного вмешательства.

В качестве значимых клинических факторов, определяющих показания к этапной релапаротомии для лечения АКС, мы относили следующие: 1) клинические данные, 2) показатели эндогенной интоксикации (ЭИ), 3) Мангеймский перитонеальный индекс (MPI), 4) ультразвуковые признаки перитонита, 5) показатели внутрибрюшного давления, 6) индекс риска NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance).

Клинические показатели включали: фибринозно-гнойный, каловый, анаэробный перитонит; абдоминальный сепсис; невозможность ликвидации источника перитонита во время первой операции (от 3 до 1 балла). Эндотоксикоз оценивали по таким характеристикам как: ЛИИ; содержание

веществ средней молекулярной массы; увеличение продуктов перекисного окисления липидов на фоне снижения активности супероксиддисмутазы; повышение теста на прокальцитонин выше 2 . Легкую, средней тяжести и тяжелую степень ЭИ оценивали в 1, 2 и 3 балла соответственно. Значения МРІ менее 21 приравнялось к 1 баллу, от 21 до 29 - к 2-м, более 29 - к 3-м баллам соответственно. Ультразвуковыми признаками были: скопление жидкости в брюшной полости; нарушение перистальтики; внутрипросветное депонирование жидкости; сегментарное расширение кишечника; пневматизация и вздутие петель кишечника. Наличие двух признаков оценивалось в 1 балл, при наличии трех признаков - 2 балла, наличие всех признаков определялось как 3 балла. Увеличение ВБД составляющее 12-15 мм рт.ст. оценивали в 1 балл, 15-20 мм рт.ст. - в 2 балла; ВБД превышающее 20 мм рт.ст. – в 3 балла. Индекс риска NNIS может принимать значения от 0 (операция низкого риска) до 3 (операция высокого риска) и с высокой степенью достоверности предсказывает вероятность развития инфекции послеоперационной раны после большинства типов хирургических операций. Он основан на данных, которые легко могут быть получены во время операции, и позволяет разделить операции по степени риска инфекции раны в зависимости от наличия или отсутствия трех основных факторов риска: а) предоперационная оценка тяжести состояния пациента по шкале ASA (American Society of Anesthesiology); б) операция контаминированная или «грязная»; в) операция продолжается более Т часов, где величина Т зависит от типа конкретной выполняемой операции (Таблица 19).

Таблица 19 - Стратификационная шкала

Группы риска	Факторы риска					
	Клинические	ЭИ	МПИ	УЗИ-признаки	ВБД	NNIS
Высокий	+++	2-3	25-30	6	21-25	3
Средний	++	2	<20	4	16-20	2
Низкий	+	1-2	<10	2	12-15	1

Выполнено измерение ВБД у 322 пациентов с релапаротомиями, из которых у 246 (76%) выявлена ВБГ различной степени; у оставшихся 76 пациентов (24%), которым выполнялись релапаротомии ВБД не повышалось (Рисунок 7).

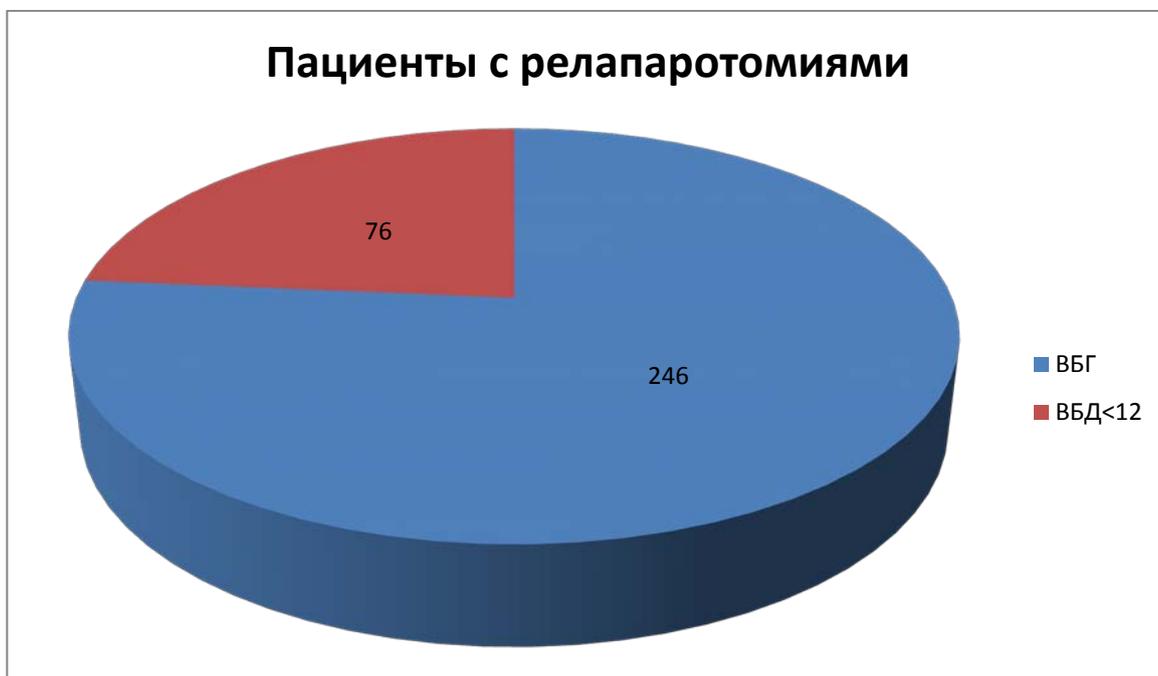


Рисунок 7 - ВБД у пациентов с релапаротомиями

Данные о степени ВБД представлены в таблице 20. ВБГ I степени выявлена у 74 больных, ВБГ II степени у 100 больных. III и IV степени гипертензии выявлены у 72 больного (22%). ВБГ III и IV степени не всегда приводят к развитию АКС, нами учитывались клинические проявления АКС. При I и II степени ВБГ АКС не диагностирован. При III степени ВБГ диагноз АКС выставлен 9 больным, при IV степени ВБГ диагноза АКС поставлен 28 больным (таблица 21). Из 37 больных умерли 25 человек. Единственным методом лечения АКС являлась хирургическая декомпрессия (Таблица 21).

Таблица 20 - Распределение больных в зависимости от величины ВБД

Степень ВБГ	Количество больных	
	Абс.	%
Норма	76	24
I	74	23
II	100	31
III	44	14
IV	28	8
Всего	322	100

Таблица 21 - Данные о количестве больных с АКС

Степень ВБГ	Количество больных с АКС	
	Абс.	%
III	9	4
IV	28	11
Всего больных	37	15

АКС выявлен у 37 больных с ПВД, что составило 15 % больных от общего количества пациентов с повышенным ВБД, которым выполнялись релапаротомии. Из умерли 25 человек. Наиболее высокая частота развития АКС в группах больных с III и IV степенью ВБГ.

По результатам стратификации больные с РП были разделены на 3 группы: с низким (0-8 баллов), средним (9-15 баллов) и высоким (16-18 баллов) риском развития осложнений и риском смерти. При количестве баллов более 9 частота необходимость релапаротомии составила 90%, при значениях от 0 до 8 баллов – менее 5% (у каждого пятого пациента). Число этапных санаций колебалось от 3 до 9. Использование данной шкалы позволило объективизировать показания к ПРЛТ, летальность при которых снизилась на 13,2%, по сравнению с релапаротомиями по требованию.

4.3. Дифференцированный подход к закрытию брюшной полости при программной релапаротомии.

За последние годы изменились способы, техника и методики временного закрытия лапаротомной раны [8, 9]. В резолюции 3-го мирового конгресса по АКС (Бельгия, 2007) признано, что окончательное закрытие брюшной полости возможно при ВБД ниже 10 мм рт. ст. [7].

Из всех больных с релапаротомиями (322 пациента) у 49 больных проведено лечение путем многократных релапаротомий (более двух раз). Именно у этой группы больных возникает проблема дифференцированного подхода к закрытию передней брюшной стенки (Таблица 22).

Таблица 22 - Распределение больных в зависимости от количества релапаротомий

Количество релапаротомий	Количество больных	
	Абс.	%
Однократная	273	85
Более двух раз	49	15
Всего больных	322	100

Для закрытия передней брюшной стенки перед очередной релапаротомией у больных с многократными этапными санациями (49 человек) у 16 пациентов накладывали только кожные швы, у 15 человек временное закрытие живота живота осуществлялось с помощью полимерного эндопротеза Реперен, у 18 больных применялась система терапии отрицательным давлением NPWT (negative pressure wound treatment) (Таблица 23). Показанием к данной методике являлось не только невозможность закрытия раны, но и угроза развития АКС.

У 15 больных перед очередной лапаротомией для профилактики абдоминальной гипертензии, использован метод лапаростомии с временным закрытием живота полимерным эндопротезом Реперен, разработанный ООО «Реперен – НН» Нижний Новгород в 2012 году. В эндопротезе имеется париетальная поверхность с рельефным рисунком, обладающая способностью к адгезии к брюшной стенкой, что препятствует дислокации

протеза. Другая поверхность (висцеральная) является сверхгладкой, это обеспечивает свободное скольжение петель кишечника, отсутствие тенденции к образованию спаек, легкое отделение пленки от органов брюшной полости при выполнении программированной санации брюшной полости. Применение покрытия не сопровождается микротравмой кишечника, нивелирует основной недостаток лапаростомии – контакт кишки с внешней средой, лигатурами, тампонами, обеспечивает профилактику эвентраций и образование спаек.

Одним из перспективных направлений для временного закрытия дефекта брюшной полости является применение системы терапии отрицательным давлением (NPWT), однако однозначного суждения о его целесообразности до настоящего времени нет [178, 182, 195, 200, 238, 274]. Показанием к применению данного метода мы считаем третичный перитонит в сочетании с прогрессирующим абдоминальным сепсисом. Этот метод сочетает изоляцию органов брюшной полости от внешней среды с лечебным действием факторов отрицательного давления. Метод заключается в создании технического вакуума в ране. После удаления источника перитонита и санации брюшной полости в нее устанавливается покрытие Vivano-Med, на него помещается пенополиуретановая губка. Затем кладется покровная пленка с дренажем, подключенном к аппарату, создающему разрежение.

У 18 пациентов при угрозе развития АКС и наличием большого раневого дефекта передней брюшной стенки лапаростомию дополняли вакуум-терапией, с использованием абдоминального комплекта Vivano Med-Abdominal Kit. Преимущества такого подхода заключались в снижении ВБД и минимизации риска развития АКС, улучшении эвакуации раневого отделяемого, стабилизации передней брюшной стенки, профилактике нозокомиальной инфекции, легком доступе в брюшную полость, возможности наложения вторичных швов на рану в течение одной

госпитализации. Применение абдоминального комплекта Vivano Med-Abdominal Kit подробно описано в следующем примере на странице 126.

Таблица 23 - Способы закрытия передней брюшной стенки

Способ закрытия передней брюшной стенки	Количество больных	
	Абс.	%
Наложение кожных швов	16	33
Использование эндопротеза Репирен	15	31
Лапаростомия с использованием VivanoMed	18	36
Всего больных	49	100

У всех больных с многократными этапными санациями выявлена ВБГ III и IV степени (Таблица 24).

Таблица 24 - Способы закрытия передней брюшной стенки в зависимости от степени ПВБД

Способ закрытия передней брюшной стенки	Количество больных с ПВБД			
	I степень	II степень	III степень	IV степень
Наложение кожных швов	-	-	8	8
Использование эндопротеза Репирен	-	-	8	7
Лапаростомия с использованием VivanoMed	-	-	10	8
Всего больных	49			

ВБД достоверно снижалось в зависимости от способа завершения операции в следующей последовательности: ушивание только кожи – лапаростомия с применением эндопротеза – лапаростомия с использованием набора VivanoMed (Рисунок 8).

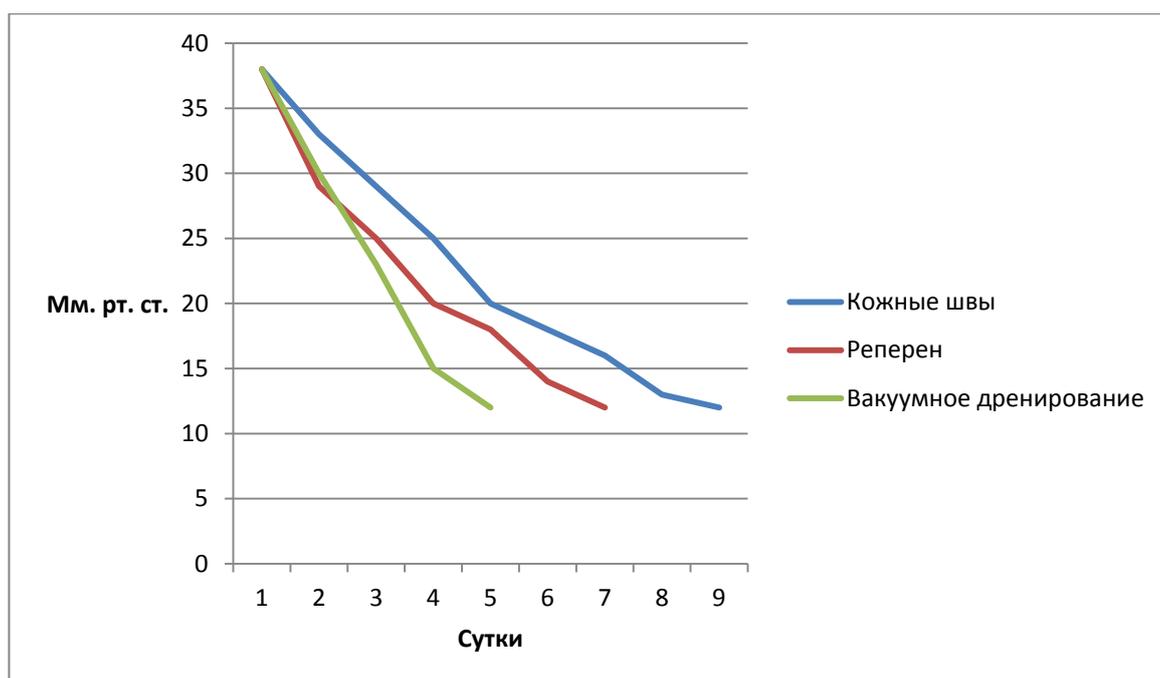


Рисунок 8 - Динамика ВБД в зависимости от способа закрытия передней брюшной стенки

Применение абдоминального комплекта описано в следующем клиническом примере.

Клинический пример № 1

Больной Б. 72 лет, № истории болезни 22195, доставлен после дорожно-транспортного происшествия, машиной скорой медицинской помощью 21.09.13 в 17 ч. 30 мин. в приемный покой ГУЗ ГKB СМП № 25 г. Волгограда с направительным диагнозом «ушибленные раны лица, тупая травма живота». При поступлении предъявляет жалобы на боли в животе.

Состояние больного средней тяжести. Кожные покровы обычной окраски, влажные. Температура тела – 37,6⁰С. Тоны сердца ясные, приглушены. Пульс 84 удара в минуту. АД – 120/80 мм. рт. ст. Дыхание в легких везикулярное, проводится во все отделы. ЧДД – 18 в мин. Язык сухой. Живот не вздут, при пальпации болезненный в мезогастрии. Перистальтика кишечника при аускультации ослаблена. Печень расположена по краю реберной дуги, в размерах не увеличена. Селезенка не пальпируется. Симптомов раздражения брюшины нет. Стул обычной окраски. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Per rectum: перианальная область не изменена, ампула прямой кишки свободна, на высоте пальца патологии не выявлено.

УЗИ органов брюшной полости: свободной жидкости в брюшной полости не определяется. Петли кишечника не расширены, перистальтика сохранена. Червеобразный отросток не визуализируется. На рентгенографии ОБП свободного газа не выявлено. КТ головного мозга – без особенностей. Анализ крови: Нв - 152 г/л. Лейкоциты – 15,2 x 10⁹ в л. Анализ мочи: без особенностей.

21.09.13 больному выполнена первичная хирургическая обработка ран лицевой части головы. 23.09.2013 г. состояние больного резко ухудшилось. Появились интенсивные боли во всех отделах живота. Больной стал заторможен, адинамичен. Кожные покровы сухие, бледные. Температура тела – 39,1⁰С. Тоны сердца глухие, ритмичны. Пульс – 108 ударов в минуту. АД - 100/65 мм рт. ст. Живот напряженный, вздут, резко болезненный во всех отделах. Симптомы раздражения брюшины положительные во всех отделах. На срочной рентгенографии ОБП от 23.09.13 выявлен свободный газ. Анализ крови: Нв - 163 г/л. Лейкоциты – 23,2 x 10⁹ в л. 23.09.13 под эндотрахеальным наркозом больной в срочном порядке оперирован, выполнена лапоротомия, обнаружен разрыв тонкой кишки на расстоянии 30 см от связки Трейтца, в брюшной полости имеется около 1,5

литров кишечного отделяемого, выполнено ушивание разрыва тощей кишки, санация и дренирование брюшной полости, ушита только кожа. Диагноз после операции: закрытая травма живота, разрыв тощей кишки, разлитой гнойно-фибринозный перитонит. Анализ крови от 24.09.13: Нв - 160 г/л. Лейкоциты – $19,0 \times 10^9$ в л. 24.09.13 под эндотрахеальным наркозом выполнена программная санационная релапоротомия, в брюшной полости около 100 мл мутного выпота, брюшная полость ушита наглухо.

Ближайшие шесть суток послеоперационного периода протекали без особенностей. Больного беспокоили умеренные боли в послеоперационной ране. Стул был на 3-и сутки после операции. Температура тела поднималась в вечернее время максимально до $37,8^{\circ}\text{C}$. Больной получал антибактериальную терапию. 31.10.15 состояние больного резко ухудшилось. Боли в ране усилились. Кожные покровы сухие, бледные. Температура тела – $39,4^{\circ}\text{C}$. Тоны сердца глухие, ритмичны. Пульс – 103 ударов в минуту. АД - 100/70 мм рт. ст. Живот мягкий, не вздут, резко болезнен в области послеоперационной раны. Симптомов раздражения брюшины нет. При осмотре отмечается гиперемия и инфильтрация тканей в области послеоперационной раны. При ревизии раны было получено до 20 мл гнойного отделяемого. Произведено снятие кожных швов. При ревизии глубоких слоев раны отмечено, что подкожная клетчатка серого цвета, инфильтрирована, пропитана мутным экссудатом. В области раны с переходом на поясницу кожа имеет цианотичную окраску с пузырями, заполненными мутным серозно-гнойным экссудатом. При ревизии раны отмечено обильное поступление зловонного мутного серозно-гнойного экссудата, расхождение краев раны (Рисунок 9).

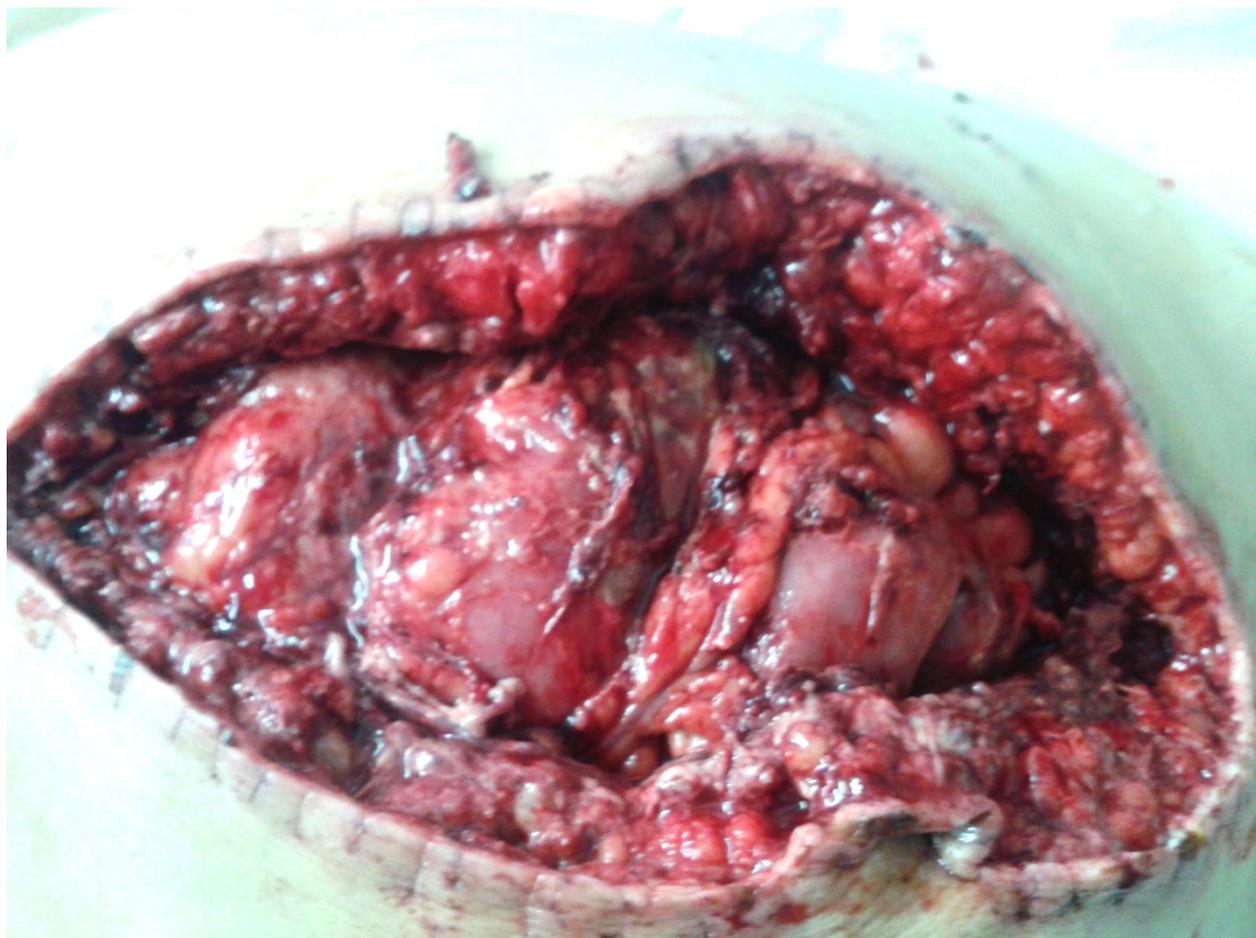


Рисунок 9 - Послеоперационная рана

*Диагноз: тотальное нагноение послеоперационной раны, эвентрация
(Рисунок 10).*

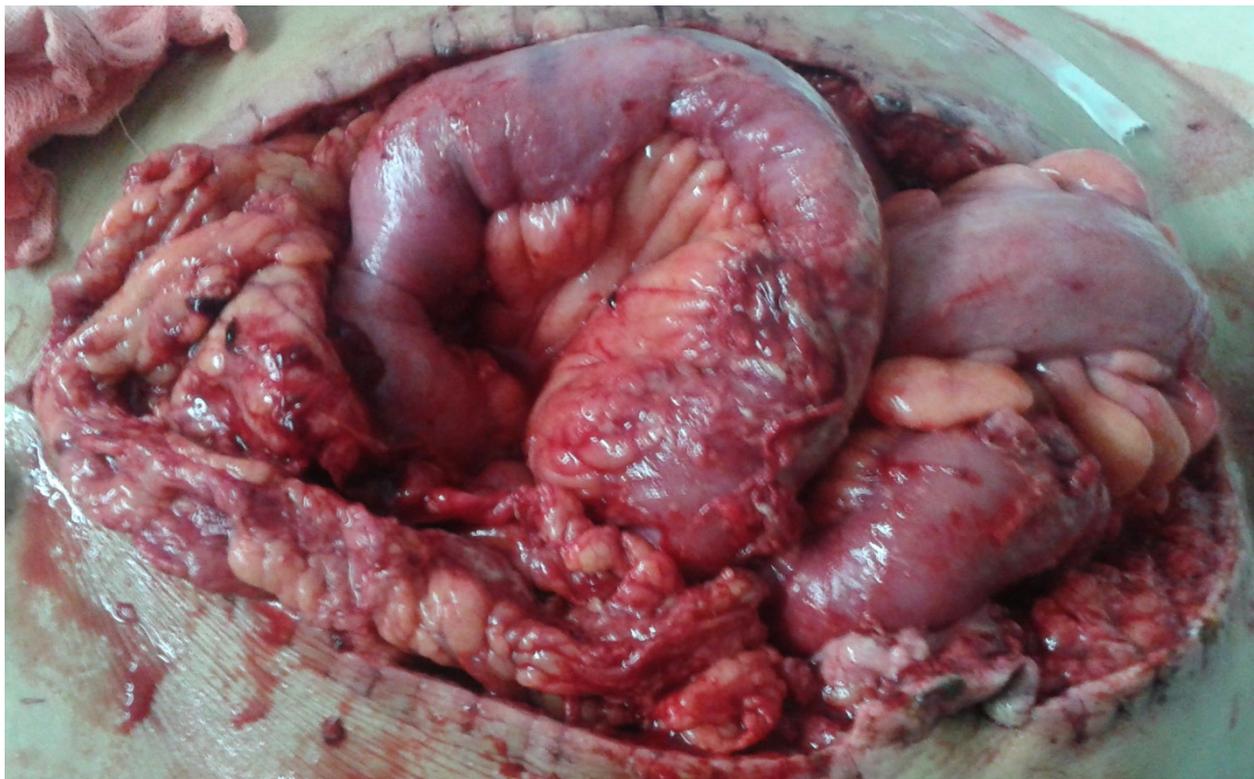


Рисунок 10 – Эвентрация

Решено прибегнуть к лечению раны с помощью отрицательного давления. 1.10.13 выполнена вторичная хирургическая обработка раны с наложением вакуумного дренирования Vivapomed Abdominal-Kit. Полиуретановой губкой были рыхло тампонированы все подлоскутные пространства раны в один, местами в два слоя (Рисунок 11).



Рисунок 11 - Тампонада послеоперационной раны полиуретановой губкой

Рана герметично закрыта пленкой, дренаж подсоединен к аппарату – источнику отрицательного давления (Рисунок 12).



Рисунок 12 - Вакуумное дренирование

Учитывая обширные размеры раны и интенсивность экссудации решено увеличить отрицательное давление до 140 мм. рт. ст.

На следующие сутки 02.10.2013 г. отмечена положительная динамика в состоянии больного. Гипертермия уменьшилась до 37,9⁰С. Объем удаленного из раны экссудата за сутки составил около 1200 мл (серозно-гнойное отделяемое). Рана под фибрином, вяло гранулирует. 5.10.13 выполнено снятие Vivapomed Abdominal-Kit. Дно раны покрыто сочными грануляциями, с незначительным налетом фибрина. Ближайший послеоперационный период протекал без осложнений, больной был переведен в состоянии в отделение хирургии. В отделении продолжена инфузионная терапия, антибактериальная терапия. На 10-ые сутки произведено наложение вторичных швов. Больной был выписан в удовлетворительном

состоянии с полным разрешением симптомов системного воспалительного ответа и заживлением раневого дефекта.

Глава 4.4. Третичный перитонит – особенности течения

Определение «третичный перитонит» впервые предложил Rotstein O.D. в 1986 году. По образному выражению Шайна [120] ...если перитонит не стихает, несмотря на казалось бы адекватный контроль за источником и повторные saniрующие вмешательства, думайте о третичном перитоните. Термин ТП был введен специально, чтобы обозначить ситуацию, которая возникает довольно поздно в послеоперационном периоде как SIRS в сочетании с ПОН и сопровождается наличием abortивной микрофлоры, состоящей из дрожжеподобных и других условнопатогенных микроорганизмов. Эта низковирулентная флора, вероятно, маркером третичного перитонита, но не его причиной. Скорее это отражает глобальную тенденцию к иммунодепрессии у пациентов, предрасположенных к суперинфекции, которая абсолютно резистентна к получаемым больным антибиотикам. Поэтому дальнейшие попытки антибактериальной терапии и повторные вмешательства остаются тщетными. Обычно толерантность больного к проводимой терапии, развитие устойчивого SIRS и ПОН указывают на то, что резервы больного с перитонитом практически исчерпаны, и его редко удается вернуть к жизни.»

ТП - это рецидивирующий (персистирующий) перитонит без явного источника инфекции, развивающийся у больных в критических состояниях с повреждением механизмов противoinфекционной защиты, имеющий нозокомиальный характер инфекции [60,124,185]. ТП составляет около 10-15% всех перитонитов и остается одной из наиболее актуальных проблем хирургии, что подтверждается трудностями в лечении и летальностью, достигающую 80% [99, 124, 185]. Не менее важным моментом является

проведение своевременной диагностики и лечения пациентов с третичным перитонитом, когда устранен или отграничен источник и развивается тяжелая форма сепсиса, при этом летальный исход достигает 60-80% [99, 101].

Рычаговым Г.П. [94] изучены результаты лечения 130 больных третичным распространённым послеоперационным перитонитом. Установлено, что ТП в послеоперационном периоде наблюдался при 22 различных абдоминальных заболеваниях. В 84,4% случаев выполнена одна, в 11,5% - две, в 3,3% - три и в 0,82% - четыре релапаротомии. Автор считает, что профилактика третичного послеоперационного перитонита должна основываться на совершенствовании техники первичных операций, пред- и послеоперационного лечения

Богомягкова Т.М. [20] провела комплексное обследование и лечение 132 пациентов с ТП и тяжелым абдоминальным сепсисом. Летальность при ТП по данным автора составила 51,6%. Остается еще много спорных вопросов в тактике хирургического лечения ТП [78, 99]. Весьма актуальным остается проблема интегральной системы оценки тяжести состояния больных при ТП, не конкретизированы показания и противопоказания к релапаротомиям и санациям брюшной полости «по требованию» и «по программе».

Под ТП мы понимаем длительно неразрешающийся перитонит, требующий лапаротомии или этапных санаций брюшной полости. Критериями отбора в эту группу больных были: отсутствие связи с первичным очагом перитонита; стертое персистирующее течение перитонита; нозокомиальный характер инфекции; наличие тяжелого абдоминального сепсиса в сочетании с ПОН.

В наше исследование вошли 75 пациентов с ТП, у которых выполнены релапаротомии в связи с распространенным гнойным перитонитом, причинами которого были перфорации полых органов, ОКН,

послеоперационные гнойные осложнения брюшной полости. Все эти пациенты перенесли санационные многократные (более двух раз) релапаротомии, у части из них отмечена эвентрация на фоне вялотекущего перитонита, послеоперационные осложнения в виде множественных абсцессов брюшной полости.

Задачей данного раздела работы стала разработка стратификационной шкалы количественных критериев тяжести больных с третичным перитонитом с целью объективизации принятия решения о продолжении или прекращении санационных релапаротомий у этой группы больных.

Шкала стратификации при ТП формировалась на тех же принципах, которые описаны в главе 3.2. Показатели введенные в шкалу риска были релевантными, т.е. соответствовали желаемой и действительно полученной информации. Разработанная стратификационная шкала может принимать значение от 0 до 18. При значениях от 0 до 8 баллов, частота релапаротомий составила менее 5% (т.е. у каждого пятого пациента). При количестве баллов более 9, частота в необходимости релапаротомии составила 90%.

У всех больных с ТП число баллов составило от 15 и более. Число этапных санаций колебалось от 3 до 9. Таким образом, для исключения эмпиризма в оценке тяжести состояния больных с третичным перитонитом, целесообразно использование стратификации факторов риска, которая может явиться эффективным методом для определения показаний к программированной релапаротомии и прогноза исходов оперативного вмешательства. Количество баллов ниже 8 (хотя и приблизительно) говорит о низком риске летального исхода и может явиться одним из способов определения прогноза исходов оперативного вмешательства и завершения ПРЛТ.

По нашим данным частота внутрибрюшного инфицирования и возможности третичного (нозокомиального) перитонита чаще отмечены при

длительных (более двух) санаций брюшной полости. Таким образом, плановая релапаротомия приводила к уменьшению эндотоксикоза, однако на этом фоне появляется другая нозокомиальная инфекция. Летальность при однократной релапаротомии равнялась 21,3%, двукратной - 50%, трехкратной и более - 75%.

Кроме объективных показаний к ПРЛТ и ЭРЛП имеют значения и субъективные психологические аспекты. Однако, тематические исследования по психологии хирурга и публикации, в которых сообщается о том, что запоздалая релапаротомия связаны с психологическими барьерами хирурга, немногочисленны [109, 120]. Имеется закон психологии, согласно которому психическое состояние личности определяет особенности его действий. Психологический барьер может препятствовать диагностике послеоперационных осложнений и своевременной реоперации. Запоздалая диагностика осложнений, требующих производить вынужденную релапаротомию, часто связана с психологическим барьером, возникающем у оперирующего хирурга. С точки зрения психологии – это мотив, препятствующий выполнению определенной деятельности, в данном случае – диагностике послеоперационных осложнений и выбору адекватного объема релапаротомии. Ухудшение состояния оперированных накануне больных вызывает у хирургов изменение психологической ориентации. Осложнения пытаются объяснить всевозможными причинами, исключая возможность возникновения патологических изменений, связанных с хирургическим вмешательством. У хирурга возникает негативизм, т.е. немотивированное стремление действовать наперекор другому мнению. Поэтому, мы считаем, что выполнение релапаротомии «по требованию» должен выполнять более опытный хирург, с участием оперирующего врача. При плановой релапаротомии изменяется идеология хирурга, ему не надо бороться с психологическим барьером, т.к. он сам визуально оценивал изменения в брюшной полости и программировал выполнение повторной

операции, т.е. ПРЛТ целесообразнее проводить хирургу, который первый раз оперировал больного.

В выборе антибиотиков при третичном перитоните мы использовали рекомендации программы Antibiotic Stewardship Guidelines, предложенная Т.Н.Деллит и соавт. в 2007 г. [171], задачей которой было оптимизированное применение антимикробных средств в стационарах. Внедрение принципов этой программы в первую очередь касалось системы ограничения использования антимикробных средств (формулярная система) путем создания локальных протоколов по эмпирической антибактериальной терапии перитонита. Рекомендации учитывали особенности самих пациентов, а именно возможные риски носительства проблемных по антибиотикочувствительности штаммов возбудителей, которые бы требовали иных подходов к выбору схемы эмпирической антибактериальной терапии [124]. Нами при анализе результатов лечения было отмечено, что ко второй этапной санации брюшной полости у 81,5% больных присоединяется 1-2 штамма нозокомиальной флоры, а к 3-4 санации брюшной присоединение госпитальной инфекции отмечено у 90%. Необходимо отметить, что большинство микроорганизмов отличала крайне высокая устойчивость к антибиотикам, в том числе и последних поколений (фторхинолоны, карбапенемы). Выбор оптимального сочетания антибиотиков при ТП осложнялся постоянным изменением микробного пейзажа стационара, тем не менее микробиологический мониторинг необходим, т.к. с его помощью можно проводить профилактику данной формы перитонита, что иллюстрирует следующий клинический пример.

Клинический пример № 2

Больной Д. 34 года, № ист. болезни 1034, поступил в ГУЗ ГКБ СМП г. Волгограда 11 марта 2016 года с жалобами на боли в верхних отделах живота, слабость. Из анамнеза: подобные жалобы появились 9.03.16,

связаны с нарушением диеты – принимал жирную пищу, алкоголь. Состояние больного средней тяжести. Кожные покровы бледные. Температура тела – 37,4⁰С. Тоны сердца ясные, приглушены. Пульс 90 ударов в минуту. АД – 120/80 мм. рт. ст. Дыхание в легких везикулярное, проводится во все отделы. ЧДД – 18 в минуту. Язык сухой. Живот при пальпации болезненный в эпигастрии, где определяется напряжение мышц передней брюшной стенки. Пульсация брюшного отдела аорты ослаблена. УЗИ органов брюшной полости: гепатомегалия, диффузные изменения паренхимы печени, острый панкреатит, парадуоденальная инфильтрация.

Госпитализирован в хирургическое отделение, где начата интенсивная терапия, согласно Национальным рекомендациям по лечению панкреонекроза. С 16 марта 2016 года у больного стали нарастать явления эндотоксикоза, появились явления перитонита, что явилось показанием к малоинвазивной операции. Выполнена лапароскопия, санация брюшной полости (до 600 мл геморрагического выпота), вскрытие и дренирование сальниковой сумки, брюшной полости. После операции лечение проводилось в отделении реанимации и интенсивной терапии. Несмотря на проводимую терапию у больного отмечалось нарастание билирубина до 206 мкмоль/л и эндотоксикоза (палочкоядерный сдвиг до 41), прокальцитонинный тест > 2мкг/л. 20 марта 2016 года больному выполнено срочное КТ органов брюшной полости и грудной клетки – картина панкреонекроза и инфильтрации забрюшинной клетчатки, свободная жидкость в брюшной полости, двусторонний гидроторакс.

В связи с нарастанием эндотоксикоза и желтухи пациенту 20 марта 2016 года выполнена лапаротомия. Выявлен инфицированный панкреонекроз, флегмона забрюшинного пространства, серозно – фибринозный перитонит. Операция: лапаротомия, холецистостомия, марсупиализация и дренирование сальниковой сумки, вскрытие и дренирование забрюшинной флегмоны, санация, дренирование брюшной полости. При неоднократном

бактериальном посеве из брюшной полости с определением чувствительности к антибиотикам выявлена условно-патогенная микрофлора – *E. coli*, умеренно чувствительная к гентамицину, высокочувствительная к амикацину.

22 марта 2016 года пациенту выполнено повторное КТ органов брюшной полости – картина панкреонекроза, инфильтрации забрюшинной клетчатки, жидкость в сальниковой сумке и брюшной полости. 23 марта 2016 года оперативное лечение в объеме: релапаротомия, ревизия органов брюшной полости, некрсеквестрэктомия, санация и дренирование брюшной полости и забрюшинной клетчатки. Диагноз: тяжелый инфицированный панкреонекроз, панкреатогенный сепсис, третичный перитонит. В отделении реанимации продолжалась интенсивная терапия пациенту неоднократно производилась гемотрансфузия, переливание свежезамороженной плазмы, УФО крови. На протяжении всего лечения получал антибактериальные препараты: меронем, ванкомицин, линезолид, метрогил, амикацин.

После третьей санационной релапаротомии из выпота брюшной полости высеяна условно патогенная микрофлора *Klebsiela spp.* (10^3 /мл), чувствительность к антибиотикам выглядела следующим образом (Таблица 25).

Таблица 25 - Чувствительность к антибиотикам больного Д.

Группа антибиотиков	Чувствительность
Рокситромицин	Отсутствует
Левомецетин	Отсутствует
Цефотаксим	Отсутствует
Гентамицин	Умеренная
Ципрофлоксацин	Отсутствует

Продолжение таблицы 25

Цефепим	Отсутствует
Меропенем	Отсутствует
Амикацин	Высокая
Цефалексин	Отсутствует
Цефоперазон	Отсутствует

Состояние больного оставалось тяжелым, сохранялась субфебрильная температура, одышка. У пациента постоянно функционировала промывная система забрюшинного пространства справа и слева. При контрольных УЗИ сохранялась свободная жидкость в подпеченочном пространстве и малом тазу.

*При бак-посеве крови на стерильность от 10.04.16 выявлены грибы рода *Candidae*, назначен противогрибковый препарат – вифент. Стали нарастать явления эндотоксикоза, по поводу чего выполнена очередная релапаротомия 11 апреля 2016 года по поводу “неразрешающегося” третичного перитонита. Произведена ревизия брюшной полости, забрюшинного пространства, некрсеквестрэктомия. При бак.посеве из брюшной полости выявлена *Candida spp.*, не чувствительная к клотримазолу, флуконазолу, интраконазолу. Высокая чувствительность выявлена к амфотерицину и кетоказолу.*

Состояние пациента оставалось крайне тяжелым, сохранялась интоксикация, и на фоне ПОН 15 апреля 2016 года у больного произошла остановка дыхания и сердечной деятельности.

Данный клинический пример довольно ярко отражает термин «третичный перитонит», т.е. ситуацию, которая возникает довольно поздно в послеоперационном периоде как синдром системной воспалительной реакции организма в сочетании с полиорганной недостаточностью и

сопровождается наличием abortивной микрофлоры, состоящей из дрожжеподобных и других условно-патогенных микроорганизмов. Скорее всего эта низковирулентная флора является маркером третичного перитонита и проявлением иммунодепрессии.

Таким образом, отмечена значительная вариабельность микробных пейзажей при различных формах РГП, поэтому систематический скрининг видового состава микроорганизмов может позволить подобрать «антибактериальную композицию» эффективную для каждого конкретного случая, активно проводить профилактику третичного перитонита у самой тяжелой группы пациентов с РГП. Анализ данных микробного пейзажа позволил дифференцировать возбудителей как вторичного, так и нозокомиального перитонита, а также определить сроки возникновения последнего при проведении многократных этапных санаций брюшной полости.

Глава 4. Внутривнутрибрюшная гипертензия у больных с осложненной хирургической патологией органов брюшной полости.

4.1. Оценка внутривнутрибрюшного давления и тактика лечения у больных с деструктивным панкреатитом.

По данным мировых статистик у больных острым панкреатитом в 15-20% случаев развиваются тяжелые формы панкреонекроза (ПН), осложняющиеся инфицированием, что в 60% приводит к летальным исходам [17, 47, 57, 85]. По современным представлениям, основными клинимоρφологическими формами панкреатической инфекции являются инфицированный панкреонекроз, панкреатогенный абсцесс и инфицированная псевдокиста. В целом панкреатическая инфекция осложняет течение ПН в 32 % случаев, острого панкреатита — у 9,5 % больных [47, 85, 132].

За последние 10 лет в клинике госпитальной хирургии ВолгГМУ находились на лечении 611 больных, у которых диагностированы различные формы ПН. Из них в дальнейшем выборочно выделена группа из 78 пациентов с неоднократными санациями брюшной полости, которым проводился мониторинг давления в брюшной полости. Эта группа больных и стала предметом обсуждения в данном разделе диссертации. Из 78 человек у 22 (условно 28%) тяжелый некротизирующий панкреатит осложнился абдоминальным сепсисом. Диагноз панкреатогенного сепсиса (ПС) выставлялся у больных с идентифицированным инфицированным панкреонекрозом в сочетании с такими признаками тяжелого сепсиса как недостаточность функции органов, олигурия, лактатацидоз, гипоксемия, нарушение психического статуса. Верификация инфицированного панкреонекроза проводилась на основании клинимоρφологических лабораторных показателей, УЗИ, рентгенологических и данных компьютерной томографии (КТ). Прокальцитонин сыворотки крови в качестве маркера системной

бактериальной инфекции исследован у 56 пациентов с ПС. У всех пациентов этой группы концентрация прокальцитонина была более 5 нг/мл, а у 16 пациентов – более 10 нг/мл. Следует отметить, что у 31 больного из 78 пациентов, клиника инфицированного панкреатита развивалась очень быстро, уже на 6 - 7 сутки от начала заболевания, потребовалось оперативное лечение по поводу гнойных осложнений. Предикторами возникновения ПС являлись: быстрое прогрессирующее течение ПН; избыточная масса тела; неэффективность длительного лечения; поражение более 3 – 4 областей брюшинного пространства; ВБГ III-IV степени; уровень прокальцитонина более 5 нг/мл. Основными возбудителями панкреатической инфекции оказались грамотрицательные микроорганизмы: *Escherichia coli* (25%) и условно-патогенные энтеробактерии (клебсиелла, протей). На этом фоне частота выделения *Enterococcus spp.* составила 30 %, а стафилококков – 20 %. Обращает внимание высокий уровень псевдомонадной, стафилококковой и грибковой инфекции. Анаэробная инфекция выявилась в 15% случаев.

Всем больным в качестве скрининг-метода проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ), которое обеспечивало оценку состояния поджелудочной железы, билиарной системы, брюшной и плевральной полостей. При поступлении в стационар УЗИ позволило поставить точный диагноз в 86% случаев, но не всегда помогало достоверно верифицировать клинико-морфологическую форму острого панкреатита, характеризовать состояние брюшинной клетчатки.

Компьютерная томография выполнена у всех 78 больных с релапаротомиями. Показаниями к выполнению исследования являлись: ПС; осложнения ПН – абсцессы, брюшинные флегмоны; необходимость повторных санаций брюшной полости при продолжающемся некрозе поджелудочной железы. КТ признаки основывались на данных, предложенных в 1995 г. E.J.Balthazar. Наиболее информативным методом в оценке распространенности поражения поджелудочной железы являлась КТ с

внутривены контрастным усилением. Отсутствие накопления контраста в определенных отделах поджелудочной железы свидетельствовало об ее некротическом поражении, что позволяло верифицировать степень и глубину распространенности ПН. После оперативных вмешательств на поджелудочной железе роль КТ возрастала, в связи со снижением диагностических возможностей УЗИ в послеоперационном периоде. КТ исследование, выполненное в послеоперационном периоде, позволило диагностировать у 10 больных неадекватное дренирование брюшной полости (не выявленное при УЗИ), что послужило показанием к санационной лапаротомии.

У больных с ПН использована стратификация риска летальности и гнойных осложнений. Оценка степени риска лежала в основе выбора тактики ведения больных с тяжелым ПН. Все больные с ПН были разделены на группы на основе модифицированной балльной оценочной шкале, представленной в главе 3. Высокий риск ранней смерти (более 20%) по сумме баллов составил – от 16 до 18; средний риск (от 5 до 15%) – от 9 до 15 баллов, и низкий риск (ниже 5%) – от 0 до 8 баллов. Таким образом, уже при поступлении больного можно определить, относится пациент к группе высокого риска ранней смерти или нет. Данный подход предоставлял врачам упрощенный метод определения уровня риска для каждого пациента и облегчал принятие решения о сроках оперативного вмешательства, изменения характера интенсивной терапии.

Основные виды оперативных вмешательств у больных с деструктивным панкреатитом представлены в таблице 26.

Таблица 26 - Оперативные вмешательства при ПН

Объем операции	Число операций	
	Абс.	%
Санация и дренирование сальниковой сумки	78	31
Секвестрэктомия	78	31
Оментостомия	16	6
Вмешательства на желчевыводящих путях	20	8
Дренирование забрюшинной флегмоны	18	7
Остановка аррозивного кровотечения	9	4
Абдоминализация и марсупиализация поджелудочной железы	32	13
Всего	251*	100

* - всем пациентам выполнялось от 3-х и более различных оперативных вмешательств в течение одной релапаротомии, поэтому число операций превышает количество больных.

При инфицированном панкреонекрозе не может быть выполнено «идеальное» хирургическое вмешательство для удаления источника деструкции. У многих больных требовалась программированная лапаротомная санация забрюшинного пространства и сальниковой сумки. В такой ситуации проводилась динамическая стратификация в зависимости от фазы течения острого панкреатита. Среднее число этапных санаций составило от 3 до 9. Необходимость повторных хирургических вмешательств определялась невозможностью полного устранения источника инфекции и

определения окончательного объема операции во время первичной операции.

Нами выполнено измерение ВБД у 78 больных с тяжелыми формами панкреатита, которым выполнялись релапаротомии. Для сравнительной оценки показателей ВБД проведено измерение ВБД у 30 больных с отечной формой острого панкреатита, не подвергавшихся оперативному лечению. Уровень ВБД варьировал в зависимости от степени тяжести заболевания. При отечной форме острого панкреатита (19 больных с легкой степенью и 11 пациентов со средней степенью тяжести этого заболевания) значения ВБД при поступлении значимо не различались между собой и приходили в норму (менее 10 мм.рт. ст.) в течение недели консервативного лечения (Рисунок 13).



Рисунок 13 - Динамика ВБД у пациентов с панкреатитом легкой и средней степени тяжести, не подвергавшихся оперативному лечению

У пациентов с панкреатитом тяжелой степени, который был обусловлен масштабной деструкцией ткани поджелудочной железы, уровень

ВБД значительно превышал эти значения и в среднем составлял 17-28 мм рт. ст. (Таблица 27).

Таблица 27 - Показатели ВБД у пациентов с ПН

Показатели ВБД	Количество больных	
	Абс.	%
<12 мм Hg	12	15
I стадия (12-15 мм Hg)	10	13
II стадия (16-20 мм Hg)	31	40
III стадия (21-25 мм Hg)	18	23
IV стадия (> 25 мм Hg)	7	9
Всего больных	78	100

Пациенты с панкреатитом тяжелой степени имели тенденцию к выраженному повышению ВБД, т. е. оказались группой риска в плане развития АКС.

Таким, образом, прогрессирующее течение острого деструктивного панкреатита сопровождается подъемом ВБД у 85% (66) больных. У всех больных (78 человек) выполнялись повторные операции по поводу гнойных осложнений. 40 больным проведены программные saniрующие операции по поводу прогрессирования гнойно-некротического процесса и продолженной секвестрации. Показаниями для «программной» релапаротомии были: прогрессирующая инфицированная флегмона забрюшинного пространства; неустранимый и неадекватно отграниченный на первой операции источник деструкции или инфицирования. Во время ПРЛТ производили этапное удаление свободно лежащих секвестров, дополнительное иссечение некротических тканей прогрессирующей флегмоны забрюшинной клетчатки. Релапаротомии «по требованию» по поводу гнойных осложнений выполнены

у 38 больных, показаниями для них были: послеоперационная кишечная непроходимость, некупируемая консервативными мероприятиями; внутрибрюшное кровотечение; внутрибрюшные абсцессы.

Первую санацию выполняли через 2-4 суток после операции. Все последующие вмешательства производили в зависимости от течения гнойно-некротического процесса. При этом ориентировались на местные и общие проявления (лихорадку, признаки эндотоксикоза, изменения в периферической крови, характер отделяемого из раны и по дренажам). Изучали в динамике данные УЗИ, КТ, мониторинга ВБД. Для принятия решения о повторной санации большое значение имели данные, полученные во время предыдущей лапаротомии – характер и распространенность гнойно-некротического процесса, насколько полно удавалось удалить некротизированную забрюшинную клетчатку, наличие участков инфильтрированных тканей - «деревянистой» плотности, которые в перспективе могли подвергнуться деструкции, состояние кишечной стенки (наличие участков, подозрительных на возможную перфорацию) и т.д.

Данные КТ, свидетельствующие в пользу необходимости релапаротомии: неоднородность структуры поджелудочной железы с повышенной эхогенностью, отек, инфильтрация самой железы и парапанкреатической клетчатки, наличие некротических очагов в ткани железы. Наличие жидкости в сальниковой сумке, жидкостные коллекторы в свободной брюшной полости повышенной" плотности, наличие жидкости в плевральных полостях. По данным УЗИ визуализировалась неоднородность структуры поджелудочной железы, жидкостные образования в проекции головки, тела и хвоста поджелудочной железы, жидкость в свободной брюшной полости, плевральных полостях.

Для решения вопроса о способе закрытия передней брюшной стенки после релапаротомии ориентировались на характер гнойно-некротического процесса, его распространенность, риск продолженного некроза, степень

выраженности перитонеальных явлений, которые определяли во время операции; уровень ВБД, измеряемый непосредственно перед хирургическим вмешательством; данные шкалы стратификации. При ограниченном гнойно-некротическом процессе, удалении всей массы некротических тканей и цифрах ВБД до 15 мм рт. ст. п/о рану зашивали наглухо, а брюшную полость и забрюшинное пространство дренировали. У данной группы больных значения ВБД отчетливо снижались после выполненной релапаротомии (Рисунок 15).

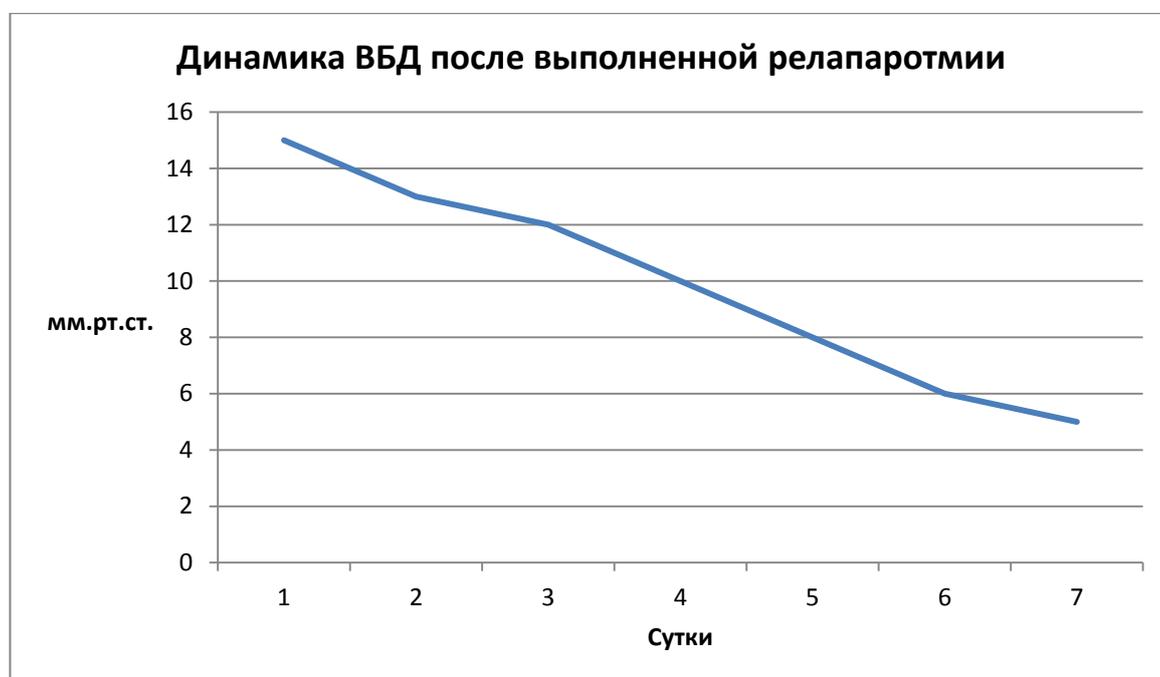


Рисунок 15 - Динамика ВБД у больных с ПН при ограниченном гнойно-некротическом процессе после релапаротомии при ВБД < 15 мм рт. ст. (n=10)

При распространенном в парапанкреатической клетчатке некротическом процессе без выраженного гнойного компонента и при параметрах ВБД в диапазоне 15-25 мм рт. ст. релапаротомию сочетали с назоинтестинальной интубацией (НИИ) кишечника. Если ВБД было менее 15мм рт. ст. и интраоперационно не было признаков пареза кишечника, интубацию не выполняли. Значения ВБД у данной группы больных

(релапаротомия в сочетании с НИИ) в п/о периоде были с отчетливой тенденцией к снижению (Рисунок 16). При гнойной деструкции парапанкреатической клетчатки, РП и уровне ВБД свыше 25 мм рт.ст. выполняли НИИ кишечника, а операцию всегда заканчивали лапаростомией (Рисунок 17).

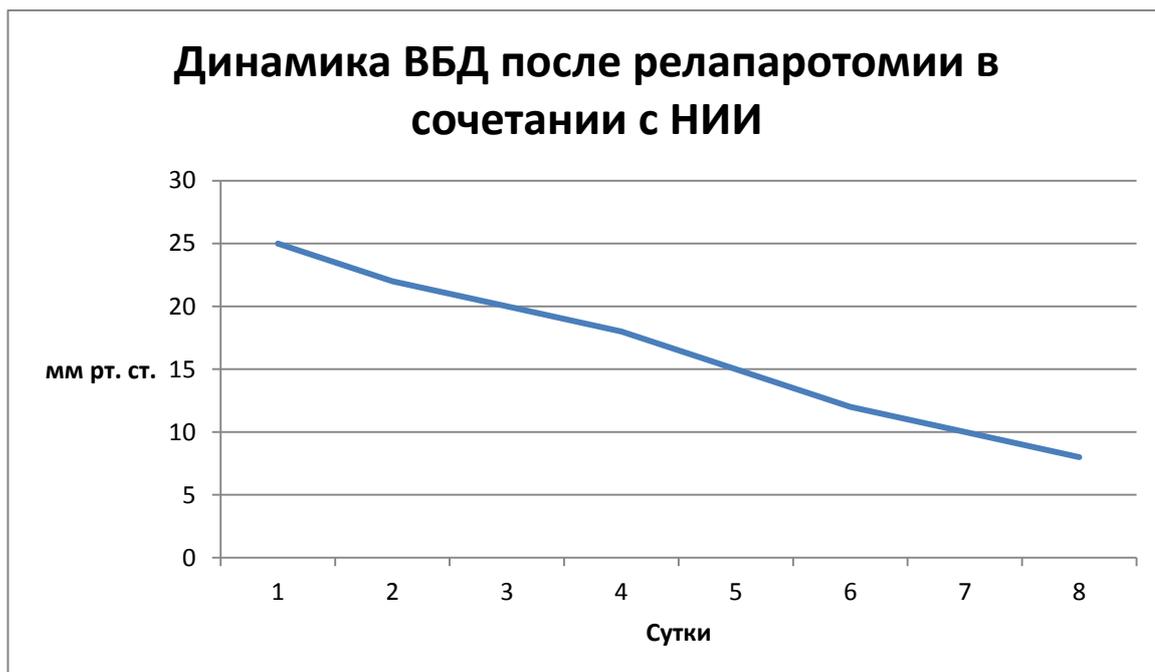


Рисунок 16 - Динамика ВБД у больных с ПН при распространенном гнойно-некротическом процессе после релапаротомии при ВБД в диапазоне 15-25 мм рт. ст. (n=49)

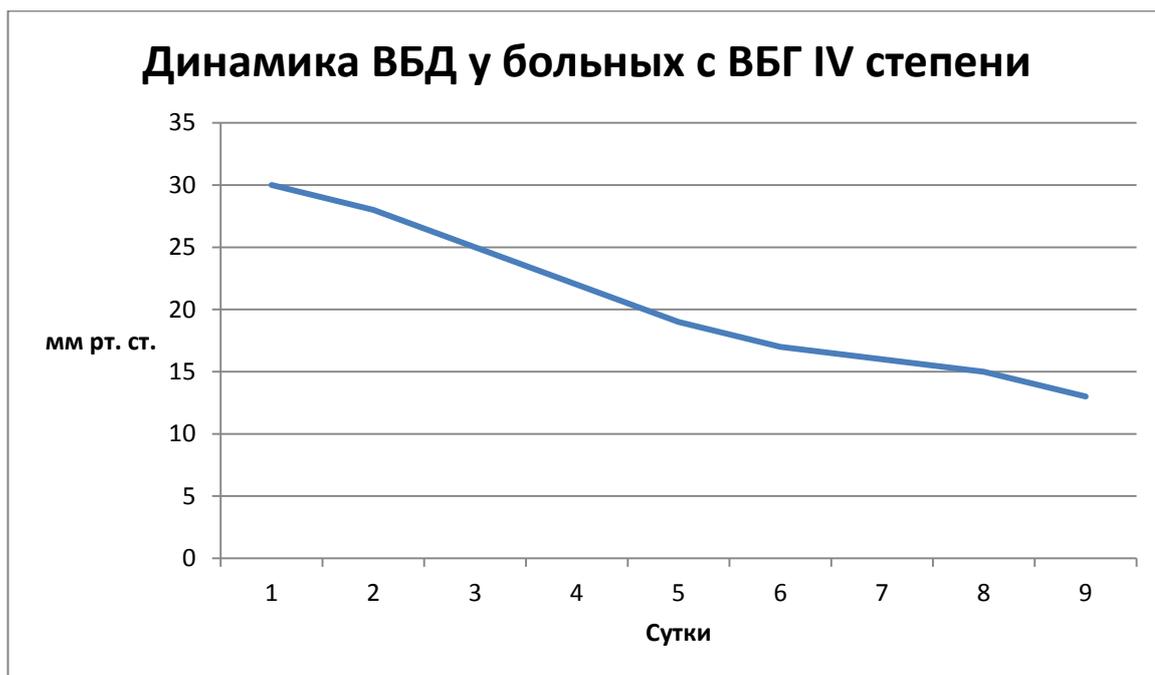


Рисунок 17 - Динамика ВБД у больных с ПН гнойной деструкции парапанкреатической клетчатки, РП и уровне ВБД свыше 25 мм рт. ст. (n=7)

У 10 больных (15%) с III и IV степенями ВБГ выявлен АКС, из них умерли 7 пациентов.

В выборе методики оперативного вмешательства при деструктивном панкреатите и его осложнениях не может быть единого мнения. Динамическая стратификация больных позволяет расширить возможности хирурга для определения объема операции, эффективности терапии, отбирать и сравнивать больных при проведении клинических исследований. Степень информативности УЗИ и КТ определяется стадией воспаления в железе и забрюшинной клетчатке, этот факт позволяет избежать их дублирования, а следовательно, и нецелесообразных финансовых затрат.

Выявлена зависимость между величиной ВБД и распространенностью панкреатогенного воспалительного процесса брюшной полости и забрюшинного пространства, а также между уровнем ВБД и степенью тяжести состояния по стратификационной шкале: у больных с ВБГ I ст. – от 2 до 7 баллов, при ВБГ II ст. – от 8 до 13 баллов, при ВБГ III ст. – от 14 до 16

баллов и при IV ст. – более 15 баллов. Найдена достоверная положительная корреляция по ранговому критерию Спирмена ($r=0,7024$; $p<0,0001$) и по критерию хи-квадрат (χ^2) ($p<0,0001$). АКС при остром панкреатите приводил к нарушению практически всех жизненно важных функций организма, являлся основной причиной высокой летальности в ранние сроки заболевания. Дифференцированный подход к лечению больных с тяжелой формой ПН дал возможность достоверно снизить летальность с 20,64% до 8,93% ($p=0,0167$ по точному тесту Фишера), а при ПС отмечалось снижение смертности с 55,5% до 34%, носившее характер тенденции ($p=0,0897$ по точному тесту Фишера).

4.2. Показатели внутрибрюшного давления и тактика лечения у больных с острой кишечной непроходимостью.

При ОКН различного генеза за последние годы летальность практически не снижается, достигая 10 – 12% [10, 36, 80, 118,123]. Нередко, для практического хирурга критерии выбора того или иного метода, способа и характера лечения при ОКН, остаются весьма расплывчатыми. Единственным критерием оценки тяжести патологического процесса, а следовательно и выбора интраоперационного метода лечения, является наличие или отсутствие гангрены кишки и перитонита. Многолетние исследования, проведенные на кафедре госпитальной хирургии Волгоградского медицинского университета, показали, что при ОКН начальными этапами патологического процесса являются синдром кишечной гипертензии и синдром кишечной гипоксии [89]. Оба эти состояния объединяет наличие острого дистрофического поражения в тканях, но без их структурных нарушений. Потеря морфоструктурных свойств приводящей (или ущемленной кишки) ведет к развитию некротических изменений в слизисто-подслизистых слоях кишки при сохранении серозно-мышечного слоя, что в свою очередь приводит к развитию синдрома кишечной

недостаточности в локальной стадии, но без признаков гангрены или перитонита. Появление тканевого некроза на серозно-мышечной стенке свидетельствует о наличии универсальной стадии синдрома кишечной недостаточности. Доказано, что синдром кишечной недостаточности в локальной стадии на 6-12 часов опережает развитие универсальной стадии ОКН с тотальным некрозом кишки [66, 89]. Мы выделяем следующие синдромы, возникающие при ОКН: 1) синдром кишечной гипертензии (СКГ); 2) синдром кишечной недостаточности (СКН), который развивался спустя 18-24 часа от начала заболевания и характеризовался угнетением всех функций кишки; 3) синдром эндогенной интоксикации (СЭИ), проявлениями которого были рост ЛИИ, повышение содержания веществ средней молекулярной массы, РСТ и продуктов перекисного окисления липидов (в 1,7-2,1) раза на фоне снижения активности супероксиддисмутазы; 4) синдром ПВД.

В таблицах 28, 29 отражено распределение больных по стадиям и причинам острой кишечной непроходимости.

Таблица 28 - Стадии ОКН

Стадия ОКН	Количество больных	
	Абс.	%
СКГ	43	57
СКН	32	43
Итого	75	100

Таблица 29 - Этиология ОКН

Причина ОКН	Количество больных	
	Абс.	%
Острая тонкокишечная непроходимость*	51	86
Опухоли толстой кишки, осложненные непроходимостью	24	14
Итого	75	100

* - острая спаечная тонкокишечная непроходимость – 40 больных
 - ущемленная грыжа – 11 больных

Целью данного раздела работы явилась сравнительная оценка показателей степени ЭИ и ВБД у больных с ПРЛТ, оперированных с различными видами ОКН с целью улучшения результатов данной группы больных. Мы провели проспективное (за последние три года) исследование оперативного лечения 75 больных с ОКН, осложненной РП, которым целенаправлено на фоне лечения проводили динамическое измерение ВБД с параллельным исследованием показателей эндотоксикоза.

Диагностика острой тонкокишечной непроходимости (ОТКН) проводилась на основании клинических, лабораторных, бактериологических, рентгенологических и ультразвукографических данных. Оценку общего состояния больных проводили с помощью нашей шкалы стратификации.

Основным оперативным вмешательством был энтеролизис - 48 наблюдений (77%). Значительно реже проводились резекция тонкой кишки (8,2%), петлевая, концевая энтеростомия (1%), обходной анастомоз (0,8%), резекция толстой кишки, операция Гартмана (Таблица 30).

Таблица 30 - Объем оперативного вмешательства при ОКН

Объем операции	Количество больных	
	Абс.	%
Энтеролизис + НИИ	48	77
Операция Гартмана	11	8
Резекция толстой кишки	11	6
Резекция тонкой кишки	6	8,2
Обходной анастомоз	1	0,8
Петлевая, концевая энтеростомия	1	1
Всего	75	100

У всех этих больных проведен мониторинг внутрибрюшного давления (ВБД) (Таблицах 31, таблица 32).

Таблица 31 - Показатели ВБД у пациентов с ОКН

Показатели ВБД	Количество больных	
	Абс.	%
Норма	22	31
I стадия (12-15 мм Hg)	16	22
II стадия (16-20 мм Hg)	14	18
III стадия (21-25 мм Hg)	12	15
IV стадия (> 25 мм Hg)	11	14
Всего больных	75	100

Таблица 32 - Показатели ВБД у пациентов с ОКН в зависимости от стадии заболевания

Стадия ВБД	Стадия ОКН	
	СКГ	СКН
Норма	13	9
I ст.	8	8
II ст.	7	7
III ст.	6	6
IV ст.	1	10
Всего больных	75	

Установлено, что при ОКН происходит повышение ВБГ у 71% больных (53 человека), при этом АКС развился у 15% (8 пациентов). Повышение ВБД зависело от стадии ОКН и возрастало пропорционально степени эндотоксикоза и его тяжести. Различия между группами с СКГ и СКН (по показателям внутрибрюшного давления и степени эндотоксикоза) достоверны ($p=0,0366$, парный критерий Манна-Уитни, непараметрическое распределение, проверено по критерию Колмогорова-Смирнова) (Рисунок 18).

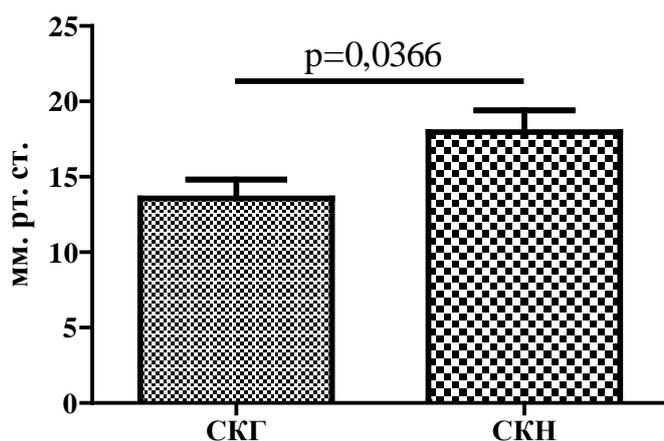


Рисунок 18 - Парный критерий Манна-Уитни (непараметрическое распределение, проверено по критерию Колмогорова-Смирнова).

Таким образом, повышение ВБД более 12 мм рт. ст. зарегистрировано у 53 больных с ОКН (71%), из них: 22 больных с ОКН стадии кишечной гипертензии (29%) и у 31 больного (42 %) в стадию кишечной недостаточности. Явления АКС развились у 15% больных (8 человек). При развитии ВБГ I ст. лечение ограничилось консервативными мероприятиями; при ВБГ II – консервативная терапия, мониторинг ВБД, при появлении признаков АКС хирургическая декомпрессия. При ВБГ III и IV степени показана хирургическая декомпрессия, а консервативное лечение должно проводиться в качестве предоперационной подготовки. Использование дифференцированного синдромного подхода в диагностике и лечении ОКН позволило за последние годы снизить частоту послеоперационных осложнений с 23,1% до 14,8% и уменьшить летальность с 12,8% до 9,3%.

4.3. Результаты лечения пациентов с различными формами гнойного перитонита на фоне внутрибрюшной гипертензии.

У 169 пациентов с различными формами гнойного перитонита изучена динамика ВБД. Из них причиной распространенного перитонита служили закрытые сочетанные травмы живота (ЗСТЖ) – 52 пациента (31%),

перфоративная язва двенадцатиперстной кишки – 44 (26%) больных, острые язвы тонкой кишки (ОЯТК) – 31 человек (18%) острый аппендицит – 14 (8%) пациентов, деструктивный холецистит – 9 (5%), перфорация дивертикула толстого кишечника – 7 (4%) больных, гнойные тубовариальные образования – 3 (2%) пациенток, тромбоз мезентериальных сосудов – 4 (2%), прочие больные* – 5 (3%) (Рисунок 19).

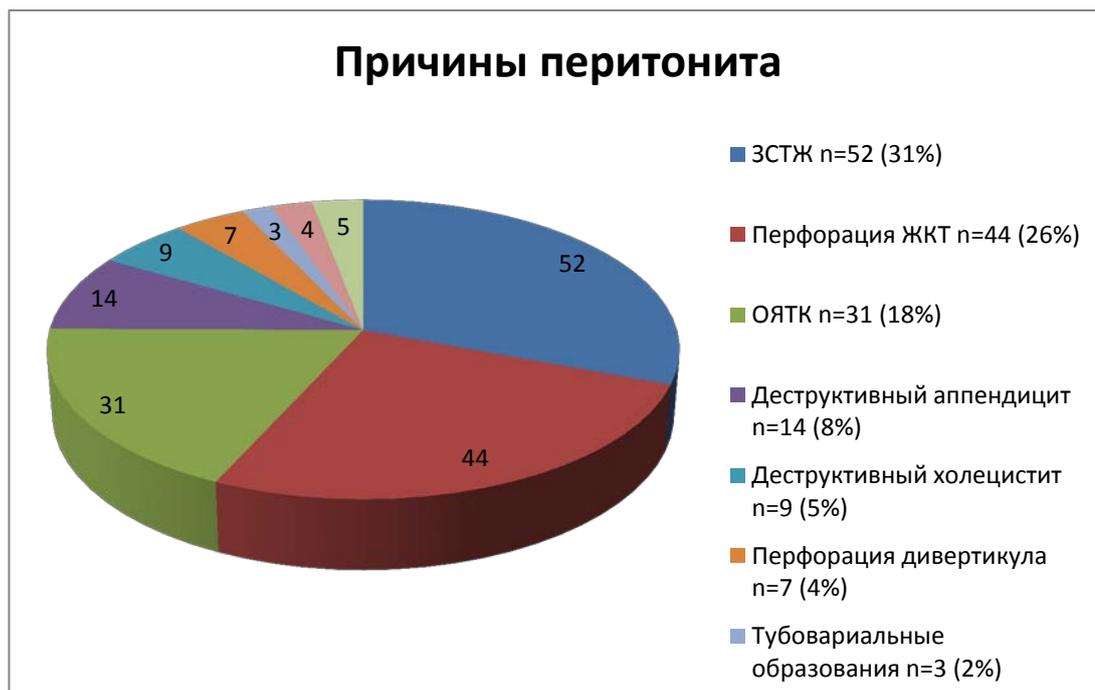


Рисунок 19 - Причины перитонита у обследованных больных

- *- выпадение дренажа холедоха – 1
- несостоятельность холецисто-энтеро анастомоза – 1
- огнестрельное ранение живота – 1
- химический ожог прямой кишки – 1
- химический ожог желудка, кишечника – 1

4.3.1.Закрытая травма живота.

Под нашим наблюдением за 2013 – 2015 годы находились 648 больных, у которых было сочетанное повреждение органов брюшной полости после дорожно-транспортных происшествий и кататравмы. Организация лечения больных с тяжелой механической травмой осуществлялась в условиях противошокового отделения БСМП № 25 г. Волгограда. После выработки тактики лечения определялись варианты оказания помощи: при проведении небольших вмешательств (лапароцентез, торакоцентез, ПХО) лечение и ответственность за больного, вплоть до перевода в профильное отделение, осуществлял врач противошокового отделения, в случае оперативных вмешательств бригаду возглавляет специалист по доминирующей патологии, а после перевода в отделение общей реанимации – врач реаниматолог. Специфика отделения, заключающаяся в круглосуточном непрерывном графике работы бригады, в которую входят реаниматолог, хирург, нейрохирург, травматолог и рентгенолог, позволяет осуществлять взаимосвязь и анализ большой информации о больном. Алгоритм обследования выглядит следующим образом: клиничко–лабораторное обследование > рентгенологическое исследование > УЗИ органов брюшной полости > КТ брюшной и грудной полости > лапароцентез > лапароскопия. По нашим данным такой комплекс методов необходим всем больным с подозрением на повреждение органов брюшной полости, за исключением пострадавших с абсолютными показаниями к лапаротомии (разлитой перитонит, внутрибрюшное кровотечение), обследование которых ограничивалось исследованием клиничко-лабораторным показателей и интенсивной подготовкой к операции.

Все больные поступали в тяжелом и очень тяжелом состоянии. 648 больным произведено 720 операций (с учетом повторных санаций брюшной полости). Инструментальные методы диагностики имели первостепенное значение у пострадавших с сочетанной травмой, трудности диагностики у

которых определяются тяжестью общего состояния, шоком и нарушением сознания при черепно-мозговой травме. С 2014 г. в лечебно-диагностический комплекс у пострадавших с сочетанной абдоминальной травмой была включена неотложная КТ. У всех больных УЗИ явилось скрининговым методом, который мы использовали при поступлении пострадавшего в стационар. Перед неотложным УЗИ ставились следующие задачи: обнаружение внутрибрюшного кровотечения, определение характера, локализации повреждения внутренних органов брюшной полости и забрюшинного пространства. При УЗИ больных с повреждением паренхиматозных органов (печень, селезенка) нами у 4,5% (29 человек) выявлены прямые признаки повреждения, косвенные признаки повреждения печени были выявлены в 40 (6,1%) наблюдениях и селезенки в 82 (12,6%). К прямым признакам повреждения мы отнесли: изменение контура органа - его четкость при ушибах и наличие прерывистости контура при разрывах органа, неоднородность паренхимы органа с наличием очага повреждения в виде участка (гематома) различной эхогенности и неоднородной структуры неправильной формы, с неровными, четкими или же неровными, нечеткими контурами. К косвенным ультразвуковым признакам повреждения мы отнесли: изменение размеров и неоднородность структуры органа, наличие жидкости в брюшной полости при нарушении целостности органа.

УЗИ позволило выявить свободную жидкость в брюшной полости у 550 больных (84,8%) из 648 пострадавших с ЗТЖ в виде эхонегативной гомогенной структуры неправильной формы. Со временем структура ее менялась, она становилась неоднородной в связи с появлением сгустков.

Лапароцентез выполнен у 370 больных, лапароскопия у 110 пациентов. При повреждениях паренхиматозных и других органов, сопровождающихся кровотечением в брюшную полость, лапароцентез оказался достоверным в 65%, однако при повреждениях полых органов без значительного повреждения, даже с оставлением контрольного дренажа,

лапароцентез у части больных дал недостоверные данные, поэтому в сомнительных случаях прибегали к лапароскопии. Излившуюся кровь из брюшной и грудной полости аппаратно реинфузировали с помощью методики Seel Server. Количество погибших составило 93 человека (14,4%), причем в первые 7 суток умерли 87 пациентов. Причинами смерти были: тяжелая сочетанная травма не совместимая с жизнью, массивная кровопотеря, нераспознанный разрыв диафрагмы и селезенки, отек мозга, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Лапароскопию у пострадавших с ЗСТЖ мы использовали в следующих ситуациях: увеличение количества свободной жидкости в брюшной полости при динамическом УЗИ; невозможность исключить травму полых органов брюшной полости при отсутствии инструментальных данных, подтверждающих этот диагноз; внутрибрюшной или смешанный разрыв мочевого пузыря; гематома селезенки с угрозой её «двухмоментного» разрыва; у больных в алкогольном опьянении и у пациентов психосоматического профиля. Противопоказаниями к выполнению лапароскопии при абдоминальной травме были: а) дыхательные и гемодинамические нарушения, приводящие либо к возникновению нестабильной гемодинамики у больного, либо к развитию дыхательной недостаточности, инсуффляция газа в брюшную полость в этих условиях ещё больше ухудшает состояние пациента, а отсутствие достаточного объёма пневмоперитонеума делает невозможной полноценную ревизию органов брюшной полости; б) перитонит и гемоперитонеум объёмом более 500 мл (по данным УЗИ); в) спаечная болезнь, которая исключает выполнение полноценной лапароскопической ревизии органов брюшной полости.

Из всех больных с ЗТЖ выборочно подвергнуты тщательному анализу 52 больных с перитонитом, которым в протокол лечения включены ПРЛТ на фоне мониторинга ВБД. У пациентов отмечено: одновременный разрыв полого органа и тяжелая черепно-мозговая травма - 20 пациентов;

разрыв полого органа и разрыв диафрагмы – 4 больных; повреждение полого органа и пневмоторакс – 16 больных; повреждение полого органа и ЧМТ, переломы длинных трубчатых костей, пневмоторакс – 12 больных.

Установлено, что при сочетанной закрытой травме живота ПВБД отмечается у 44 больных (85%) (Таблица 33) . Такой высокий процент, по-видимому, можно объяснить сочетанием повреждений внутренних органов с такой тяжелой патологией, как перелом костей таза и забрюшинного пространства.

Таблица 33 - Показатели ВБД у пациентов с закрытой травмой живота

Показатели ВБД	Количество больных	
	Абс.	%
Норма	8	15
I стадия (12-15 мм Hg)	14	27
II стадия (16-20 мм Hg)	22	42
III стадия (21-25 мм Hg)	6	12
IV стадия (> 25 мм Hg)	2	4
Всего больных	52	100

Необходимо отметить, что нарушения функции органов и признаки ишемии появлялись у больных уже при ВБГ I–II степени . Наблюдения показали, что у пациентов после лапаротомии по поводу закрытой травмы

живота частота развития АКСГ развилось у 15% больных (7 больных). Основной стратегией оказания помощи пострадавшим было снижение операционного риска за счет этапных хирургических вмешательств: это тактика «Damage control» и выполнение программных релапаротомий. Тактика DC заключалась в выполнении в первую очередь операций, направленных на: остановку кровотечения, дренирования плевральной полости при гемо- и пневмотораксе, наложении аппаратов внешней фиксации. При повреждении внутренних органов на фоне нестабильной гемодинамики, выполняли только тампонирование брюшной полости. Программную релапаротомию для полноценной ревизии брюшной полости, удаления сгустков крови выполняли в сроки от 8 до 48 часов. У 23 пациентов, оперированных по поводу разлитого перитонита изначально, т.е. во время первой операции, был выбран метод программных релапаротомий или этапных ревизий и санаций брюшной полости. В качестве значимых клинических факторов, определяющих показания к программной релапаротомии, мы относили следующие: фибринозно-гнойный, каловый, анаэробный перитонит; абдоминальный сепсис; невозможность ликвидации источника перитонита во время первой операции. Разработанная нами стратификационная балльная шкала (от 0 до 18 баллов), позволила объективизировать показания к плановым релапаротомиям, летальность при которых на 13,2% ниже, чем при лапаротомиях « по требованию».

У больных с тяжелыми сочетанными повреждениями живота на фоне распространенного гнойного перитонита мы использовали идеологию тактики «Damagecontrol» и «Sourcecontrol», то есть «контроль повреждения» и «контроль источника перитонита». Известно, что термин « Damagecontrol» был предложен M.Rotondo и соавт. [244] для обозначения систематизированного этапного хирургического лечения пострадавших с тяжелой сочетанной травмой живота и геморрагическим шоком. Цель такой редуцированной тактики на первом этапе состоит только в остановке

внутрибрюшного кровотечения и предупреждении контаминации брюшной полости, а после стабилизации состояния в условиях отделения интенсивной терапии, выполняется окончательный, завершающий реконструктивно-восстановительный этап. Тактики «Sourcecontrol» при токсической или терминальной фазе перитонита предполагает радикальное устранение и контроль источника перитонита. При РГП после устранения причины перитонита, источником инфекции остаются кишечник, инфицированная париетальная и висцеральная брюшина, ликвидировать которую при однократной санации и традиционном лечении не представляется возможным. Опасность развития септического шока, персистирования или рецидива инфекции, вынуждает нередко ограничивать радикальность первичной операции, применяя “сокращенную лапаротомию” с программной релапаротомией и санацией.

Патогенетическим обоснованием для «редуцированного» объема первичной операции при сочетанной торакоабдоминальной травме были величина индекса Алговера $> 1,5$, тяжесть состояния по нашей шкале более 15 баллов. После выполнения лапаротомии или релапаротомии решали тактический вопрос о варианте ушивания передней брюшной стенки, при котором возможно ведение лапаротомной раны в условиях декомпрессионного диастаза ее краев.

Проведена оценка динамики ВБГ в зависимости от способа хирургического лечения. В случаях, когда операция завершалась ушиванием брюшной полости наглухо, повышение внутрибрюшного давления выше 15 мм рт. ст. отмечалось у 75,2% пострадавших, при этом симптомы ВБГ отмечены у 20% пострадавших. Использование временного закрытия брюшной полости приводило к тому, что уровень внутрибрюшного давления не превышал $12,3 \pm 4,8$ мм рт. ст.

В целях коррекции ВБГ при перитоните в зависимости от интраоперационной ситуации мы использовали 3 варианта декомпрессии

брюшной полости. При оценке результатов коррекции ВБД в качестве контрольной группы были больные с ушиванием лапаротомной раны наглухо. Первый вариант декомпрессии – ушивание лапаротомной раны только кожными швами. Этот вариант показан при субкомпенсированной динамической кишечной непроходимости (диаметр тонкой кишки до 5см), тяжесть состояния по стратификационной шкале менее 12-13 баллов. Вторым вариантом – декомпрессивное закрытие лапаротомной раны. Эта методика предусматривает постепенное сближение краев лапаротомной раны при лапаростомии с помощью эндопротеза Реперен. Показаниями к этому варианту декомпрессии брюшной полости являются: планируемые этапные санации, ВБГ III-IV степени, декомпенсированная степень динамической (паралитической) кишечной непроходимости, расширение диаметра тонкой кишки более 5см, тяжесть состояния по стратификационной шкале более 16 баллов. Третьим вариантом – лапаростомия с помощью абдоминального набора VivanoMed. Показания к декомпрессии брюшной полости были такие же как при втором варианте, а также присутствие анаэробной неклостридиальной инфекции. Все три варианта значительно увеличивают объем брюшной полости и предотвращают повышение ВБД.

Эффективность декомпрессии брюшной полости определяли по интенсивности снижения ВБД и темпам обратного развития динамической кишечной непроходимости.

Сравнение уровня ВБД при разных методиках лапаростомии показало, свидетельствовало о более выраженном эффекте декомпрессии брюшной полости по сравнению с больными, которым выполняли декомпрессию ушиванием лапаротомной раны только кожи. Летальность при ранней декомпрессии до 20%, а при поздней до 43–62,5%.

Динамическая кишечная непроходимость (ДКН) при РГП у всех больных сопровождалась повышением ВБД за счет отека брюшины и органов, рефлекторного напряжения мышц брюшной стенки. В

послеоперационном периоде проводились мероприятия для ликвидации «замкнутого порочного круга» ДКН – ВБГ. Для этого применяли назоинтестинальное отмывание при динамической кишечной непроходимости с целью декомпрессии и стимуляции кишечника. Показанием к назоинтестинальному дренированию было наличие СКГ и СКН, а также борьба и профилактика интестинального эндотоксикоза.

НИИ выполнена у 42 пациентов (80%) при первичной операции, при релапаротомии у 8 (20%) больных. Максимальная длительность интубации составила 5 суток, мы считаем, что если за это время нет положительных сдвигов, то необходимо искать причину неразрешающегося перитонита (Таблица 34, рисунок 20).

Таблица 34 - Длительность НИИ в зависимости от степени ВБД у больных с ЗСТЖ

Степень ВБГ	Длительность НИИ	Количество больных
I степень	1-2 суток	14
II степень	3-4	22
III степень	5-6	6
IV степень	7-8	2
Всего больных		52

Эффективность длительной НИИ связана с правильным уходом за зондом и методически правильное выполнение декомпрессии, внутрикишечного лаважа, энтеросорбции и деконтаминации кишечника. Всем больным лекарственные смеси вводили в просвет кишки три раза в день в течение 1-3 суток после операции.

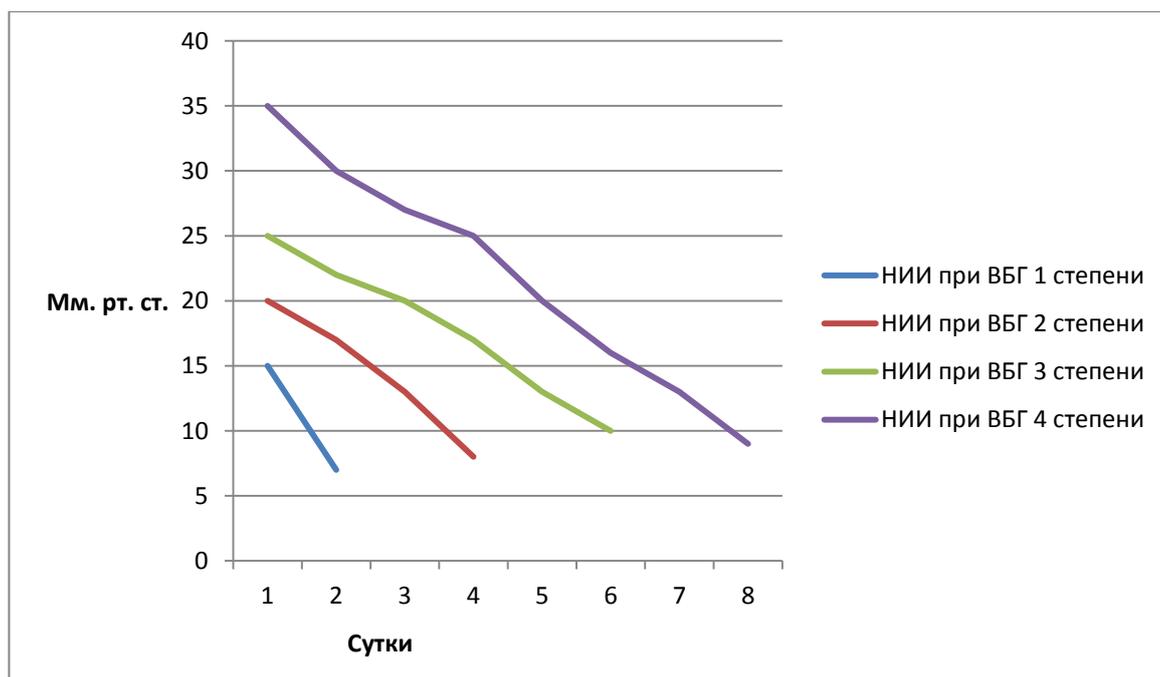


Рисунок 20 - Длительность НИИ в зависимости от степени ВБД у больных с ЗСТЖ

Методика использования назоинтестинального лаважа при параллельной назоинтестинальной декомпрессии с помощью двухпросветного неприсасывающегося зонда позволяет значительно быстрее устранить декомпенсированную ДКН. Раннее отмывание кишечного содержимого дает возможность не только восстановить в короткие сроки перистальтику кишечника, но и ликвидировать интестинальный эндотоксикоз, волевические нарушения, предупредить бактериальную транслокацию, понизить риск инфекционных осложнений и развития полиорганной недостаточности. Таким образом, ликвидация динамической кишечной непроходимости при РГП в послеоперационном периоде является одним из главных вопросов, без решения которого не представляется возможным вывести больного из критического состояния. Показания к хирургической декомпрессии при повышенном ВБД основывались прежде всего на своевременном обнаружении и коррекции причины, вызвавшей

увеличение ВБД (например продолжающееся кровотечение, снижение диуреза, ПОН). При брюшной декомпрессии необходима верхнесрединная тотальная лапаротомия.

Таким образом, постоянный мониторинг ВБД у пациентов с ЗСТЖ является важным для профилактики и ранней диагностики ВБГ еще до начала развития ПОН. Лапаростомия, кроме возможности контроля, обеспечивает декомпрессию живота, вызванную перитонеальным отеком вследствие воспаления и восполнения объема циркулирующей жидкости, и в результате устраняет патологические системные последствия ВБГ, предотвращая развитие АКС. Использованный алгоритм обследования позволил уменьшить число диагностических ошибок и эксплоративных лапаротомий. В первые часы с момента травмы симптомы внутрибрюшного кровотечения или разрыва полого органа клинически не проявлялись у 15% больных, поэтому лапароцентез и/или лапароскопия показаны всем больным при ЗСТЖ; Реализация предложенной доктрины лечения больных с РГП с учетом стратификационной шкалы позволила снизить летальность при программных релапаротомиях до 25,5%, по сравнению с вынужденными экстренными релапаротомиями - 38,7%. Различия в летальности были достоверны по точному тесту Фишера ($p=0,0122$).

4.3.2. Острые перфоративные язвы тонкой кишки.

Анализируя причины РП мы обратили внимание на тот факт, что среди больных с нетравматическими перфорациями органов желудочно-кишечного тракта (75 человек) у 31 пациента диагностированы острые перфоративные язвы тонкой кишки (ОЯТК). В 1805 г. Vailie впервые описал поражение ОЯТК, которые внешне напоминают таковые при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Г.Селье были установлены основные клинические состояния, с которыми связано образование острых язв

желудочно-кишечного тракта: сепсис, хирургические вмешательства, обширные ожоги. Большинство публикаций посвящено острым гастродуоденальным язвам, упоминание о стресс-язвах тонкой кишки встречается в немногочисленных работах.

Целью данного раздела работы было уточнение частоты ОЯТК и факторы риска их возникновения. За последние 10 лет в клинике госпитальной хирургии ВолгГМУ оперированы 31 больной по поводу ОЯТК тонкой кишки, осложненной перфорацией. Критериями исключения были ОЯТК вследствие опухоли тонкой кишки, болезнь Крона, туберкулезные поражения. У 27 пациентов язвы возникли на фоне преморбидного состояния. Наиболее часто они диагностированы в раннем послеоперационном периоде у больных, оперированных по поводу РПП – 24 человека, у 2 больных ОЯТК расценены как медикаментозные, у одного – при травматическом повреждении головного мозга, у 4 человек причина язв не установлена. Причинами перитонита, на фоне которого возникли ОЯТК были: прободная язва желудка и 12-ой кишки (6), инфицированный панкреонекроз (4), ОКН (4), травматический разрыв полых органов (7), несостоятельность швов культи 12-ой кишки (2), некроз левой половины толстой кишки, обусловленный тромбозом нижней брыжеечной артерии(1). При «первичной» прободной ОЯТК (семь человек) ведение больных проводилось по принципам лечения пациентов с РПП. Наибольшие диагностические трудности возникли у 24 пациентов с ОЯТК на фоне РПП в раннем послеоперационном периоде, ни у одного больного правильный диагноз поставлен не был. У 18 пациентов ОЯТК были в тощей, у 13 больных в подвздошной кишке.

У всех больных с перфорацией ОЯТК были показания к ПРЛТ: сроки заболевания более 24 часов; разлитой каловый перитонит; послеоперационный тяжелый перитонит с развитием абдоминального сепсиса. У 6 пациентов (19,4%) возникла несостоятельность кишечных швов.

В 3 случаях при повторной несостоятельности швов на фоне РГП выполнена резекция тонкой кишки с наружным дренированием приводящей петли. Отсроченный энтеро-энтероанастомоз выполнялся в сроки от 30 до 48 часов. У всех больных, которым проведена реоперация по поводу ОЯТК, во время первичной операции проводилась НИИ тонкой кишки, как составная часть комплекса патогенетической терапии перитонита. Умерло 5 больных (16,1%), причиной летального исхода был прогрессирующий РГП.

Одной из причин ОЯТК мы считаем ВБГ, которая резко снижает объемный кровоток по верхней брыжеечной артерии [147], что вызывает нарушение кровообращения в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и приводит к некрозу всех слоев кишечной стенки и развитию перфоративного перитонита. Выполнено измерение ВБД у 31 пациента с ОЯТК, полученные данные представлены в таблице 35.

Таблица 35 - ВБД у больных с ОЯТК

Степень ВБГ	Количество больных	
	Абс.	%
<12	8	8
I степень	8	32
II степень	11	44
III степень	1	4
IV степень	3	12
Всего больных	31	100

Таким образом, у большинства больных отмечено повышение давления в животе, причем у 3 из них клинически были проявления АКС.

Второй возможной причиной возникновения ОЯТК считаем неправильную технику выполнения НИИ. Дренирование тонкой кишки является составной частью комплекса патогенетической терапии разлитого перитонита и кишечной непроходимости. Длительная декомпрессия проводилась для решения следующих задач: опорожнение кишечника от жидкости и газов; проведение энтеросорбции и кишечного диализа; создание каркаса для тонкой кишки с целью предупреждения спаечной непроходимости; использование зонда для энтерального питания. Проведение зонда через привратник и дуоденум – наиболее трудный этап манипуляции. Манипуляции при проведении трубки через дуодено-еюнальный переход в паретически измененную кишку, особенно в условиях отека ее стенки, влекут за собой дистрофические и некротические изменения покровного эпителия слизистой оболочки. При грубых воздействиях могут возникнуть надрывы слизистой оболочки с повреждением подслизистого слоя и интрамуральных кровеносных сосудов с образованием внутрстеночных гематом, которые могут привести к расслоению стенки кишки. Эти изменения могут способствовать перфорации острых язв тонкой кишки. Учитывая данные факты, мы считаем, что если по техническим причинам (спаечный процесс, невозможность проведения зонда через дуоденоеюнальный переход) в течение 20 – 30 минут не удалось провести назоинтестинальный зонд, то манипуляцию необходимо прекратить. Кроме того, нередко одно лишь опорожнение тонкой кишки бывает достаточным для восстановления ее физиологических функций. Такая ситуация создается у больных пожилого и старческого возраста с поражением сердечно - сосудистой и дыхательной систем, а также при опасности возникновения послеоперационных язв тонкой кишки. Во избежании интраоперационных осложнений необходимо придерживаться алгоритма назоинтестинального дренирования: интубацию осуществлять только по показаниям, проводить дренирование при устойчивых показателях гемодинамики, желательно после регионарного

введения в корень брыжейки новокаина, интубировать большую часть тонкой кишки, минимизировать травматичность манипуляций, после дренирования кишка укладывается в виде горизонтальных петель без фиксации петель кишечника швами. Длительная и травматичная интубация кишки может проводить к более тяжелому течению абдоминального сепсиса за счет поступления через травмированную стенку из просвета кишки в кровеносное и лимфатическое русло токсических продуктов кишечного содержимого.

При микроскопии биоптата из острых язв мы обнаружили преобладание воспалительных изменений, а также инфильтраты, состоящие из лимфоцитов с примесью лейкоцитов, эозинофилов, плазматических клеток. В просвете многих сосудов обнаружены свежие и организованные тромбы. Выявленные изменения позволяют предположить, что выраженные нарушения гемостаза, на фоне РГП, ведут к изменению регионарного кровотока, нарушению регенерации и биологической герметичности тонкого кишечника (Рисунок 21, рисунок 22).

Таким образом, факторами риска образования ОЯТК мы считаем: наличие РГП, который можно расценить как стресс у больных с высоким ВБД; у больных с длительной НИИ, продолжительной ИВЛ, стойким парезом кишечника после операции.

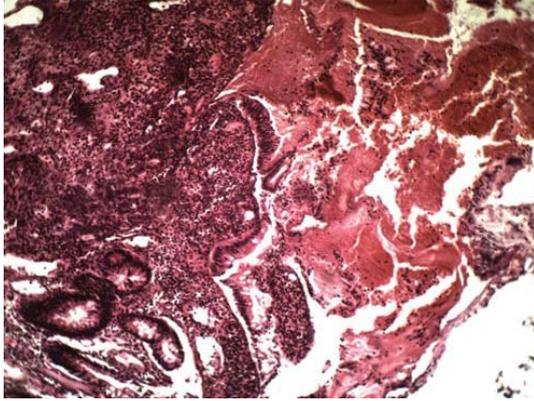


Рисунок 21 - Острая язва тонкой кишки. Дефект, проникающий до мышечного слоя, очаговые кровоизлияния, выпадение нитей фибрина; ув. x100

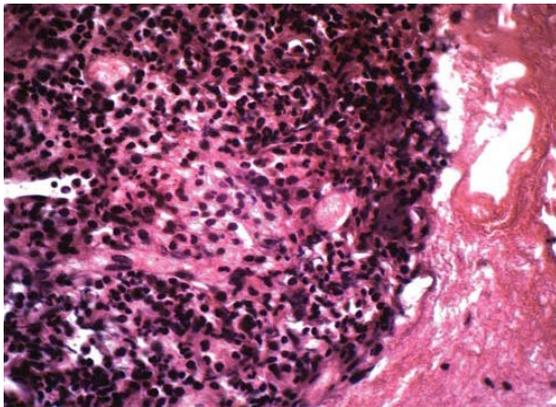


Рисунок 22 - Острая язва тонкой кишки. Выраженная лейкоцитарная инфильтрация с фибринозно-геморрагическим экссудатом на дне язвы. Окр. гематоксилином и эозином; ув. x400

4.3.3. Различные формы разлитого гнойного перитонита

86 больных были оперированы в экстренном порядке по поводу разлитого гнойного перитонита различного генеза (Рисунок 23).



Рисунок 23 - Причины перитонита у обследованных больных

Показанием к ПРЛТ являлись:

- Разлитой гнойный или каловый перитонит.
- Анаэробное инфицирование брюшной полости.
- Невозможность ликвидации источника перитонита в течение первичной операции.
- Послеоперационный перитонит.
- Стадия перитонита соответствующая тяжелому сепсису или септическому шоку.

Всем больным перед релапаротомиями, а также в динамике, выполнено измерение ВБД. ВБГ выявлена у 60 пациентов (70%). Стратегия хирургического лечения во всех случаях учитывала показатели ВБД, в

зависимости от степени ВБГ выполнялись различные декомпрессивные мероприятия.

Больные с ПВБД разделены на группы по степени тяжести ВБГ. Первую группу составили 29 (30%) пациентов с I степенью тяжести ВБГ с показателями внутрибрюшного давления $11,2 \pm 0,4$ мм.рт.ст., вторую – 24 (26%) пациента с показателями ВБД $16,6 \pm 0,6$ мм.рт.ст. В группах с III и IV степенью тяжести развития ВБГ (14 пациентов) уровень внутрибрюшного давления составил соответственно $27,6 \pm 1,4$ и $37,9 \pm 1,2$ мм.рт.ст. (Таблица 36).

Таблица 36 - Показатели ВБД

Показатели ВБД	Количество больных	
	Абс.	%
Норма	26	30
I стадия (12-15 мм Hg)	26	30
II стадия (16-20 мм Hg)	22	26
III стадия (21-25 мм Hg)	7	8
IV стадия (> 25 мм Hg)	5	6
Всего больных	86	100

Самые высокие показатели ВБД зарегистрированы у пациентов с мезентериальным тромбозом, разлитым каловым перитонитом вследствие перфорации дивертикула толстого кишечника.

Декомпрессивные мероприятия при ВБГ I-II степени тяжести (48 больных) включали в себя продленную эпидуральную анестезию, антиоксидантную, респираторную терапию, препараты улучшающие реологические свойства крови. В дальнейшем после релапаротомии

отмечалась тенденция к плавному снижению ВБД до нормальных величин к исходу 5-6 суток послеоперационного периода (Рисунок 24, рисунок 25).

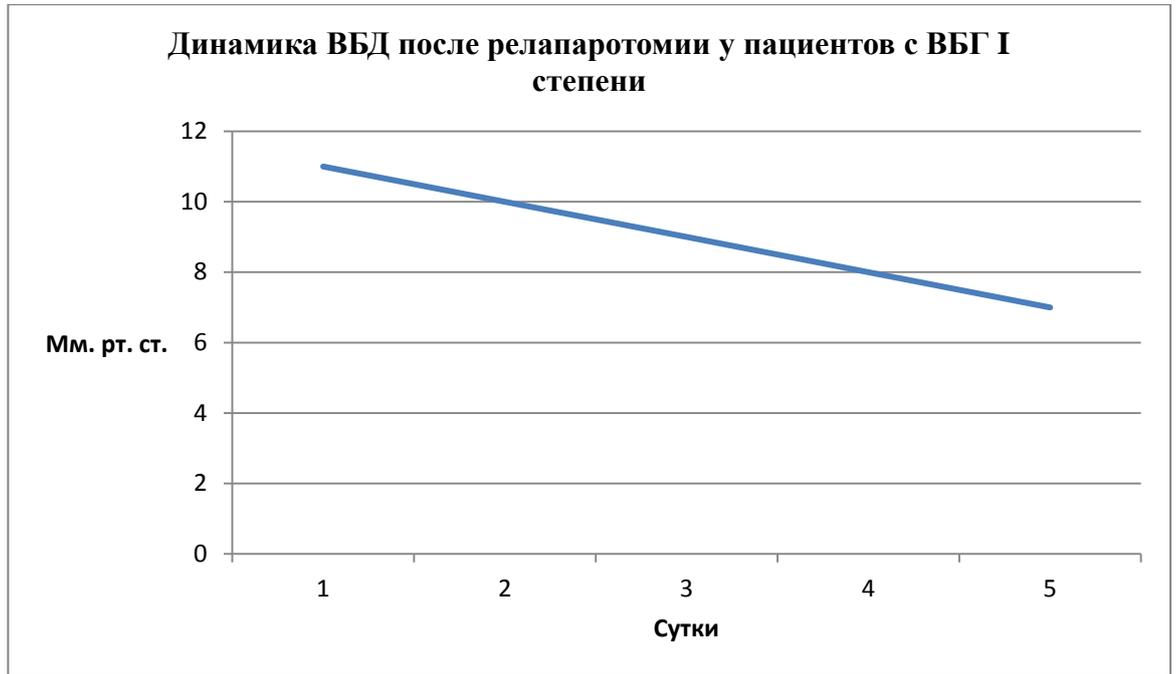


Рисунок 24 - Динамика ВБД после релапаротомии на фоне ВБГ I степени

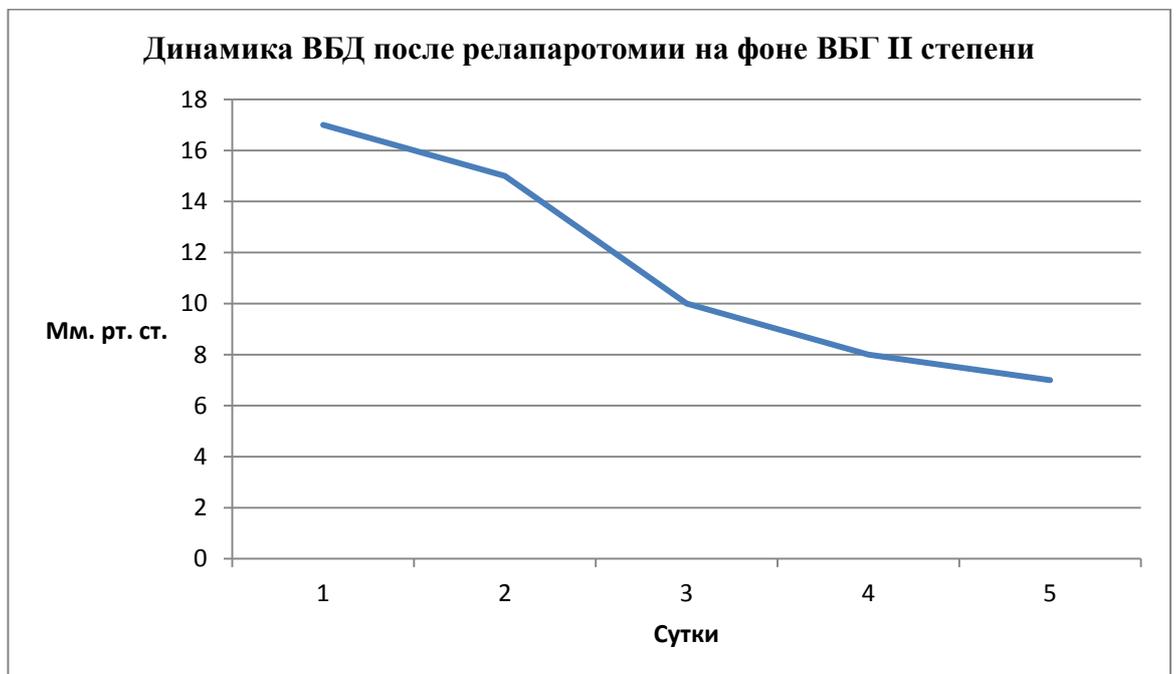


Рисунок 25 - Динамика ВБД после релапаротомии на фоне ВБГ II степени

При III и IV степени выраженности ВБГ всем больным выполнялась интраоперационная НИИ (12 человек), приводящая к быстрому снижению показателей ВБГ в течение суток после операции (Рисунок 26).

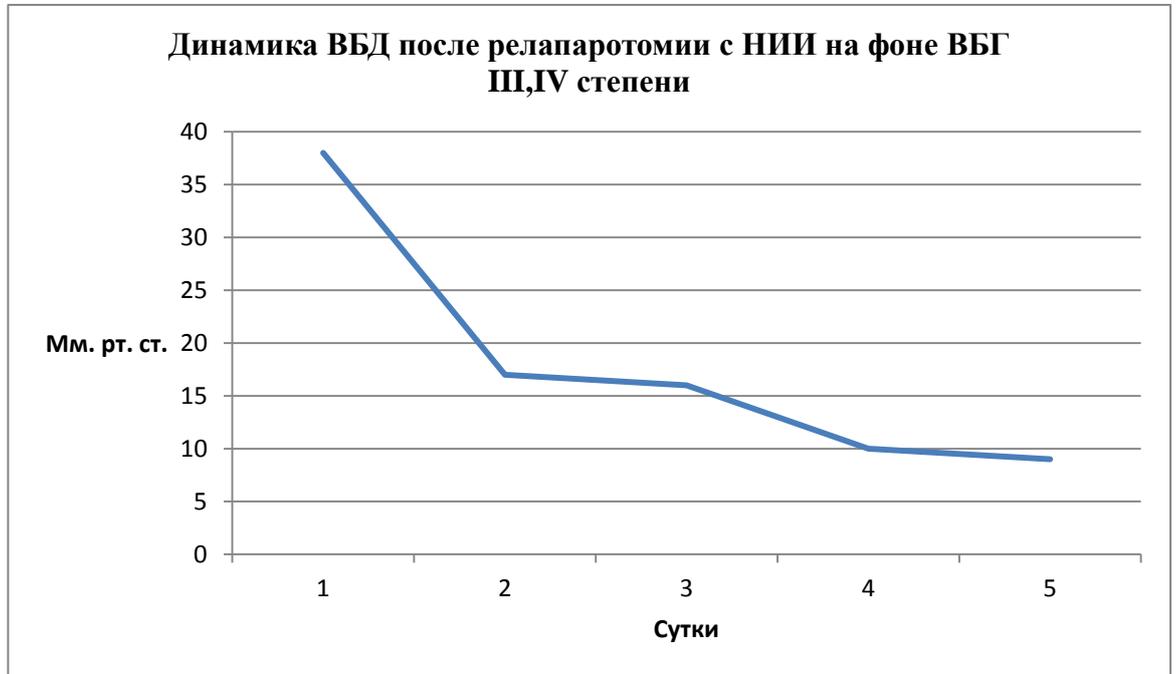


Рисунок 26 - Динамика ВБД после релапаротомии с НИИ на фоне ВБГ III, IV степени

У 9 больных с наиболее высокими цифрами ВБД и явлениями ПОН диагностирован АКС (Рисунок 27).

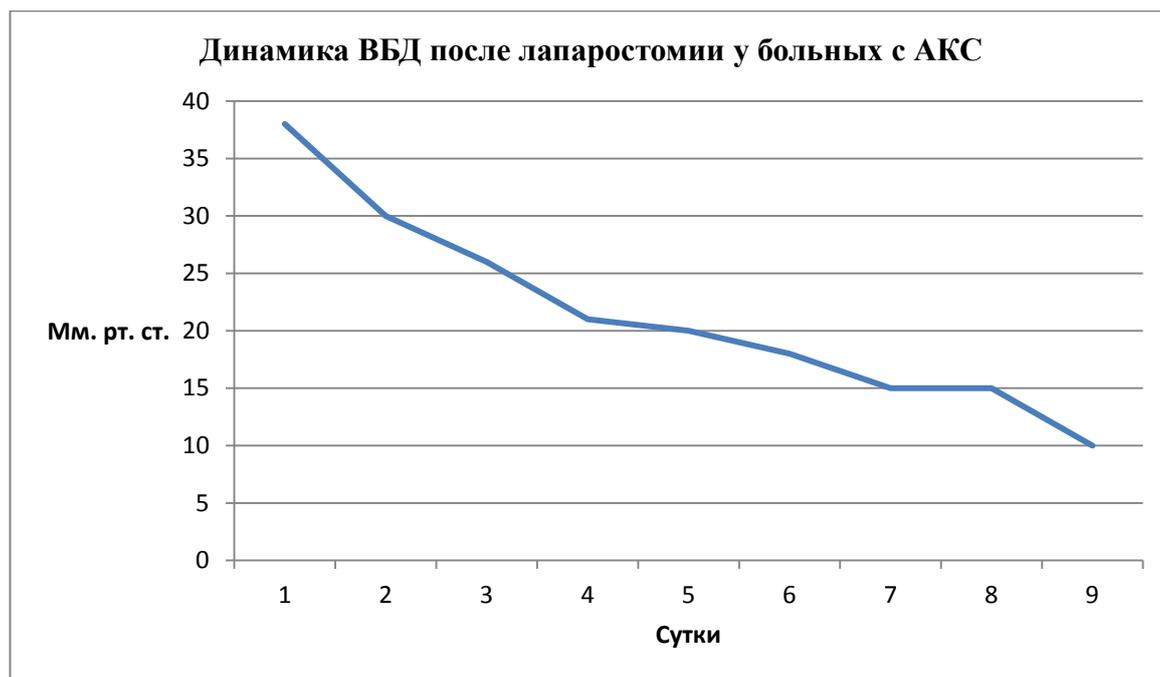


Рисунок 27 - Динамика ВБД после лапаростомии у больных с признаками АКС

В данной группе декомпрессия брюшной полости осуществлена лапаростомией. Обращает на себя внимание и более низкая скорость снижения давления в брюшной полости у больных с АКС.

Таким образом, выбор хирургической тактики у пациентов с РГП зависит от тяжести перитонита его источника и характера выпота в брюшной полости. Для раннего выявления осложнений и определения тактики лечения необходимо объективно оценивать тяжесть состояния пациентов в послеоперационном периоде с учетом давления в брюшной полости. Для улучшения результатов лечения пациентов с тяжелым РГП необходимо применение лапаростомы с программированными санациями брюшной полости.

3.4. Микробиологические исследования у больных с РП

Актуальной проблемой лечения инфекционно-воспалительных заболеваний брюшной полости становится появление возбудителей,

устойчивых к антимикробным средствам. В настоящее время, в стационарах пациенты погибают от инфекций, устойчивыми ко всем известным антимикробным средствам [44].

Необходимость назначения больным с гнойными хирургическими заболеваниями брюшной полости антибиотиков под контролем определения лекарственной чувствительности не вызывает сомнения [44, 152]. Однако для этих исследований требуется 4-5 дней, а часто и более, что весьма затрудняет

исследован у 165 больных: у 111 пациентов с релапаротомиями и у 55 больных с однократной лапаротомией. В группе с ПРЛТ бактериологический анализ проводился после каждой санационной лапаротомии. Данные бактериологического посева представлены в таблице 37 (где n = 165).

Таблица 37 - Данные бактериологического исследования при перитоните

Возбудитель	Количество больных	
	Абс.	%
E.coli	40	24,2
Acinebacter s.pp	17	10,3
Enterobacter cloacae	8	5,1
St.aureus	15	9,0
P.aeruginosa	6	3,4
Klebsiela pneumonia	4	2,2
St.faecalis	14	8,7
A.baumannii	9	5,3
Morganella morgani	2	1,0
Providencia alcalifaciens	3	2,1
Pseudomonas aeruginosa	2	1,5
St.epidermatis	23	13,7
Нет роста	22	13,5
Всего больных	165	

Метод MALDI TOF масс-спектрометрии использован у 15 больных с РГП. Данный метод сокращает сроки исследования до 2-3 суток и повышает достоверность идентификации до 98%. Забор биоматериала производили до и после каждой этапной ревизии и санации брюшной полости и обработки операционной раны.

Получено большое количество штаммов микробов, чувствительных к разным антибиотикам (Таблица 38). Невысокий процент высеваемости анаэробной флоры связан с несовершенством бактериологической диагностики, поэтому, мы учитывали и клинические признаки анаэробной инфекции. В частности такие, как локализация процесса в толстой кишке, зловонный характер выпота из брюшной полости, зелено-коричневый характер выпота, поражения толстой кишки на фоне сахарного диабета. При назначении антибиотиков учитывали высокую устойчивость микробной флоры к аминогликозидам [44]. Выявлены возбудители, устойчивые к антимикробным средствам: *Acinetobacter* sp. – низкая чувствительность к имипенему; *K.pneumonia* и *E.coli* - к полусинтетическим пенициллинам; *P.aeruginosa* резистентная к цефазолину; *A.baumannii* – резистентный к меропенему.

Таблица 38 - Число микробных штаммов, чувствительных к различным антибактериальным препаратам у больных со вторичным перитонитом.

Группа антибиотиков	Количество штаммов
Рокситромицин	22
Левомецетин	21
Цефотаксим	24
Гентамицин	23
Ципрофлоксацин	16

Продолжение таблицы 38

Цефепим	10
Меропенем	29
Ампициллин	9
Цефалексин	4
Амикацин	12
Левомецетин	11

Таким образом, при высокой вероятности перитонита, вызванным данными микроорганизмами, эмпирическая терапия основывалась на данных мониторинга локальной флоры, с учетом источника перитонита.

Глава 5. Непосредственные исходы лечения больных с ВБГ и АКС.

Проведен анализ результатов лечения 322 больных с РП, которым в качестве метода лечения выбраны этапные санации брюшной полости. В данной группе больных у 76% (245 человек) выявлено повышение ВБД (Рисунок 28)

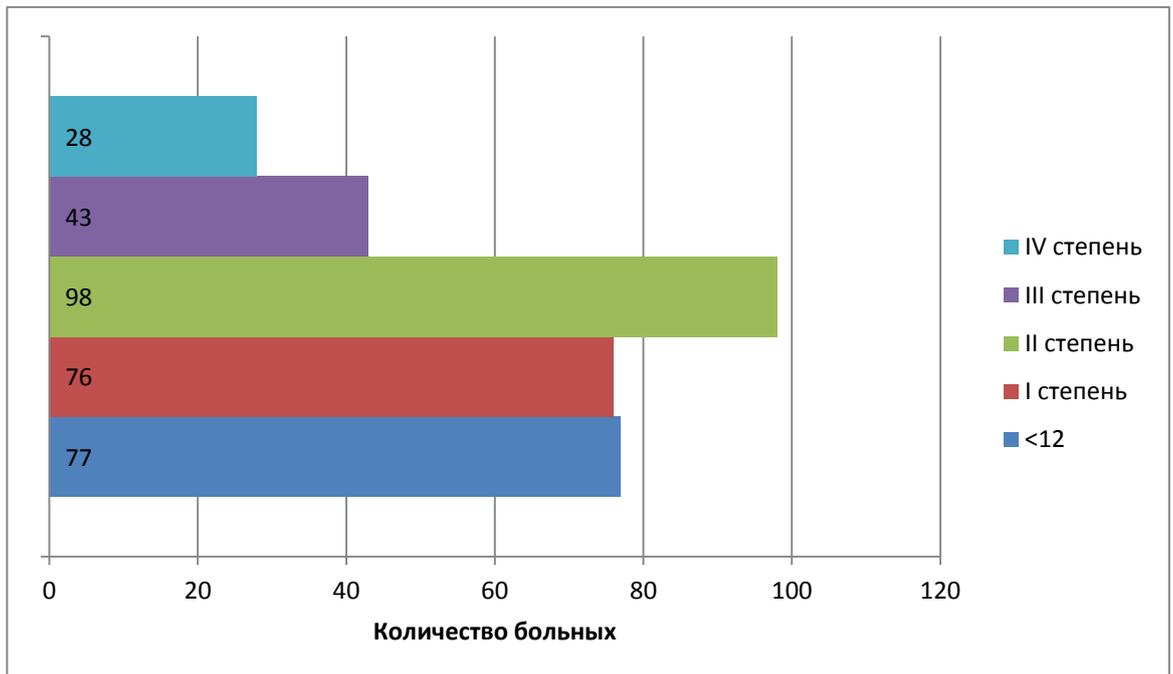


Рисунок 28 - Распределение больных в зависимости от величины ВБД

ВБГ значительно утяжеляет течение основного заболевания, а при нарастании ВБД отмечено увеличение летальности, на основании чего предложен следующий алгоритм при выявлении повышенного давления в брюшной полости.

Измерение ВБД осуществлялось перед релапаротомией. В зависимости от значения ВБД применялись различные способы декомпрессии (от назоинтестинальной интубации до лапаростомии) (Таблица 39)

Таблица 39 - Тактическая схема при ВБГ у больных, которым выполнялись релапаротомии

Степень ВБГ	Способ закрытия передней брюшной стенки после релапаротомии
I ст	Послойное ушивание тканей + динамическое наблюдение в п/о периоде
II ст	Назоинтестинальная интубация, послойное ушивание тканей + динамическое наблюдение в п/о периоде
III ст	Назоинтестинальная интубация +хирургическая декомпрессия (кожные швы, лапаростомия)
IV ст	Назоинтестинальная интубация +хирургическая декомпрессия (лапаростомия)

Операция закончена лапаростомией у 48 больных с РГЦ, которым выполнялись многократные программные релапаротомии (Рисунок 29).

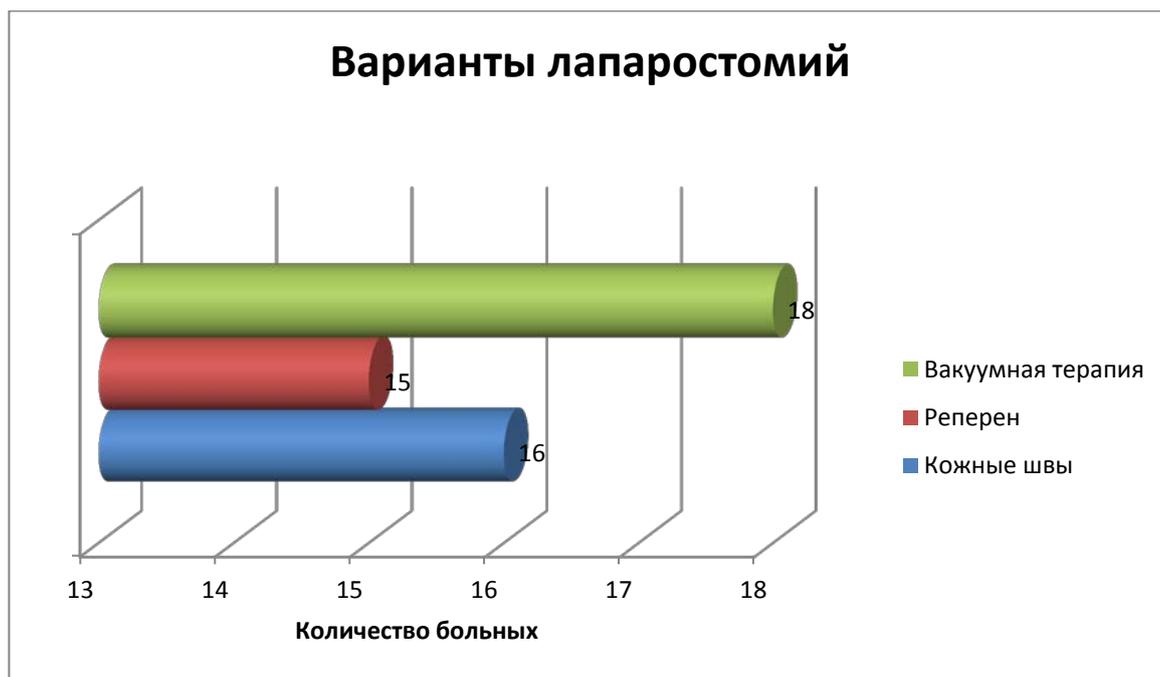


Рисунок 29 - Способ завершения операции у больных с многократными релапаротомиями при наличии ВБГ (n=48)

Основными причинами, которые привели к релапаротомии у 322 больных, были: продолжающийся перитонит – 144 пациента (45%); ОКН – 128 больных (40%); абсцессы ОБП – 72 пациента (22%); острые язвы тонкой кишки (тощая, подвздошная) – 31 больной (10%); желудочно-кишечные кровотечения – 11 больных (3%); различные варианты несостоятельности анастомозов – 11 пациентов (3%). Частота интраабдоминальных осложнений в зависимости от этиологии перитонита представлена в таблице 40 и на рисунке 30.

Таблица 40 - Частота интраабдоминальных осложнений в зависимости от этиологии перитонита

Осложнения, приводящие к релапаротомии ***	Первичное заболевание					Всего больных
	ПН	ЗСТЖ	Перфорация гастродуоденальной язвы	ОКН*	Прочие	
ОКН**	-	42	-	75	11	128
Продолжающийся перитонит	2	8	42	13	79	144
Несостоятельность анастомоза	-	3	1	6	1	11
Абсцессы ОБП	68	-	-	-	4	72
ОЯТК	4	7	6	4	10	31
Желудочно-кишечные кровотечения	8	2	-	-	1	11

* - ОКН как причина лапаротомии, первичное заболевание

** - явления ОКН как п/о осложнение у больных после первичной операции

*** - у ряда пациентов в послеоперационном периоде отмечено более одного осложнения

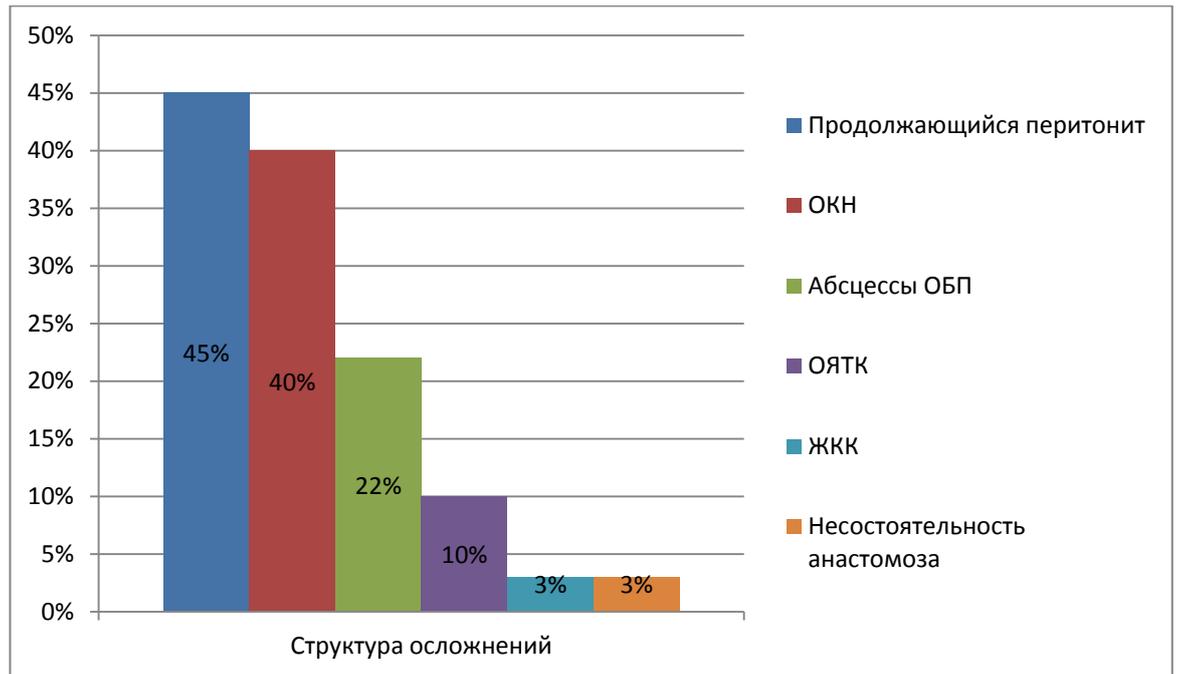


Рисунок 30 - Осложнения, приводящие к релапаротомиям

Из 322 пациентов с релапаротомиями, раневые осложнения выявлены у 58% больных (187 человек). В структуре раневых осложнений преобладали: нагноение раны в пределах подкожно-жировой клетчатки (117 больных), нагноение раны с некрозом мышечно-апоневротического слоя (78 больных), флегмона передней брюшной стенки (43 пациента), кровотечение из п/о раны/передней брюшной стенки (18 больных), эвентрация (11 больных). У ряда пациентов одновременно выявлены от 2-х и более осложнений (Рисунок 31).

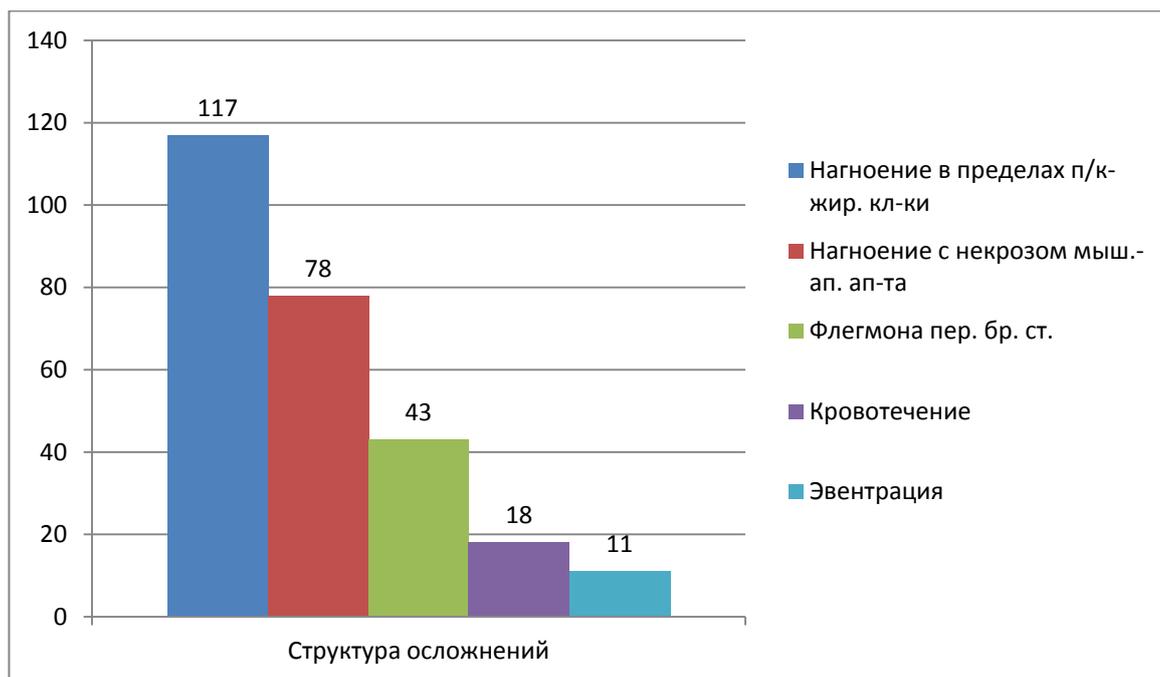


Рисунок 31 - Структура раневых осложнений

Частота развития раневых осложнений у пациентов с ПВБД значительно превышала таковую у больных с ВБД менее 12 мм рт ст. У больных с ВБД в пределах нормы, раневые осложнения выявлены у 27% больных (21 пациент). Частота раневых осложнений коррелировала со степенью ВБГ, чем выше степень ВБГ, тем чаще выявлены раневые осложнения. У больных с ВБГ I степени осложнения выявлены у 51 % (39 пациентов), при ВБГ II степени – у 61 % (60 пациентов), при ВБГ III степени - у 90 % (39 пациентов), при ВБГ IV степени - 100% (28 больных) (Рисунок 32).

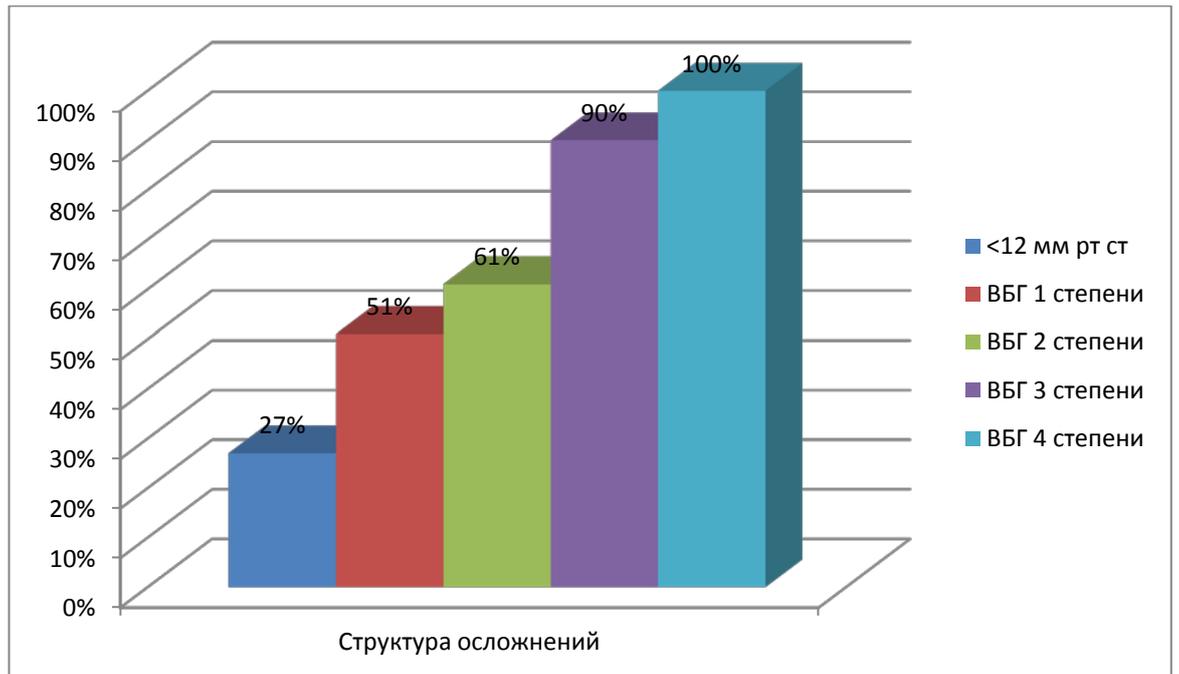


Рисунок 32 - Распределение количества осложнений в зависимости от уровня ВБГ у больных

При ВБГ I степени уровень летальности составил 3 % (2 пациента), при ВБГ II степени - 7% (7 больных), при ВБГ III степени - 23% (10 больных), а при ВБГ IV - 90% (25 больных), при этом 17% больных (13 человек) умерли в группе пациентов, где не отмечалась повышение уровня ВБД (Рисунок 33).



Рисунок 33 - Летальные исходы у больных с релапаротомиями в зависимости от величины ВБГ.

В таблице 41 представлены данные о летальности в различных группах больных, которым выполнялись релапаротомии.

Таблица 41 - Летальность в различных группах больных, которым выполнялись релапаротомии

Группы больных	Летальность	
	Абс.	%
Панкреонекроз	12	17
ОКН	7	9,3
Сочетанные закрытые повреждения живота	13	25,5
ОЯТК	5	16,1
РГП	20	21
Всего больных	57	18

Наибольшая смертность отмечена у больных в третьей группе, что, по-видимому, связано, не только с высокими цифрами ВД, но и с фоновыми

повреждениями головного мозга, скелетной травмой, повреждениями органов грудной клетки.

Таким образом, у больных с повышенным ВБД частота развития полиорганной недостаточности значительно превышала таковую у больных без повышения ВБД. Наиболее быстро признаки полиорганной недостаточности прогрессировали при ВБД III и IV степени: у 90,0% больных выявлены признаки дыхательной недостаточности, у 81,0% пациентов выявлена сердечно-сосудистая недостаточность, острая почечная недостаточность - у 45 % больных. При этом III и IV степень ВБГ в 44% случаев сочеталась развитием недостаточности двух органов и систем, в 30 % - трех органов и систем.

На рисунке 34 представлены данные летальности и послеоперационных осложнений при программных и срочных релапаротомиях.

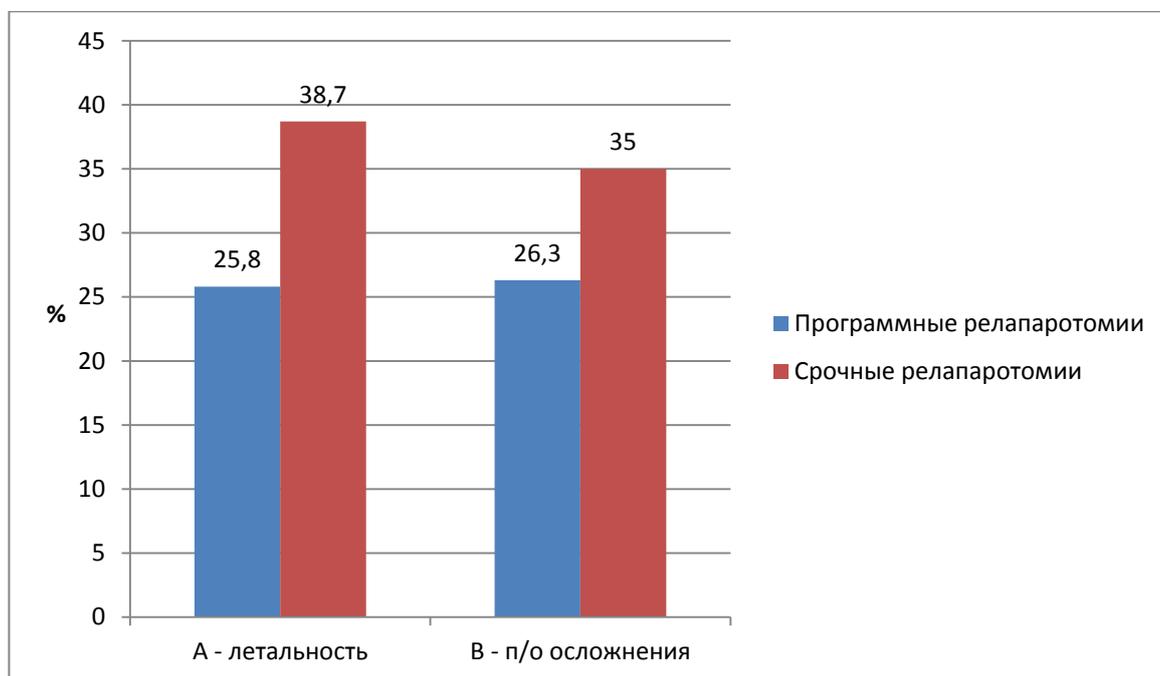


Рисунок 34 - Структура летальности и послеоперационных осложнений при программных и срочных релапаротомиях

Использование предложенных принципов лечения больных с РГП, с учетом стратификационной шкалы, позволил снизить летальность при программных релапаротомиях до 25,5%, по сравнению с вынужденными экстренными повторными лапаротомиями - 38,7%, различия в летальности были достоверны по точному тесту Фишера ($p=0,0122$); позволило снизить послеоперационные осложнения при программных релапаротомиях до 26,3%, по сравнению с вынужденными экстренными повторными лапаротомиями - 35% ($p=0,0905$ по точному тесту Фишера) (Рисунок 34).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

В работе, в качестве основного объекта для изучения ВБД и АКС выбран перитонит. Это обусловлено тем, что, во-первых, перитонит – одна из наиболее тяжелых форм острой хирургической инфекции, и, во-вторых, перитонит представляет собой своеобразную модель для изучения общих механизмов воспаления. Стимулирующим фактором для выполнения данной работы явилось то, что, несмотря на большое количество публикаций, посвященных изучению ВБД, общей концепции обязательного мониторинга и коррекции повышенного давления до настоящего времени не существует.

Исследование проводилось в следующих направлениях: 1) дальнейшее изучение клиники и морфологии РП с целью выявления групп больных, подлежащих санационным релапаротомиям; 2) определение возможности прогнозирования течения перитонита и показаний к релапаротомии на основе стратификационных шкал, включающих измерение ВБД; 3) анализ влияния ВБГ на исходы перитонита и возможности коррекции повышенного давления в брюшной полости.

Материалом исследования послужили 1208 больных с распространенным перитонитом различной этиологии. Все больные разделены на следующие группы:

- 1) однократная лапаротомия – 886 больных
- 2) экстренная релапаротомия (ЭРЛТ, релапаротомия “по требованию”) - 168 пациентов
- 3) ПРЛТ- 105 человек
- 4) ЭРЛТ +последующие ПРЛТ – 49 больных

Таким образом, необходимость в релапаротомии составила 36,3%.

Измерение ВБД, и при необходимости его коррекция, проведены у 322 больных. В качестве контрольной группы взяты пациенты, не

отличавшиеся по возрасту, полу, распространенности перитонита, у которых не проводился мониторинг ВБД. Из 322 обследованных больных с релапаротомиями у 246 пациентов (76%) отмечено повышение ВБД: I ст. – у 23%, II ст. – у 31%, III ст. в 14% случаев и IV ст. – у 8% больных. Признаки АКС диагностированы у 15% пациентов из всех больных с повышенным давлением.

У пациентов всех групп сравнивали частоту наступления наиболее клинически важных конечных результатов: осложнения, выздоровление, смерть.

Показаниями к ПРЛТ мы считали:

-Разлитой гнойный или каловый перитонит с признаками анаэробной инфекции.

-Гнойные осложнения панкреонекроза, при которых невозможно одномоментно ликвидировать явления перитонита.

-Повышение давления в брюшной полости выше 20 мм.рт.ст.

-Тяжелый абдоминальный сепсис при тяжести более 16 - 18 баллов по стратификационной шкале рисков развития осложнений.

-После операции по поводу тромбоза мезентериальных с определением жизнеспособности кишки.

Нами разработана стратификационная балльная шкала тяжести больных с РП, выделены группы низкого, среднего и высокого риска летальности, развития внутрибрюшных гнойных осложнений. Шкала позволяет оценить эффективность терапии, дает возможность сравнивать больных при проведении клинических исследований, оценивать тяжесть состояния пациента в динамике. Оценка степени риска лежала в основе выбора тактики ведения больных с РП. Группы риска летальности формировались на основании: 1) клинических данных и традиционной оценки поражения органов мишеней, 2) показателей эндогенной интоксикации (ЭИ), 3) Мангеймского перитонеального индекса (MPI), 4)

ультразвуковых признаков перитонита, 5) показателей внутрибрюшного давления, 6) индекса риска NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance). Разработанная стратификационная шкала, включающая 6 показателей, может принимать значение от 0 до 18. Стратификационная шкала была использована нами пациентов для ретроспективной оценки риска смерти у больных с РП. По результатам стратификации больные были разделены на 3 группы с низким (0-8 баллов), средним (9-15 баллов) и высоким (16-18 баллов) риском летальности. При апробировании системы выявлено, что количество баллов и тяжесть органной недостаточности в любой момент измерения, а также нарастание суммы баллов в динамике коррелируют с вероятностью летального исхода.

Мы провели исследование и оценку ВБД у больных с различной острой хирургической патологией брюшной полости.

В клинике госпитальной хирургии ВолгГМУ с 2006 по 2015 г.г находились на лечении 611 больных, у которых диагностированы различные формы панкреонекроза. Из них в дальнейшем выборочно выделена группа из 78 пациентов с неоднократными санациями брюшной полости, которым проводился мониторинг давления в брюшной полости. Эта группа больных в и стала предметом обсуждения в данном разделе диссертации. Из 78 человек у 22 (условно 28%) тяжелый некротизирующий панкреатит осложнился абдоминальным ПС. Диагноз выставлялся у больных с идентифицированным инфицированным панкреонекрозом в сочетании с такими признаками тяжелого сепсиса как недостаточность функции органов, олигурия, лактатацидоз, гипоксемия, нарушение психического статуса.

Важная роль в развитии синдрома ПОН у больных острым панкреатитом в настоящее время отводится нарастающей ВБГ [41, 47, 48]. Нами проведено измерение ВБД у 78 больных с тяжелыми формами панкреатита, которым выполнялись релапаротомии. Для сравнительной оценки показателей ВБД выполнено измерение ВБД у 30 больных с отечной

формой острого панкреатита, не подвергавшихся оперативному лечению. Уровень ВБД варьировал в зависимости от степени тяжести заболевания. При отечной форме острого панкреатита (19 больных с легкой степенью и 11 пациентов со средней степенью тяжести этого заболевания) значения ВБД при поступлении значимо не различались между собой и оставались в пределах 10 -12 мм рт. ст. У пациентов с панкреатитом тяжелой степени, который был обусловлен масштабной деструкцией ткани поджелудочной железы, уровень ВБД значительно превышал эти значения и в среднем составлял 17,4 – 28 мм рт. ст. они имели тенденцию к выраженному повышению ВБД, т. е. оказались группой риска в плане развития АКС. Прогрессирующее течение острого деструктивного панкреатита сопровождалось подъемом ВБД у 85% больных. У всех больных (78 человек) выполнялись повторные операции по поводу гнойных осложнений.

Для решения вопроса о способе закрытия передней брюшной стенки после релапаротомии ориентировались на характер гнойно-некротического процесса, его распространенность, риск продолженного некроза, степень выраженности перитонеальных явлений, которые определяли во время операции, а также уровень ВБД, измеряемый непосредственно перед хирургическим вмешательством. При ограниченном гнойно-некротическом процессе, удалении всей массы некротических тканей и цифрах ВБД до 15 мм рт. ст. п/о рану зашивали наглухо, а брюшную полость и забрюшинное пространство дренировали. У данной группы больных значения ВБД отчетливо снижались после выполненной релапаротомии. При распространенном в парапанкреатической клетчатке некротическом процессе без выраженного гнойного компонента и при параметрах ВБД в диапазоне 15-30 мм рт. ст. релапаротомию сочетали с интубацией кишечника. Если ВБД было менее 15 мм рт. ст. и интраоперационно не было признаков пареза кишечника, интубацию не выполняли. ВБД у данной группы больных (релапаротомия в сочетании с НИИ) в послеоперационном периоде с

отчетливой тенденцией к снижению. При распространенном в парапанкреатической клетчатке некротическом процессе с гнойной деструкцией, разлитом гнойном перитоните и уровне ВБД свыше 30 мм рт.ст. выполняли интубацию кишечника, а операцию всегда заканчивали лапаростомией.

Использована стратификация больных с панкреонекрозом на группы высокого, среднего и низкого риска смерти. Также выявляли факторы риска развития гнойных осложнений со стороны брюшной полости. Оценка степени риска лежала в основе выбора тактики ведения больных с тяжелым панкреонекрозом. Все больные с панкреонекрозом были разделены на группы на основе модифицированной балльной оценочной шкале.

Высокий риск ранней смерти (более 20%) по сумме баллов составил – от 16 до 18, средний риска (от 5 до 15%) – от 9 до 15 и низкий риск (ниже 5%) – 0-8 баллов. Таким образом, уже при поступлении больного можно определить, относится пациент к группе высокого риска ранней смерти или нет, что облегчает принятие решения о сроках оперативного вмешательства и изменения характера интенсивной терапии.

Показаниями для «программной» релапаротомии были: прогрессирующая инфицированная флегмона забрюшинного пространства; неустраненный и неадекватно отграниченный на первой операции источник деструкции или инфицирования.

Таким образом, в выборе методики оперативного вмешательства при деструктивном панкреатите и его осложнениях не может быть единого мнения. Динамическая стратификация больных позволяет расширить возможности хирурга для определения объема операции, эффективности терапии, отбирать и сравнивать больных при проведении клинических исследований. Дифференцированный подход к лечению больных с тяжелой формой ПН дал возможность достоверно снизить летальность с 20,64% до 8,93% ($p=0,0167$ по точному тесту Фишера), а при ПС отмечалось снижение

смертности с 55,5% до 34%, носившее характер тенденции ($p=0,0897$ по точному тесту Фишера).

Проведено проспективное (за последние три года) исследование оперативного лечения 71 больного с ОКН, которым целенаправленно на фоне лечения проводили динамическое измерение ВБД с параллельным исследованием показателей эндотоксикоза. Мы выделяем следующие синдромы, возникающие при острой кишечной непроходимости: 1) синдром кишечной гипертензии (СКГ); 2) синдром кишечной недостаточности (СКН), который развивался спустя 18-24 часа от начала заболевания и характеризовался угнетением всех функций кишки; 3) синдром эндогенной интоксикации (СЭИ), проявлениями которого были рост ЛИИ, повышение содержания веществ средней молекулярной массы, РСТ и других показателей эндотоксикоза 4) синдром повышенного ВБД. У 22 человек отмечен СКГ и у 49 – СКН. Основными причинами ОКН были острая тонкокишечная спаечная непроходимость с некрозом кишки и опухоль толстой кишки, осложненная непроходимостью. Для сравнительного анализа ретроспективно изучены истории болезни 123 пациентов, оперированных за такой же промежуток времени, без учета изменения тактики, связанной с ВБГ. Исследование показало, что при ОКН у 69% больных происходит повышение ВБД, при этом АКС возникло у 15% пациентов. Проявлениями АКС являлись явления дыхательной, сердечно-сосудистой, кишечной и почечной недостаточности. Повышение ВБД зависело от стадии ОКН и возрастало пропорционально степени эндотоксикоза и его тяжести. Различия между группами с СКГ и СКН (по показателям внутрибрюшного давления и степени эндотоксикоза) достоверны с уровнем значимости $p=0,0366$. Изучение динамики ВБД показало, что прогрессирование перитонита и пареза кишечника сопровождается повышением ВБД, что требовало выполнения релапаротомии, как для санации очагов инфекции, так и профилактики АКС.

Под нашим наблюдением находились 648 больных, у которых было сочетанное повреждение органов брюшной полости после дорожно-транспортных происшествий и кататравмы. Из них выборочно подвергнуты тщательному анализу 52 больных с перитонитом, которым в протокол лечения включены ПРЛТ на фоне мониторинга ВБД. У пациентов отмечено: одновременный разрыв полого органа и тяжелая черепно-мозговая травма; разрыв полого органа и разрыв диафрагмы; повреждение полого органа и пневмоторакс; повреждение полого органа и черепно-мозговая травма, переломы длинных трубчатых костей, пневмоторакс. Установлено, что при сочетанной закрытой травме живота повышение ВБД отмечается у 42 больных (81%). Такой высокий процент можно объяснить сочетанием повреждений внутренних органов с такой тяжелой патологией, как перелом костей таза, ушиб головного мозга и т.д. Необходимо отметить, что нарушения функции органов и признаки ишемии появлялись у больных при ВБД < 20 мм.рт.ст. Частота развития АКС у пациентов с сочетанной травмой брюшной полости составила 11,5%.

Основой стратегии оказания помощи пострадавшим было снижение операционного риска за счет этапных хирургических вмешательств: это тактика «Damage control» и выполнение ПРЛТ. Тактика «Damage control» заключалась в выполнении в первую очередь операций, направленных на: остановку кровотечения, дренирования плевральной полости при гемо- и пневмотораксе, наложении аппаратов внешней фиксации. При повреждении внутренних органов на фоне нестабильной гемодинамики, выполняли только тампонирование брюшной полости. ПРЛТ для полноценной ревизии брюшной полости, удаления сгустков крови выполняли в сроки от 8 до 48 часов. У 23 пациентов, оперированных по поводу разлитого перитонита изначально, т.е. во время первой операции, был выбран метод ПРЛТ или этапных ревизий и санаций брюшной полости. В качестве значимых клинических факторов, определяющих показания к программной

релапаротомии, мы относили следующие: фибринозно-гнойный, каловый, анаэробный перитонит; абдоминальный сепсис; невозможность ликвидации источника перитонита во время первой операции. Использованная стратификационная балльная шкала рисков (от 0 до 18 баллов), позволила объективизировать показания к плановым релапаротомиям, летальность при которых на 13,2% ниже, чем при лапаротомиях «по требованию». Различия в летальности были достоверны по точному тесту Фишера ($p=0,0122$). Патогенетическим обоснованием для «редуцированного» объема первичной операции при сочетанной торакоабдоминальной травме были величина индекса Алговера $> 1,5$, тяжесть состояния по нашей шкале более 15 баллов, одним из показаний к выбору ПРЛТ являлся высокий уровень ВБД. После выполнения лапаротомии или релапаротомии решали тактический вопрос о варианте ушивания передней брюшной стенки, при котором возможно ведение лапаротомной раны в условиях декомпрессионного диастаза ее краев. Проведена оценка динамики ВБГ в зависимости от способа хирургического лечения. В случаях, когда операция завершалась ушиванием брюшной полости наглухо, повышение ВБД выше 15 мм рт. ст. отмечалось у 75,2% пострадавших, при этом симптомы ВБГ отмечены у 20% пострадавших. Использование временного закрытия брюшной полости приводило к тому, что уровень ВБД не превышал $12,3 \pm 4,8$ мм рт. ст. В целях коррекции ВБГ при перитоните в зависимости от интраоперационной ситуации мы использовали 3 варианта декомпрессии брюшной полости. При оценке результатов коррекции ВБД в качестве контрольной группы были больные с ушиванием лапаротомной раны наглухо. Первый вариант декомпрессии – ушивание лапаротомной раны только кожными швами. Этот вариант показан при субкомпенсированной динамической кишечной непроходимости (диаметр тонкой кишки до 5см), тяжесть состояния по стратификационной шкале менее 12-13 баллов. Второй вариант – декомпрессивное закрытие лапаротомной раны. Эта методика

предусматривает постепенное сближение краев лапаротомной раны при лапаростомии с помощью материала «Реперен». Показаниями к этому варианту декомпрессии брюшной полости являются: планируемые этапные санации, ВБГ III-IV степени, декомпенсированная степень динамической (паралитической) кишечной непроходимости, расширение диаметра тонкой кишки более 5см, тяжесть состояния по стратификационной шкале более 16 баллов. Третий вариант – лапаростомия с наложением аппарата Vivano-Med. Показания к декомпрессии брюшной полости были такие же, как при втором варианте, а также присутствие анаэробной неклостридиальной инфекции. Все три варианта значительно увеличивают объем брюшной полости и предотвращают повышение ВБД. Эффективность декомпрессии брюшной полости определяли по интенсивности снижения ВБД и темпам обратного развития динамической кишечной непроходимости. Летальность при ранней декомпрессии составила 20%, а при поздней – 43%. Различия в летальности были достоверны по точному тесту Фишера ($p=0,0122$).

Микробиологическое исследование перитонеального экссудата и раневого содержимого проводили с помощью классического (культурального) метода, а также новой технологии с помощью MALDI TOF масс-спектрометрии. Применение МАЛДИ времяпролетной масс-спектрометрии для идентификации микроорганизмов позволяет добиться большей точности и воспроизводимости анализа, сокращает сроки исследования до 2-3 суток и повышает достоверность идентификации до 98%. Данный метод использован у 15 больных с РП. Забор биоматериала производили до и после каждой этапной ревизии и санации брюшной полости и обработки операционной раны. Детальный микробиологический анализ выпота из брюшной полости исследован у 165 больных с распространенным перитонитом: у 111 пациентов с релапаротомиями и у 55 больных с однократной лапаротомией. В первой группе бактериологический анализ проводился после каждой санационной лапаротомии. Получено

большое количество штаммов микробов, чувствительных к разным антибиотикам. Невысокий процент высеваемости анаэробной флоры связан с несовершенством бактериологической диагностики, поэтому, мы учитывали и клинические признаки анаэробной инфекции. В частности такие, как локализация процесса в толстой кишке, зловонный характер выпота из брюшной полости, зелено-коричневый характер выпота, поражения толстой кишки на фоне сахарного диабета. Выявлены возбудители, устойчивые к следующим антимикробным средствам: *Acinetobacter* sp. – низкая чувствительность к имипенему; *K.pneumonia* и *E.coli* – к полусинтетическим пенициллинам; *P.aeruginosa* резистентная к цефазолину; *A.baumannii* – резистентный к меронему. При высокой вероятности перитонита, вызванным данными микроорганизмами, эмпирическая терапия основывалась на данных мониторинга локальной флоры, с учетом источника перитонита.

В выборе антибиотиков при третичном перитоните мы использовали рекомендации программы Antibiotic Stewardship Guidelines, предложенная Т.Н.Dellit и соавт. [171], задачей которой, было оптимизированное применение антимикробных средств в стационарах. Внедрение принципов этой программы в первую очередь касалось системы ограничения использования антимикробных средств (формулярная система) путем создания локальных протоколов по эмпирической антибактериальной терапии перитонита. Были проведены микробиологические исследования перитонеального экссудата в динамике у пациентов с ТП. Также рекомендации учитывали особенности самих пациентов, а именно возможные риски носительства проблемных по антибиотикочувствительности штаммов возбудителей, которые бы требовали иных подходов к выбору схемы эмпирической антибактериальной терапии [124]. При анализе результатов лечения было отмечено, что ко второй этапной санации брюшной полости у 81,5% больных присоединяется 1-2 штамма нозокомиальной флоры, а к 3-4 санации брюшной присоединение

госпитальной инфекции отмечено у 90%. Необходимо отметить, что большинство микроорганизмов отличала крайне высокая устойчивость к антибиотикам, в том числе и последних поколений (фторхинолоны, карбапенемы). «Поиск» оптимального сочетания антибиотиков при третичном перитоните осложняется постоянным изменением микробного пейзажа стационара, тем не менее, микробиологический мониторинг необходим, т.к. с его помощью можно проводить профилактику данной формы перитонита. Изучение состава и свойств микрофлоры образцов экссудата брюшной полости, взятых во время первичной операции и произведенных в последующем, т.е. в момент выполнения релапаротомии, показало на существенные различия. Так, из экссудата, взятого во время первичных операций (при вторичном перитоните), в основном, высевалась микрофлора желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, отмечена значительная вариабельность микробных пейзажей при различных формах РГП, поэтому систематический скрининг видового состава микроорганизмов может позволить подобрать «антибактериальную композицию» эффективную для каждого конкретного случая, активно проводить профилактику ТП у самой тяжелой группы пациентов с РГП. Летальность при ТП составила 75%, и была обусловлена рефрактерной ПОН. При вторичном перитоните суммарно по всем группам летальность составила 18 %.

При разработке стратегии лечения перитонита учитывали, что в его основе лежат два основных патогенетических фактора: ЭИ и иммунологические нарушения. Анализируя клинические данные и патологические изменения мы пытались связать их с изменениями ВБД, эндотоксикоза и некоторых иммунологических показателей (ИП). Всего обследовано 154 пациентов, у которых были сравнены данные величины ВБД с показателями эндотоксикоза и ИП. Из них, ВБД у 115 (74,7%) больных было повышено, а у 12 (10%) человек оно привело к развитию

АКС. Мы сравнили показатели ЭИ и ИП после однократной и многократной ПРЛТ и ЭРЛТ, т.е. между группами больных, различие которых заключалась лишь в объеме тканевой травмы. Выделены три группы больных: группа А – 49 больных с однократной лапаротомией, группа В - 52 больных с ЭРЛТ, С - 53 больных с ПРЛТ. Повышение индекса эндогенной интоксикации (так же как и увеличение степени ВБГ) отмечен в группах В и С у 48,7% больных, в группе А только у 28%. Уже в первые сутки после операции отмечено, что в группе А имеется тенденция к стабилизации показателей ЭИ, тогда как в других группах имеется прогрессирование процесса БЭТ. Так, в группе А ЦИК составил в среднем 43 ед., ВСМС – 0,29 ед.опт.пл., ЛИИ – 2,1; в группах В и С соответственно – ЦИК - 96 ед. и 83 ед., ВСМС – 0,32 и 0,28 ед.опт.пл., ЛИИ – 4,4 и 5,8.

Изучены некоторые показатели гомеостаза до операции и в различные сроки после ПРЛТ. У них, кроме основного заболевания, весомым фактором, влияющим на резистентность организма, была операционная травма. По нашим данным, наибольшая депрессия наблюдалась у больных с санационными релапаротомиями и у больных с третичным перитонитом.

Уровень ВБД достоверно увеличивался по мере нарастания тяжести перитонита. Полученные данные показали, что по прогностическим критериям, рассчитанным в первые сутки госпитализации в стационар, больные с ВБГ, независимо от причины интраабдоминальной патологии, характеризовались как тяжелая категория с неблагоприятным прогнозом.

Комплексная оценка степени тяжести состояния по интегральным системам, представленная в первые 2-е суток, позволила установить, что пациенты ВБГ III и IV степени имели наиболее выраженные системные нарушения. Об этом свидетельствовали статистически достоверные высокие значения показателей ЭИ и ИП в сравнении с аналогичными показателями у больных ВБГ I и II степени, достигая критических значений соответственно

у пациентов III и IV степени ВБГ. Различия между группами (по показателям ВБД и степени ЭИ) достоверны по точному тесту Фишера при $p=0,0230$.

Таким образом, учитывая сложный и разнонаправленный характер изменений ЭИ и ИП при перитоните, для определения корректирующей терапии необходим индивидуальный мониторинг у каждого больного с тяжелым распространенным перитонитом. При этом возможны два исхода: прогрессирование недостаточности иммунных реакций, развитие декомпенсации реализуется в картине гнойного воспаления, либо при достаточной интенсивности защитных реакций воспалительный процесс купируется.

В группе больных (54 пациента), которым релапаротомии проводились более двух раз использовались различные способы закрытия передней брюшной стенки: у 23 пациентов выполнено ушивание передней брюшной стенки только кожными швами, у 17 больных временное закрытие живота живота осуществлялось с помощью нового полимерного эндопротеза Реперен и у 14 пациентов применялась системы терапии отрицательным давлением NPWT (negative pressure wound treatment). Показанием к данной методике являлось не только невозможность закрытия раны, но и угроза развития АКС. Показанием к данной методике являлось не только невозможность закрытия раны, но и угроза развития АКС, а так же третичный перитонит в сочетании с прогрессирующим абдоминальным сепсисом. Этот метод сочетает изоляцию органов брюшной полости от внешней среды с лечебным действием факторов отрицательного давления. Метод заключается в создании технического вакуума в ране. После удаления источника перитонита и санации брюшной полости в нее устанавливается покрытие Vivano-Med, на него помещается пенополиуретановая губка. Затем кладется покровная пленка с дренажем, подключенном к аппарату, создающему разрежение. Преимущества такого подхода заключались в снижении ВБД и минимизации риска развития АКС, улучшении эвакуации

раневого отделяемого, стабилизации передней брюшной стенки, профилактике нозокомиальной инфекции, легком доступе в брюшную полость, возможности наложения вторичных швов на рану в течение одной госпитализации.

При выполнении ПРЛТ нагноение раны передней брюшной стенки отмечено в 41% случаев. При использовании «Репелен» процент нагноений составил 26,3, что связано со снижением контаминации раны с содержимым брюшной полости и уменьшением травматизации передней брюшной стенки.

В отдельную группу мы выделили 75 пациентов с третичным перитонитом, у которых выполнены релапаротомии в связи с РГП, причинами которого были перфорации полых органов, ОКН, п/о гнойные осложнения брюшной полости. Все эти пациенты перенесли санационные многократные (более двух раз) релапаротомии; у части из них отмечена эвентрация на фоне вялотекущего перитонита, п/о осложнения в виде множественных абсцессов брюшной полости. Под ТП мы понимаем длительно неразрешающийся перитонит, требующий лапаростомии или этапных санаций брюшной полости. Критериями отбора в эту группу больных были: отсутствие связи с первичным очагом перитонита; стертое персистирующее течение перитонита; нозокомиальный характер инфекции; наличие тяжелого абдоминального сепсиса в сочетании с ПОН. Задачами данного раздела работы стали выяснения особенностей течения ТП и разработка стратификационной шкалы количественных критериев тяжести больных с ТП с целью объективизации принятия решения о продолжении или прекращении санационных релапаротомий у этой группы больных.

У всех больных с ТП число баллов составило от 15 и более. Число этапных санаций колебалось от 3 до 9. Количество баллов ниже 8 (хотя и приблизительно) говорит о низком риске летального исхода и может явиться одним из способов определения прогноза исходов оперативного

вмешательства и завершения ПРЛТ. Для исключения эмпиризма в оценке тяжести состояния больных с третичным перитонитом, целесообразно использование стратификации факторов риска, которая может явиться эффективным методом для определения показаний к ПРЛТ и прогноза исходов оперативного вмешательства.

Таким образом, разработанный лечебно-диагностический алгоритм, с учетом показателей ВБД и использованием медикаментозных и хирургических методов коррекции ВБГ у больных с РГП позволяет снизить показатели летальности при программных релапаротомиях до 25,5%, по сравнению с вынужденными экстренными повторными лапаротомиями - 38,7%, различия в летальности были достоверны по точному тесту Фишера ($p=0,0122$); снизить послеоперационные осложнения при программных релапаротомиях до 26,3%, по сравнению с вынужденными экстренными повторными лапаротомиями - 35% ($p=0,0905$ по точному тесту Фишера).

В заключение, необходимо отметить, что, безусловно, программные релапаротомии до настоящего времени остаются вмешательствами с непредсказуемыми последствиями, но, учитывая и анализируя весь накопленный опыт, возможно и необходимо максимально нивелировать эту непредсказуемость.

ВЫВОДЫ.

1. Повышение внутрибрюшного давления зарегистрировано у 85% больных с тяжелыми формами панкреонекроза, у 71% пациентов с ОКН, у 85% больных с сочетанной травмой органов брюшной полости и у 70% - с перфорацией органов желудочно-кишечного тракта, осложненной разлитым гнойным перитонитом. Из всех больных с ВБГ, явления АКС развились у 15%.

2. Пациенты с повышенным давлением в брюшной полости имели статистически достоверные (по точному тесту Фишера при $p=0,0230$) высокие значения показателей ЭИ и изменения иммунологических показателей, достигая критических значений при III и IV степени ВБГ. Наибольшая депрессия иммунологической защиты и выраженность ЭИ наблюдалась у больных с санационными релапаротомиями и у больных с третичным перитонитом.

3. Программная релапаротомия при разлитом перитоните показана у больных с высоким риском летального исхода. Степень риска смерти и развития внутрибрюшных осложнений у конкретного больного можно определить с помощью балльной стратификационной шкалы, включающую показатели ВБД. Больные были разделены на 3 группы: с низким (0-8 баллов) средним (9-15 баллов) и высоким (16-18 баллов) риском. При количестве баллов более 9 частота необходимость релапаротомии составила 90%, при значениях от 0 до 8 баллов – менее 5% (у каждого пятого пациента). Использование данной шкалы позволяет объективизировать показания к плановым релапаротомиям.

4. Острые язвы тонкой кишки, осложненные перфорацией и очаговый некроз тонкой кишки являются одной из причин прогрессирования послеоперационного перитонита. Профилактика ОЯТК должна включать борьбу с эндотоксикозом, повышенным давлением в брюшной полости, циркуляторной гипоксией, парезом кишечника.

5. Внутрибрюшное давление достоверно (критерии Манна-Уитни) снижалось в зависимости от способа завершения операции в следующей последовательности: послойное ушивание передней брюшной стенки – ушивание только кожи – лапаростомия с применением эндопротеза – лапаростомия с использованием набора VivanoMed.

6. Реализация предложенной доктрины лечения больных распространенным перитонитом с учетом стратификационной шкалы позволила снизить летальность при программных релапаротомиях до 25,5%, по сравнению с вынужденными экстренными релапаротомиями - 38,7%. Различия в летальности были достоверны по точному тесту Фишера ($p=0,0122$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. Мониторинг внутрибрюшного давления необходим всем больным с распространенным перитонитом для профилактики АКС. Наиболее простым методом является измерение ВБД через мочевого пузыря. Частота измерения давления составляет два раза сутки, при повышении ВБД более 16 – 17 мм.рт.ст. – каждые 4-5 часов.

2. Для исключения эмпирического подхода к оценке тяжести больных с перитонитом целесообразно использование стратификации факторов риска для определения показаний к программированной релапаротомии и прогноза исхода оперативного вмешательства.

3. У больных с РП, осложненным повышением ВД необходимо использовать методику лапаростомии, позволяющую контролировать и дозировать внутрибрюшное давление.

4. Лечение методом открытого ведения брюшной полости с вакуум-терапией имеет следующие преимущества: уменьшение отека тканей; предупреждение склеивания органов и париетальной брюшины; стимуляция пролиферации и роста грануляций; защита открытых петель кишечника и внутренних органов; ограничение очага инфекции.

5. Программную релапаротомию целесообразнее проводить хирургу, который первый раз оперировал больного, т.к. он сам визуально оценивал изменения в брюшной полости и планировал выполнение повторной операции. Выполнение релапаротомии «по требованию» должен выполнять более опытный хирург, с участием оперирующего врача.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АКС	абдоминальный компартмент-синдром
ВБГ	внутрибрюшная гипертензия
ВБД	внутрибрюшное давление
ПВБД	повышенное внутрибрюшное давление
КТ	компьютерная томография
ЛИИ	лейкоцитарный индекс интоксикации
ОКН	острая кишечная непроходимость
ПН	панкреонекроз
ПОН	полиорганная недостаточность
РГП	разлитой гнойный перитонит
РП	распространенный перитонит
СКГ	синдром кишечной гипертензии
СКН	синдром кишечной недостаточности
СРБ	С-реактивный белок
УЗИ	ультразвуковое исследование
ЧСС	частота сердечных сокращений
SIRS	системная воспалительная реакция
ПРЛТ	программная релапаротомия
ЭРЛТ	экстренная релапаротомия (релапаротомия по требованию)
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
САД	среднее артериальное давление
АПД	абдоминально-перфузионное давление
ФГ	фильтрационный градиент
ГФД	гломерулярно-фильтрационное давление
ПДПК	проксимальное давление в почечных канальцах
ЧСС	частота сердечных сокращений
ТП	третичный перитонит

ПС	панкреатогенный сепсис
СЭИ	синдром эндогенной интоксикации
ОТКН	острая тонкокишечная непроходимость
ОЯТК	острые язвы тонкой кишки
ЗСТЖ	закрытые сочетанные травмы живота
НИИ	назоинтестинальная интубация
БЭТ	бактериальный эндотоксикоз
ВСММ	вещества средней молекулярной массы
ЦИК	циркулирующие иммунные комплексы
ЭИ	эндогенная интоксикация
ИП	иммунологические параметры
ЛИИ	лейкоцитарный индекс интоксикации
ДКН	динамическая кишечная непроходимость

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакумов, М.М., Смоляр, А.Н. Значение синдрома высокого внутри брюшного давления в хирургической практике (обзор литературы) // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2003. - №12. - С. 66-72.
2. Аскерханов, Г.Р., Гусейнов, А.Г., Загиров, У.З., Султанов, Ш.А. Программированная релапаротомия при перитоните // Хирургия. - 2000. - №8. - С. 20-23.
3. Акилов, Х.Д., Попов, Ю.П., Магомедова, Л.А. Бабаев, Р.С., Симонов, Д.С., Попов, П.А., Макаров, В.А Сравнительная оценка показателей интоксикации и внутрибрюшного давления при перитоните // Ж. Хирург. - №3. - 2014. - С. 30-35.
4. Аксенова, Н.Н., Ахмеров, Ф.Р., Малеев, М.В. Мангеймский перитонеальный индекс в прогнозировании послеоперационных осложнений у больных перитонитом // Общая реаниматология. - 2009. - Т. 5. - № 1. - С. 32-36.
5. Альперович, Б.И., Барабаш, В.И. Способ наложения управляемой лапаростомии при распространенном перитоните // Бюллетень Сибирской медицины: Научно-практический журнал. - 2003. - Том 2. - № 2. - С. 69-71.
6. Андреев, А.Л., Глобин, А.В. Лапаростомия с использованием полипропиленовой сетки и полупроницаемой полиэтиленовой пленки // Мат. XI съезда хирургов РФ. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. - 2011. – 527 с.
7. Ахкубеков, Р.А. Возможности программированной лапоростомии в лечении абдоминального компартмент-синдрома у больных с разлитым перитонитом: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Ахкубеков Рустам Анатольевич. - Нальчик, 2011. - С. 41-44.
8. Багдасаров, В.В., Багдасарова, Е.А., Рамишвили, В.Ш., Проценко, Д.Н., Шапиро, Д.А. Этапное лечение посттравматического перитонита у

пострадавших с повреждениями живота при сочетанной травме // Инфекции в хирургии. - 2009. - № 2. - С. 51-54.

9. Багдасарова, Е.А., Багдасаров, В.В., Чернооков, А.И., Плугин, О.Г., Игнатенко, О.В., Тавадов, А.В., Гузоева, Л.А. Влияние интраабдоминальной гипертензии на выбор хирургической тактики при распространенном перитоните // Инфекции в хирургии. - 2010. - Т8. - №4. - С. 47-52.

10. Багненко, С.Ф., Синеченко, Г.И., Чуприс, В.Г. Синдром системного воспалительного ответа при острой кишечной непроходимости неопухолевого генеза // Тезисы докладов Первого конгресса московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь». – М., 2005. - С. 41-42.

11. Байчоров, Э.Х., Хациев, Б.Б., Макушкин, Р.З., Гадаев, Ш.Ш., Петижев, Э.Б. Повторные хирургические вмешательства при распространенном гнойном перитоните // Хирургия. - 2009. - № 11. - С. 18-22.

12. Байчоров, Э.Х., Макушкин, Р.З., Хациев, Б.Б., Петижев, Э.Б. Этапное лечение распространенного гнойного перитонита // Мат. Всерос. Научно-практ. конференции. - Пятигорск. - РИА-КМВ. -2011. - С. 173-174.

13. Баранов, А.В. Применение послеоперационной гидропрессивно-ультразвуковой санации брюшной полости в комплексе лечения больных с острым распространенным перитонитом: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Баранов Александр Викторович. - Воронеж, 2009. – 24 с.

14. Бебуришвили, А.Г., Михин, И.В., Акинчиц, А.Н. Малоинвазивные технологии как альтернатива релапаротомии // Эндоскопическая хирургия. - 2006. - №5. - С. 25-29.

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

16. Белоконов, В.И., Гинзбург, Л.Б., Катков, С.А. Способы профилактики абдоминального компартмент-синдрома у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом // Вестник Санкт-Петербургского университета. - 2008. - №11(2). - С. 128-133.
17. Бельский, И.И. Роль внутрибрюшного давления в диагностике и лечении острого панкреатита: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Бельский Игорь Иванович. - Санкт-Петербург, 2016 – 21 с.
18. Бондаренко, А.Г. Визуально-контролируемые санации брюшной полости в комплексном лечении распространенного перитонита: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Бондаренко Александр Георгиевич. - Ставрополь, 2003. – 28 с.
19. Богданов, А.А. Синдром абдоминального компартмента // Хирург. - 2006. - №9. - С. 10–13.
20. Богомягкова, Т.М. Хирургическое лечение больных третичным перитонитом, осложненным тяжелым абдоминальным сепсисом: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Богомягкова Татьяна Михайловна. - Екатеринбург, 2011. - 29 с.
21. Борисов, Р.Н. Пролонгированный интраабдоминальный трансмембранный проточно-рециркуляционный диализ при распространенном гнойном перитоните: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Борисов Роман Николаевич. - Красноярск, 2011. – 155 с.
22. Брискин, Б.С., Хачатрян, Н.Н., Савченко, З.И., Хмелевской, С.В. Лечение тяжелых форм распространенного перитонита // Хирургия. - 2003. - №8. - С. 56-60
23. Бронштейн, П.Г. Инновационные технологии в неотложной абдоминальной эндоскопической хирургии: автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.01.17 / Бронштейн Петр Григорьевич. - Москва, 2007. – 196 с.

24. Бузунов, А.Ф. Лапаростомия. Лечение хирургических заболеваний живота методом открытого ведения брюшной полости // Москва. - Практическая медицина. - 2008. – 201 с.

25. Быков, А.Д. Новые технологии в диагностике и комплексном лечении распространенного гнойного перитонита: автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.01.17 / Быков Александр Дмитриевич. - Иркутск, 2007. - 35 с.

26. Винник, Ю.С., Здзитовецкий, Д.Э. Динамика системного воспаления при этапном лечении распространенного гнойного перитонита // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2011. - Т.4. - №1. - С. 40-44.

27. Врублевский, Н.М. Хирургическая тактика завершения лапаротомии и релапаротомии по поводу разлитого гнойного перитонита: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Врублевский Николай Михайлович. - Санкт-Петербург, 2008. - 23 с.

28. Гаврильев, С.Н. Интраоперационное прогнозирование программированной релапаротомии при распространенном перитоните: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Гаврильев Семен Николаевич. - Якутск, 2011. - 128 с.

29. Гаин, Ю.М. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии // Белорусский мед. журнал. - 2004. - №3. - С. 20-31.

30. Галимаянов, Ф. В., Прудков, М. И., Богомягкова, Т. М. Этапная тактика хирургического лечения больных третичным перитонитом и тяжёлым абдоминальным сепсисом // Инфекции в хирургии. - 2010. - № 1. – 19 с.

31. Гареев, Р.Н., Диагностика и хирургическое лечение острой толстокишечной непроходимости, осложненной интраабдоминальной гипертензии: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Гареев Рустам Назирович. - Уфа, 2009. – 125 с.

32. Гельфанд, Б.Р., Гологорский, В.А., Бурневич, С.А. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему: (Часть 2). Стратегия и тактика лечения // Вестн. интенсив. терапии. - 1997. - № 1-2. - С. 73-79.
33. Гельфанд, Б.Р., Проценко, Д.Н., Игнатенко, О.В. Синдром интраабдоминальной гипертензии // Consilium medicum. - 2005. - Прил. 1. - С. 8-13.
34. Гельфанд, Б.Р., Проценко, Д.Н., Чубченко, С.В. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 г. // Инфекции в хирургии. - 2007. – Т 5. - № 3. - С. 20–29.
35. Гельфанд, Б.Р., Белоцерковский, Б.З., Милюкова, И.А., Гельфанд, Е.Б., Попов, Т.В., Проценко, Д.Н., Чурадзе, Б.Т. Эпидемиологический мониторинг нозокомиальных инфекций // Инфекции в хирургии. - 2013. - № 1. – С. 5-10.
36. Гинзбург, Л.Б. Профилактика и лечение повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Гинзбург Леонид Борисович. - Самара, 2009. - С. 30-33., 43.
37. Голиков, И.В., Куевда, Е.В., Савченко, Ю.П., Славинский, В.Г., Триандафилов, К.В. Лечение распространенного перитонита под контролем внутрибрюшного давления // Материалы выездного пленума Проблемной комиссии «Неотложная хирургия» и Всероссийской научно – практической конференции, посвященной 65-летию научного хирургического общества и 20-летию Ассоциации врачей хирургического профиля на Кавказских Минеральных Водах «Актуальные вопросы неотложной хирургии». - Пятигорск, 2011. - С. 176 –177.
38. Гольбрайх, В.А., Федулова, И.Б. Клинико-диагностические аспекты интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома // Бюллетень ВНИЦ РАМН. - 2010. - № 2. – 19 с.

39. Гостищев, В.К., Сажин, В.П., Авдовенко, А.Л. Перитонит // Москва, 2002. – 240 с.
40. Гостищев, В.К., Афанасьев, А.Н., Хрупкин, В.И., Ивахов, Г.Б. Место и возможности лапаростомии и этапных санаций брюшной полости при абдоминальном сепсисе // Мат. 11 съезда хирургов РФ. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. - 2011. – 764 с.
41. Гребцов, Ю.В. Интраабдоминальная гипертензия у больных с распространенным перитонитом, диагностическое значение и способы коррекции: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Гребцов Юрий Вячеславович. - Санкт-Петербург, 2015. – 21 с.
42. Григорьев, С.Г., Петров, В.А., Григорьева, Т.С. Релапаротомия: вопросы терминологии (комментарий проф. В.Д. Федорова) // Хирургия. - 2003. - № 6. - С .60-63.
43. Дарвин, В.В., Бубовин, Е.В., Лысак, М.М. Стандартизация тактических решений при распространенном перитоните // Мат. Всеросс. Научно-практ. конф. – Пятигорск, 2011. - С. 166–167.
44. Демидов, Е.А. Применение малди времяпролетной масс-спектрометрии для идентификации микроорганизмов // Вавиловский журнал генетики и селекции. - 2013. - Т 17. - № 4 (1). – С. 758-764.
45. Дербенцева, Т.В. Сравнительная оценка результатов запланированной и срочной репаротомии при перитоните и послеоперационных внутрибрюшных осложнений: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Дербенцева Татьяна Викторовна. - Волгоград, 2013. - 22 с.
46. Дубровин, И.А. Релапаротомия и релапароскопия при послеоперационном перитоните у больных пожилого и старческого возраста: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Дубровин Игорь Николаевич. - Волгоград, 2015. – 22 с.
47. Дибиров, М.Д., Исаев, А.И., Джаджиев, А.Б., Ашимова, А.И., Атаев, Т. Роль коррекции синдромов кишечной недостаточности и

внутрибрюшной гипертензии в профилактике инфицирования панкреонекроза // Ж. Хирургия. - 2016. - №8. - С. 67-72.

48. Ершова, А.И. Ранняя стратификация тяжести течения острого панкреатита и прогнозирование осложнений хирургического лечения: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Ершова Анна Ильинична. - Пермь, 2014. – 24 с.

49. Ерюхин, И.А. Хирургия гнойного перитонита // Consilium Medicum: хирургия. - 2008. - № 1. - С. 9-14.

50. Ерюхин, И.А. Хирургия гнойного перитонита // 80 лекций по хирургии под ред. В.С. Савельева. М.: Литтерра. - 2008. - С. 701-711.

51. Жидков, С.А. Прогнозирование необходимости повторной санации брюшной полости при лечении распространенного перитонита // Новости хирургии. - 2010. - Т. 18. - № 2. - С. 50–55.

52. Забелин, М.В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии: дис. д-ра мед. наук: 14.01.17 / Забелин Максим Васильевич. - Москва, 2010. - С. 36-34.

53. Зайцева, О.Б. Предоперационная коррекция интраабдоминальной гипертензии у пациентов с экстренной хирургической патологией: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Зайцева Ольга Борисовна. - Ульяновск, 2011. - С. 27-32.

54. Здзитовецкий, Д. Э., Борисов, Р. Н., Бердников, Д. С. Динамика системного воспаления при этапном хирургическом лечении больных распространенным гнойным перитонитом в зависимости от способа временного закрытия брюшной полости // Вестник новых медицинских технологий. - 2012. - Т. 19. - № 3. - С. 67-71.

55. Здзитовецкий, Д.Э. Распространенный перитонит: обоснование объема оперативного лечения и метода ведения брюшной полости: автореф. дис. д-ра мед. наук / Здзитовецкий Дмитрий Эдуардович. - Красноярск, 2013. – 34 с.

56. Зубрицкий, В.Ф., Щелоков, А.Л., Крюков, А.А., Забелин, М.В. Диагностическая значимость мониторинга внутрибрюшного давления у больных перитонитом // Инфекции в хир. - 2007. - Т.5. - №3. - С. 52-54.
57. Зубрицкий, В.Ф., Осипов, И.С., Михопулос, Т.А. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита // Хирургия. - 2007. - № 1. - С. 29-32.
58. Зубрицкий, В.Ф., Забелин, М.В., Левчук, А.Л., Покровский, К.А., Майоров, А.В. Диагностика и лечение синдрома внутрибрюшной гипертензии у больных абдоминальным сепсисом // Инфекции в хирургии. - 2010. - Т8. - №4. - С. 36–39.
59. Зурнаджянц, В.А., Кчибеков, Э.А., Топчиев, М.А. Новое в диагностике перитонита // Медицинский альманах. - 2012. - № 2. - С. 159-161.
60. Ибадильдин, А.С., Масалин, М.М. Третичный перитонит: вопросы диагностики и лечения // Ж. Вестник хирургии Казахстана. - № 1. – 2010. - С. 15-17.
61. Измайлов, С.Г., Рябков, М.Г., Щукин, А.Ю., Бестчастнов, В.В., Мартынов, В. Л. Аппаратная управляемая лапаростомия в этапном лечении перитонита с синдромом абдоминальной компрессии // Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2008. - № 11. - С. 47-52.
62. Казаков, В.А., Апарцин, К.А. Абдоминальный компартмент-синдром у пациентов с травмой живота и острой хирургической патологией (Обзор литературы) // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2006. - № 5. - С. 308-314.
63. Какубава, М.Р. Роль внутрибрюшной гипертензии в развитии осложнений при кишечной непроходимости у геронтологических больных: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Какубава Максим Рюрикович. - М., 2012. - 116 с.
64. Карсанов, А.М., Слепушкин, В.Д., Масикн С.С., Коровин А.Я. Сепсис с позиций доказательной медицины // Владикавказ, 2015. – 191 с.

65. Климентов, А.А. Программная санация брюшной полости при распространенном перитоните: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Климентов Александр Алексеевич. - Волгоград, 2010. – 118 с.

66. Климович, И.Н., Жидовинов, Г.И., Матюхин, В.В. Кишечная недостаточность в формировании гепаторенального синдрома у больных острым деструктивным холециститом с перитонитом // Мат. Всерос. научно-практ. конф. с междунар. участием «Перитонит». – Анапа, 2009. - С.43-49.

67. Куевда, Е.В. Роль санаций брюшной полости в лечении распространенного перитонита с учетом мониторинга внутрибрюшного давления: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Куевда Елена Вячеславовна. - Краснодар, 2013. – 34 с.

68. Курбанов, Ф.Р. Клинико-морфологическая характеристика течения распространенного гнойного перитонита у больных с программированными санациями брюшной полости: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Курбанов Фейзуллах Рабданович. - Ставрополь, 2005. – 100 с.

69. Ларичев, А. Б. Лечение распространенного послеоперационного перитонита // Рос. мед. журн. - 2006. - № 1. - С. 8-12.

70. Лифшиц, Ю.З., Зайченко, П.А., Валецкий, В.Л., Михальчевский, П.С., Федосеев, Г.Ю. Лапаротомия в сочетании с вакуум-терапией в комплексном лечении вторичного генерализованного перитонита // Хирургия Украины. - 2012. - № 2. - С. 37-40.

71. Лобаков, А.И., Захаров, Ю.И., Филижанко, В.П., Фомин, А.М. Применение программированных лапароскопических санаций брюшной полости в лечении больных с распространенным перитонитом // Международный хирургический конгресс “Новые технологии в хирургии”. - Ростов-на-Дону, 2005. – 79 с.

72. Ломидзе, Н.Б. Запланированная релапаротомия и обменный плазмоферез в лечении распространенного перитонита: дис. д-ра мед. наук: 14.01.17 / Ломидзе Нодар Борисович. - Тбилиси, 1992. – 32 с.

73. Лукоянычев, Е.Е. Хирургическая коррекция интраабдоминальной гипертензии при острой кишечной непроходимости (экспериментально-клиническое исследование): дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Лукоянычев Егор Евгеньевич. - Нижний Новгород, 2011. – 112 с.

74. Луммер, К.Б. Обоснование критериев завершения программированных санационных вмешательств при лечении распространенного перитонита: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Луммер Кирилл Борисович. - М, 2010. – 139 с.

75. Майоров, А.В. Диагностическое значение внутрибрюшного давления при лечении больных острой толстокишечной непроходимостью: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Майоров Александр Владимирович. - М, 2011. – 142 с.

76. Макоха, Н.С. Открытый метод лечения разлитого гнойного перитонита // Хирургия. - 1984. - № 8. - С. 124-127.

77. Малахова, М.Я. Метод оценки эндогенной интоксикации // СПб, 1995. – 72 с.

78. Масалин, М.М., Карибаева, И.А., Алтаева, А.А., Джуриная, Е.М. Вопросы диагностики и лечения при третичном перитоните // Вестник КазНМУ. - № 4. – 2009. – С. 205-208.

79. Махуова, Г.Б. Временное декомпрессивное закрытие брюшной полости при лечении разлитого перитонита методом программированных релапаротомий (экспериментально-клиническое исследование): дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Махуова Гульмира Балтабековна. - М, 2005. – 148 с.

80. Миланов, Н.О., Бокарев, М.И., Мартиросян, Н.Р., Варданян, А.В. Коррекция внутрибрюшной гипертензии у пациентов с острой кишечной непроходимостью // Хирург. - № 1. - 2009. - С. 4-11.

81. Мустафин, Р.Д. Современные подходы и медицинские технологии в лечении распространенного перитонита: дис. д-ра мед. наук: 14.01.17 / Мустафин Роберт Дамерович. - Астрахань, 2004. - 244 с.

82. Мустафин, Р.Д., Кутуков, В.Е., Кучин, Ю.В. Программированная релапаротомия в лечении гнойного перитонита // Хирургия. - 2004. - № 10. - С. 27-31.
83. Неустроев, Г.В., Ярема, И.В., Неустроев, Д.Г. Новые методы оценки тяжести эндогенной интоксикации у хирургических больных // Вестн. хирургии - 1998. - №3. - С. 30-33.
84. Никольский, В.И., Юткина, Е.Г., Янгуразова, Е.В., Розен, В.В. Панкреатит (монография) // Пенза: Информац. издат. центр Пенз. ГУ, 2011. – 296 с.
85. Никольский, В.И., Юткина, Е.Г., Янгуразова, Е.В. Синдром интраабдоминальной гипертензии при панкреонекрозе // Материалы XI съезда хирургов России. - Волгоград, 2011. - С. 250-251.
86. Никольский, В.И., Янгуразова, Е.В., Титова Е.В. Способы формирования лапаростомы // Материалы 45-й межрегион. научн.-практ. конф. - Ульяновск, 2010. - С. 866-868.
87. Писарев, В.Б., Богомоллова Н.В., Новочадов Н.В. Бактериальный эндотоксикоз: взгляд патолога // Волгоград, 2008. - 307 с.
88. Подачин, П.В. Этапные реоперации в хирургии перитонита: дис. д-ра мед. наук: 14.01.17 / Подачин Петр Викторович. - М., 2014. - 48 с.
89. Попова, И.С., Жидовинов, Г.И., Ярошнко, И.Ф., Писарев В.Б. Синдромная диагностика и лечение острой механической тонкокишечной непроходимости // Издательство ВолГМУ. – Волгоград, 2008. - С. 19-91.
90. Прудков, М.И., Гализмянов, Ф.В., Богомягкова, Т.М. Третичный перитонит, осложненный тяжелым абдоминальным сепсисом, хирургическое лечение // Мат. 11 съезда хирургов РФ. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. - 2011. – 764 с.
91. Прудков, М.И., Киршина, О.В., Токарев, А.В. Хирургическое лечение распространенного перитонита // Мат. 11 съезда хирургов РФ. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. - 2011. – 548 с.

92. Рощин, Г.Г. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты // Украинский журнал экспериментальной медицины им. Г.О. Можаяева. - 2002. - Т.3. - № 2. - С. 67-73.
93. Рахимов, Б.Н., Колесников, В.В., Галкин, И.В., Баранов, В.Р. Санационные релапаротомии в неотложной абдоминальной хирургии // Мат. Рос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. - Анапа, 2009. - С.150-151.
94. Рычагов, Г.П., Барсуков, К.Н. Третичный перитонит, причины, диагностика и лечение // Ж. Новости хирургии. - Т. 18. - № 2. - 2010. - С.43-49.
95. Савельев, В.С. Сепсис в хирургии: состояние, проблемы и перспективы // В кн.: 50 лекций по хирургии. - Media Medica. - 2003. - С. 315-317.
96. Савельев, В.С., Гельфанд, Б.Р., Филимонов, М.И. Перитонит // М: Литтерра. - 2006. - С. 206, 208.
97. Савельев, В.С., Филимонов, М.И., Ерюхин, И.А. Хирургическое лечение перитонита // Инфекции в хир. - 2007. - Т. 5. - № 2. - С. 9-15.
98. Савельев, В.С., Филимонов, М.И., Подачин, П.В., Ступин, В.А. Релапаротомия в хирургии распространенного перитонита // Инфекции в хир. - 2007. - № 3. - С. 6-13.
99. Савельев, В.С., Филимонов, М.И., Гельфанд, Б.Р. Программируемые релапаротомии в лечении распространенного перитонита // Инфекции в хирургии. - 2009. - № 4. - С. 26-31.
100. Савельев, В.С., Филимонов, М.И., Гельфанд, Б.Р. Выбор режима этапного хирургического лечения распространеного перитонита // Анналы хирургии. - 2009. - № 4. - С. 6-31.
101. Савельев, В.С., Гельфанд, Б.Р. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство // Медицинское информационное агентство. – Москва, 2010. – 352 с.

102. Савченко, Ю.П., Куевда, Е.В., Голиков, И.В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в выборе тактики хирургического лечения острого распространенного перитонита // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – Т. 4. - № 1. – С. 148–151.

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

104. Сажин, В.П., Гостищев, В.К., Авдовенко, А.Л. Перитонит // М: ГЭОТАР-МЕД. - 2002. – 238 с.

105. Саидов, А.С., Сабиров, Д.М., Батиров, У.Б. Традиционная искусственная вентиляция легких у больных с нтраабдоминальной гипертензией // Вестник интенсивной терапии. - 2005. - № 6. - С. 87–89.

106. Сапожков, А.Ю., Никольский, В.И. Абсцессы живота // Пенза, 2003. – 201 с.

107. Седов, В.М., Избасаров, Р.Ж., Стрижелецкий, В.В. Программированная санационная лапароскопия в лечении перитонита // Вестн. хирургии. - 2008. - № 1. - С. 88-91.

108. Совцов, С.А., Шестопапов, С.С., Михайлова, С.А. Динамика измерения внутрибрюшного давления у больных после операции на органах брюшной полости // Пермск. мед. журн. - 2005. - №22 (3). - С. 89–93.

109. Симонян, К.С. Перитонит // М., 1971. – 296 с.

110. Синенченко, Г.И., Перегудов, С.И., Смиренин, С.В. Госпитальная инфекция у больных с разлитым перитонитом // Инфекции в хир. - 2009. - № 3. - С. 40-42.

111. Станоевич, У. Системная антибактериальная терапия больных с распространенным гнойным перитонитом и абдоминальным сепсисом: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Станоевич Углеша. - М., 2011, - 22 с.

112. Султанов, Ш.А. Коррекция метаболических расстройств кишечной стенки в комплексном лечении синдрома энтеральной

недостаточности при остром перитоните: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Султанов Шамиль Абдулкасимович. - Махачкала, 2002. – 19 с.

113. Султанбаев, А.У. Диагностика и лечение ишемически-реперфузионного синдрома при интраабдоминальной гипертензии (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Султанбаев Артур Уралович. - Уфа, 2011. - 23 с.

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

115. Фролова, О.Г. Хирургическая и фармакологическая коррекция синдрома интраабдоминальной гипертензии на фоне распространенного перитонита: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Фролова Оксана Геннадьевна. - Курск, 2011. – 120 с.

116. Харитоновна, Е.А. Внутрибрюшное давление и его значимость при острой кишечной непроходимости: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Харитоновна Елена Александровна. - Санкт-Петербург, 2010. - С. 38-45.

117. Цхай, В.Ф. Десятилетний опыт применения управляемой лапаростомии в лечении распространенного гнойного перитонита // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. - 2011. - Т. 170. - № 1. - С. 54-57.

118. Чадаев, А.П., Хрипун, А.И. Значение декомпрессии брюшной полости и уровня интубации тонкой кишки в хирургическом лечении кишечной непроходимости // IX Всероссийский съезд хирургов: материалы съезда. – Волгоград, 2000. - С. 231–232.

119. Чадаев, А.П., Хрипун, А.И. Перитонит и внутрибрюшное давление. Патогенетические аспекты. Диагностическая и лечебная тактика // М., 2003. – 150 с.

120. Шайн, М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии // М.: «ГЭОТАР-МЕД». - 2003. – 271 с.

121. Шаповальянц, С.Г., Линденберг, А.А., Марченко, И.П. Особенности проведения санационных вмешательств при распространенном перитоните // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2009. - Том 19. - №3. - С. 46-50.
122. Шевченко, Ю.Л., Стойко, Ю.М., Зубрицкий, В.Ф. Внутрибрюшная гипертензия - патогенетическая проблема абдоминального сепсиса // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2011. - Т. 4. - № 4. - С. 652-656.
123. Шигаев, М.Ю. Динамика внутрибрюшного давления при острой тонкокишечной непроходимости: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Шигаев Михаил Юрьевич. - Саратов, 2005. - 18 с.
124. Шляпников, С.А., Ефимова, К.С. Вторичный и третичный перитонит: роль антибактериальной терапии в комплексном лечении // Антибиотики и химиотерапия. - 2001. - № 46. - С. 35-41.
125. Шляпников, С.А., Насер, Н.Р. Опыт разработки и внедрения локального протокола антибактериальной терапии сепсиса // Ж. Инфекции в хирургии. - 2015. - № 1. - С. 11-16.
126. Шуркалин, Б.К., Кригер, А.Г., Чугунов, А.О. Полуоткрытый и открытый методы лечения распространенного гнойного перитонита // Хирургия. - 1989. - № 2. - С. 7-10.
127. Шуркалин, Б.К. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита // Хирургия. Журнал им Н.И. Пирогова. - 2007. - №2. - С. 24-28.
128. Шуркалин, Б.К., Фаллер, А.П., Горский, В.А. Интраабдоминальные инфекционные осложнения в неотложной хирургии // Инфекции в хирургии. - 2009. - № 2. - С. 36-40.
129. Эсперов, Б.Н. Некоторые вопросы внутрибрюшного давления // Труды Куйбышев. мед. ин-та. - 1956. - Т. 6. — С. 239-247

130. Юрасов, С.Е. Послеоперационный перитонит: причины развития и результаты лечения // Мат. Всерос. конф. хирургов. – Тюмень, 2003. – 163 с.
131. Якубов, Т.Ж. Внутрибрюшное давление как один из показателей определения тактики лечения пациентов с заболеваниями органов брюшной полости: автореф. дис. канд.мед.наук: 14.01.17 / Якубов Тагир Жафярович. - М., 2012. - 22 с.
132. Янгуразова, Е.В. Лапаростомия в лечении больных с панкреонекрозом, осложненным синдромом интраабдоминальной гипертензии: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.17 / Янгуразова Елена Викторовна. - Саранск, 2013. - 23 с.
133. Acta Clinica Belgica [Text]: proceedings of the Third World Congress of the Abdominal Compartment Syndrome. Antwerp, Belgium. 2007. P. 113 - 118.
134. Adkins, A.L., Robbins, J., Villalba, M. Open abdomen management of intraabdominal sepsis // Am Surg. - 2004. - № 70. - P. 137–140.
135. Agarwal, T., Butt, M.A. Small bowel obstruction // Emerg Med J. - 2007. - № 24(5). - P. 368.
136. Agresta, F., Ciardo, L.F., Mazzarolo, G. Peritonitis: laparoscopic approach // World F Emerg Surg. - 2006. - Vol. 1. - P. 9.
137. Anaya, D.A., Nathens, A.B. Risk factors for severe sepsis in secondary peritonitis // Surg Infect (Larchmt). - 2003. - Vol. 4. - №4. - P. 355-362.
138. Anderson, O., Putnis, A., Bhardwaj, R., Ho-Asjoe, M., Carapeti, E., Williams, A.B., George, M.L. Short and long term outcome of laparostomy following intra-abdominal sepsis // Colorectal Dis. - 2011. - № 13(2). - P. 20-32.
139. Ari, K. Laparostomy: why and when? // Leppaniemi Critical Care. - 2010. - № 14. - P. 16.

140. Arnalich, F, Garcia-Palomero, E, Lopez, J. "Predictive value of nuclear factor kappaB activity and plasma cytokine levels in patients with sepsis" // *Infect. Immun.* - 2000. - № 68. - P. 1942.
141. Baggot, M.G. Abdominal blow-out: a concept // *Current Research Anesthesia.* - 1951. - №30. - P. 295-298.
142. Bailey, J. Abdominal compartment syndrome // *Crit. Care.* - 2000. - № 4. - P. 23-29.
143. Bailey, C.M., Thompson-Fawcett, M.W., Kettlewell, M.G., Garrard, C., Mortensen, N.J. Laparostomy for severe intraabdominal infection complicating colorectal disease // *Dis. Colon Rectum.* - 2000. - № 43. - P. 25-30.
144. Baiter, D.E., Kaufman, H.J., Smith, L.A., Ciraulo, D.L., Richart, C.L., Bums, R.P. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients // *J. Trauma.* - 2000. - № 48. - P. 201–206.
145. Banwell, P.E., Teot, L. Topical negative pressure (TNP): the evolution of a novel wound therapy // *J. Wound Care.* - 2003. - №12. - P. 22–28.
146. Barker, D., Kaufman, H., Smith, L. Vacuum Pack Technique of Temporary Abdominal Closure: A 7-Year Experience with 112 Patients // *Journal of Trauma.* - 2007. - Vol. 48. - P. 201–207.
147. Barnes, G.E., Laine, G.A., Giam, P.Y. Cardiovascular responses to elevation of intraabdominal hydrostatic pressure // *J. Physiol.* - 1985. - № 248. - P. 208-213.
148. Badreldin, R., Bowling, T. Disorders of the small bowel // *Surgery (Oxford).* - Volume 23. - Issue 10. – 2005. - P. 356-360.
149. Bee, T.K., Croce, M.A., Magnotti, L.J., Zarzaur, B.L. Temporary abdominal closure techniques: a prospective randomized trial comparing polyglactin 910 mesh and vacuum-assisted closure // *J. Trauma.* - 2008. - Vol.65. - №2. - P. 337–342.

150. Ben, L.M., Van, Baar. Characterisation of bacteria by matrix-assisted laser desorption/ionization and electrospray mass spectrometry // *FEMS Microbiol. Rev.* - 2000. - V. 24. - No. 2. - P. 193–219.
151. Bellis, C.J., Wangensteen, O.H. Venous circulatory changes in the abdomen and lower extremities attending abdominal distention // *Biol Med.* - 1939. - No. 4. - P. 490-498.
152. Bernardini, J., Bender, F., Florio, T. Randomized double blinded trial of antibiotic exit site cream for the prevention of exit site infection in peritoneal dialysis patients // *J. Am Soc Nephrol.* - 2005. - No. 16. - P. 539–545.
153. Blevins, D.V., Khanduja, K.S. Abdominal compartment syndrome with massive lower – extremity edema caused by colonic obstruction and distention // *Am. Surg.* 2001. - No. 5. - P. 451–453.
154. Bone, R.C., Balk, R.A., Cerra, F.B. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis // *The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine.* - 1992. - No. 101(6). - P. 1644-1655.
155. Brade, H. *Endotoxin in Health and Disease/* N.Y., 1999. – P. 950.
156. Burch, J.M., Moore, E.E., Moore, F.A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome // *Surg Clin North Am.* - 1996. - No. 76. - P. 833-842.
157. Burrows, R., Edington, J., Robbs, J.V. A wolf in wolfs clothing - the abdominal compartment syndrome // *S Afr Med J.* - 1995. - V. 85. - No. 1. - P. 46-48.
158. Campbell, A.M., Kuhn, W.P., Barker, P. Vacuum-assisted closure of the open abdomen in a resource-limited setting // *S. Afr. J. Surg.* – 2010. - No. 48(4). - P. 114-115.
159. Caldwell, C.B., Ricotta, J.J. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure // *J. Surg Res.* - 1987. - No. 43. - P. 14-20.

160. Cheatham, M.L., White, M.W., Sagraves, S.G. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension // *J. Trauma*. - 1998. - № 49. - P. 621–626.
161. Cheatham, M. L., Malbrain, M. L. N. G., Kirkpatrick, A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations // *Intens. Care Med.* - 2007. - Vol. 33. - P. 951–962.
162. Cheatham, M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // *New Horizons: State of the Art Acute Med.* - 1999. - № 7. - P. 96–115.
163. Chiarugi, M., Panicucci, S., Galatioto, C. Outcome of laparotomy for severe secondary peritonitis // *Ann Ital Chir.* 2011. Vol. 82. № 5. P. 377-382.
164. Choi, P., Nemati, E., Banerjee, A. Peritoneal dialysis catheter removal for acute peritonitis: a retrospective analysis of factors associated with catheter removal and prolonged postoperative hospitalization // *Am J. Kidney Dis.* - 2004. - Vol. 43. - №1. - P. 103–111.
165. Connor, S., Raraty, M.G., Lowes, N. Surgery in the treatment of acute pancreatitis-minimal access pancreatic necrosectomy // *Scand J. Surg.* - 2005. - Vol. 94. - № 2. - P. 135-142.
166. Coombs, H.C. The mechanisms of the regulation of intra-abdominal pressure // *Am J. Physiol.* - 1920. - № 61. - P. 159-163.
167. Cothren, C.C., Moore, E.E., Johnson, J.L., Moore, J.B., Burch, J.M. One hundred percent fascial approximation with sequential abdominal closure of the open abdomen // *Am J. Surg.* - 2006. - № 192. - P. 238-242.
168. Cullen, D.J., Coyle, J.P., Teplick, R., Long, M.C. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra – abdominal pressure in critically ill patients // *Crit. Care Med.* - 1989. - № 17. - P. 118–121.
169. D'Hondt, M., D'Haeninck, A., Dedrye, L., Penninckx, F., Aerts, R. «Can Vacuum-Assisted Closure and Instillation Therapy (V. A. C.-Instill Therapy)

Play a Role in the Treatment of the Infected Open Abdomen?» // Techniques in Coloproctology. - Vol. 15. - № 1. - 2011. - P. 75-77.

170. Danielsson, A., Blohme, L., Tranaeus, A., Hylander, B. A prospective randomized study of the effect of a subcutaneously “buried” peritoneal dialysis catheter technique versus standard technique on the incidence of peritonitis and exit-site infection // Perit Dial Int. - 2002. - Vol. 22. - № 2. - P. 211–219.

171. Dellit, T.H., Owens, R.C., Mc-Gowan, J.E.Jr. Infectious Diseases Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America Guidelines for Developing an Institutional Program to Enhance Antimicrobial Stewardship // Clin. infect. Dis. - 2007. - Vol. 44. - P. 159–177.

172. Diebel, L.N. Effects of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow // J. Trauma. - 1992. - № 33. - P. 279-282.

173. De Laet, I.E., Malbrain, M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // Med Intensiva. - 2007. - № 31. - P. 88–99.

174. Emerson, H. Intra-abdominal pressures // Arch. Intern. Med. - 1911. - №7. - P. 754-784.

175. Ertel, W., Trentz, O. The abdominal compartment syndrome // Der Unfallchirurg. - 2001. - № 7. - P. 560-568.

176. Fenselau, C., Russell, S., Swatkoski, S., Edwards, N. Proteomic strategies for rapid characterization of micro-organisms // Eur. J. Mass Spectrom. - 2007. - V. 13. - №. 1. - P. 35–39.

177. Fleischer, G.M. Abdominal wall defects caused by post operative infections // Kongressbd Dtsch Ges Chir Kongr. - 2001. - № 118. - P. 548-552.

178. Fieger, A.J., Schwatlo, F, Mündel, D.F., Schenk, M., Hemminger, F., Kirchdorfer, B., Ruppert, R., Nüssler, N.C. Abdominal vacuum therapy for the open abdomen - a retrospective analysis of 82 consecutive patients // Zentralbl Chir. – 2011. - № 136(1). – P. 56-60.

179. Fusco, M.A., Martin, R.S. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement; validity and methodology // J. Trauma. - 2001. - № 50. - P. 297-302.

180. Gauzit, R., Pean, Y., Barth, X. Epidemiology, management, and prognosis of secondary non-postoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study // Arch. Surg. - 2009. - Vol.10. - № 2. - P. 119-127.

181. Gecelter, G., Fahoum, B., Gardezi, S., Schein, M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? // Dig. Surg. - 2002. - № 19. - P. 402-404.

182. Germano, N.G., Goncalves, I.G., Moya, B., Ribeiro, R. Vacuum-assisted closure of laparostomy, an efficient strategy for complicated intra-abdominal infection. // 30th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine. - Brussels, 2010. - Critical Care. - Volume 14. - Suppl 1. - P. 389.

183. Gonullu, D., Koksoy, F.N., Demiray, O. Laparostomy in patients with severe secondary peritonitis // Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. - 2009. - Vol. 15. - № 1. - P. 52-57.

184. Goor, H. Interventional management of abdominal sepsis: when and how // Langenbecks Arch Surg. - 2002. - Vol. 387. - № 5. - P. 191-200.

185. Gourang, P. New treatment strategies for severe sepsis and septic shock // Curr. Opin. Crit. Care. - 2003. - Vol. 9. - P. 390-396.

186. Gracial, V.H., Braslow, B., Jonson, J. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen // Arch. Surg. - 2002. - Vol. 137. - № 11. - P. 1298-1230.

187. Gross, R.E. A new method for surgical treatment of large omphaloceles // Surgery. - 1948. - № 24. - P. 277-292.

188. Hadeed, J.G., Staman, G.W., Sariol, H.S., Kumar, S., Ross, S.E. Delayed Primary Closure in Damage Control Laparotomy: The Value of the Wittmann Patch // *Journal: Am Surg.* - 2007. - № 73(1). - P. 10-12.
189. Harman, P.K., Kron, I.L., McLachan, D.H. Elevated intra-abdominal pressure and renal function // *Ann Surg.* - 1982. - № 196. - P. 594-597.
190. Hasper, D., Scheford, J.C., Baumgart. Management of severe abdominal infections // *Recent Pat. Anti-infect. Drug Discov.* - 2009. - Vol. 4. - № 1. - P. 57-65.
191. Healey, M.A., Shackford, S.R., Osler, T.M. Complications in surgical patients // *Arch Surg.* - 2002. - Vol. 137. - № 5. - P. 611-617.
192. Hirshberg, A. Damage control for abdominal trauma // *Surg. Clin. North Am.* - 1997. - V. 77. - № 2. - P. 813-820.
193. Holzheimer, R.G., Gathof, B. Re-operation for complicated secondary peritonitis – how to identify patients at risk for persistent sepsis // *Eur. J. Med. Res.* - 2003. - Vol. 8. - P. 125–134.
194. Hopkins, D. Intraabdominal hypertention and the abdominal compartment syndrome // *BJA CEPD. Reviews.* - 2001. - Vol. 1. - № 2. - P. 54–56.
195. Horwood, J., Akbar, F., Maw, A. Initial experience of laparostomy with immediate vacuum therapy in patients with severe peritonitis // *Ann R Coll Surg Engl.* - 2009. - Vol. 91. - № 8. - P. 681-687.
196. Ivankovich, A.S., Albrecht, R.F., Zahed, B. Cardiovascular collapse during gynecological laparoscopy // *IllMed.* - 1974. - № 145. - P. 58-61.
197. Ivancovich, A.D. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbone dioxide and nitrous oxide in the dog // *Anesthesiology.* - 1975. - № 42. - P. 281-287.
198. Ivatury, R., Cheatham, M., Malbrain, M., Sugrue, M. Abdominal Compartment Syndrome // *Landes Biosciences.* - 2006. - P. 308.

199. Jacques, T., Lee, R. Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma // *Anaesth Intensive Care*. - 1988. - № 16. - P. 478-482.
200. James H., Fayaz A., Andrew , M. Initial experience of laparostomy with immediate vacuum therapy in patients with severe peritonitis // *Ann R Coll Surg Engl* . – 2009. - № 91. – P. 681–687.
201. Kahlke, V., Schafmayer, C., Schniewind, B "Are postoperative complications genetically determined by TNF- α Ncol gene polymorphism?" // *Surgery*. - 2004. - № 135. – P. 365.
202. Kaplan, M. Managing the open abdomen // *Ostomy Wound Manage*. - 2004. - № 50. - P. 1–8.
203. Kashtan, J., Green, J.F., Parson, E.Q. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure // *J. Surg Res*. - 1981. - № 30. - P. 249-255.
204. Kirshtein, B., Shapira, A.R., Lantsberg, L. Use of the «Bogota Bag» for Temporary Abdominal Closure in Patients with Secondary Peritonitis // *The American Surgeon*. - 2007. - № 3. - P. 249-256.
205. Koperna, T., Schulz, F. Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection // *World J. Surg*. - 2000. - № 24 (1). - P. 32–37.
206. Khamphommala, L., Parc, Y., Bennis, M., Ollivier, J.M., Dehni, N., Tired, E., Parc, R. Results of an aggressive surgical approach in the management of postoperative peritonitis. // *ANZ J Surg*. - 2008. - № 78(10). – P. 881-888.
207. Kron, I.L., Harman, P.K., Nolan, S.P. The measurement of intra-abdominal pressures a criterion for abdominal re-exploration // *Ann Surg*. - 1984. - № 199. - P. 28-30.
208. Kujath, P., Eckmann, C., Escnaashari, H., Bruch, H.P. The value of different lavage treatment patterns in diffuse peritonitis // *Zentralbl Chir*. - 2007. - Vol. 132. - № 5. - P. 427-432.

209. Lamme, B., Boermeester, M.A., Belt, E.J. Mortality and morbidity of planned relaparotomy versus relaparotomy on demand for secondary peritonitis // *Br. J. Surg.* - 2004. - Vol. 91. - № 8. – P. 1046-1054.

210. Lamme, B., Mahler, C.W., Van Ruler, O., Gouma, D.J., Reitsma, J.B., Boermeester, M.A. Clinical predictors of ongoing infection in secondary peritonitis: systematic review // *World J. Surg.* - 2006. - № 30(12). - P. 217-221.

211. Lenz, R.J., Thomas, T.A., Wilkins, D.G. Cardiovascular changes during laparoscopy // *Anaesthesia.* -1976. - № 31. - P. 4-12.

212. Leppaniemy, A.K. Laparostomy: why and when? // *Crit Care.* - №2. - P. 216.

213. Losanoff, J.E., Richman, B.W., Jones, J.W. Temporary Abdominal Coverage and Reclosure of the Open Abdomen: frequently Asked Questions // *J. Am Coll Surg.* - 2002. - № 195. - P. 105-115.

214. Malbrain, M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically // *Curr. Opin. Crit. Care.* - 2000. - Vol. 6. - № 3. - P. 17–29.

215. Malbrain, M.L., Chiumello, D., Pelosi, P. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study // *Crit Care Med.* - 2005. - № 33. - P. 315–322.

216. Makela, J., Kairalecoma, M.I., Relaparotomy for postoperative intraabdominal sepsis in Jaindiced patients // *Brit. J. Surg.* – 1998. - № 75(2). – P. 1157-1159.

217. Marshall, J.C. Intra-abdominal infections // *Microbes Infect.* - 2004. - Vol.6. - №11. - P. 1015-1025.

218. Marshall, J.C., Maier, R.V., Jimenez, M. Source control in the management of severe sepsis and septic shock: an evidence-based review // *Crit Care Med.* - 2004. - Vol. 32. - №.11. - P. 513-526.

219. Mayberry, J.C., Mullins, R.J., Crass, R.A., Turnkey, D.D. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure // Arch. Surg. - 1997. - № 132. - P. 957–961.
220. Mentula, P. Non-traumatic causes and the management of the open abdomen // Minerva Chir. - 2011. - Vol. 66. - P. 153–163.
221. Morken, J., West, M.A. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit // Curr. Opin. Crit. Care. - 2001. - Vol. 4. - №7. - P. 268–274.
222. Mulari, K., Leppaniemi, A. Severe secondary peritonitis following gastrointestinal tract perforation // Scandinavian Journal of Surgery. - 2004. - №93. - P. 204-208.
223. Mulier, S., Penninckx, F., Verwaest, C. Factors affecting mortality in generalized postoperative peritonitis: multivariate analysis in 96 patients // World J. Surg. - 2003. - Vol. 27. - №4. - P. 379-384.
224. Mutoh, T., Lamm, W.J.E., Emdree, L.J., Hildebrandt, J. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs // J. Appl Physiol. - 1992. - № 72. - P. 575-582.
225. Nagy, K.K. Experience with three prosthetic materials in temporary abdominal wall closure // Am Surg. - 1996. - № 62. - P. 331-335.
226. Novak, P., Liska, V., Kural, T. Secondary peritonitis prognosis assessment // Rozh Chir. - 2011. - Vol. 90. - №. 10. - P. 543-548.
227. Olerud, S. Experimental studies on portal circulation at increased intra-abdominal pressure // ACTA Physio Scand. - 1953. - № 30. - P. 4-93.
228. Ordoñez, C.A., Puyana, J.C. Management of peritonitis in the critically ill patient // Surg Clin North Am. - 2006. - № 86(6). - P. 1323-1349.
229. Overholt, R.H. Intraperitoneal pressure // Arch Surg. - 1931. - № 22. - P. 691 -703.
230. Panna, A., Karen, J. Brasel Staged abdominal repairs reduce long-term quality of life // Injury. - 2012. - Vol. 43(9). - P. 1513-1516.

231. Paugam-Burtz, C., Dupont, H., Martuse, J.P. Daily organ-system failure for diagnosis of persistent intra-abdominal sepsis after postoperative peritonitis // *Intensive Care Med.* - 2002. - Vol. 28. - № 5. - P. 594-568.
232. Petrowsky, P., Demartines, N., Rousson, V. Evidence-based value of prophylactic drainage in gastrointestinal surgery: a systematic review and meta-analysis // *Ann Surg.* - 2004. - Vol. 204. - P. 1074-1085.
233. Pottecher, T., Segura, P., Launoy, A. Abdominal compartment syndrome // *Ann. Chir.* - 2001. - № 126 (3). - P. 192–200.
234. Pupelis, G., Austrums, E., Snippe, K., Berzins, M. Clinical significance of increased intraabdominal pressure in severe acute pancreatitis // *Acta Chir. Belg.* - 2002. - V. 102. - P. 71-74.
235. Quirino, I.E.P., Correia, M.I., Cardoso, V.N. The impact of arginine on bacterial translocation in an intestinal obstruction model in rats // *Clinical Nutrition.* – Vol. 26. - Issue 3. – 2007. - P. 335-340.
236. Quyn, A.J., Johnston, C., Hall, D. The open abdomen and temporary abdominal closure systems- historical evolution and systematic review // *Colorectal Dis.* - 2012. - Vol. 14. - № 8. - P. 429-438.
237. Ranieri, V.M., Brienza, N., Santostasi, S. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. Role of abdominal distension // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* - 1997. - №156. - P. 1082–1091.
238. Rao, M., Burke, D., Finan, P.J., Sagar, P.M. The use of vacuum-assisted closure of abdominal wounds: a word of caution // *Colorectal Dis.* - 2007. - № 9. - P. 266–268.
239. Ravitch, M.M. Omphalocle: secondary repair with the aid of pneumoperitoneum // *Arch Surg.* - 1969. - № 99. - P. 166-170.
240. Reeves, S.T., Pinosky, M.L., Byrne, T.K. Norcross, E.D. Abdominal compartment Syndrome // *J. Anaesth.* - 1997. - №44 (3). - P. 308–312.

241. Richardson, J.D., Trinkle, J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intraabdominal pressure // *J. Surg Res.* - 1976. - № 20. - P. 401-404.
242. Richards, W.O., Scovill, W., Shin, B. Acute renal failure associated with increased intraabdominal pressure // *Ann Surg.* - 1983. - № 197. - P. 183-187.
243. Robert, P., Gaynes, M. Surgical Site Infections and the NNIS SSI Risk Index: Room for Improvement. // *Infection Control and Hospital Epidemiology.* - 2000. - Vol. 21. - № 3. - P. 184-185.
244. Rotondo, M. F. Damage Control Resuscitation: The New Face of . Damage Control // *J. Trauma.* - 2010. - P. 976 - 987.
245. Saggi, B.H. Abdominal compartment syndrome // *J. Trauma.* - 1998. - № 45. - P. 597-609.
246. Sandrin, T.R., Goldstein, J.E., Schumaker, S. MALDI TOF MS profiling of bacteria at the strain level: A review // *Mass Spectrom. Rev.* - 2013. - V. 32. - №. 3. - P. 188–217.
247. Shenansky, J.H., Gillenwater, J.Y. The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure // *Surg Gynecol Obstet.* - 1972. - № 134. – P. 253-258
248. Schachtrupp, A. Temporary closure of the abdominal wall: laparostomy // *Hernia. New York.* - 2002. - P. 6., 102 –107., 155-162.
249. Schein, M., Decker, G.A. Gastrointestinal fistulas associated with large abdominal wall defects: experience with 43 patients // *Br J Surg.* - 1990. - № 77(1). - P. 97-100.
250. Schein, M., Wittmann, D.H., Aprahamian, C.C., Condon, R.E. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure // *J. Am Coll Surg.* - 1995. - № 180. - P. 745-753.
251. Schein, M. Surgical management of intra-abdominal infections: is there any evidence // *Langerbeck's arch.* - 2002. - Vol. 387. - P. 75-78.

252. Schein, M., John, C. Marshall. Source Control: A Guide to the Management of Surgical Infections // Secaucus. New Jersey. Springer Verlag. - 2002. - P. 470.
253. Schein, M., John Marshall Source Control for Surgical Infections // World J. Surg. - 2004. - № 28. - P. 638–645.
254. Schmitt, W., Keine, S. Chirurgie der Infektion. Peritonitis // Leipzig, 1981. - P. 396-448.
255. Schulman, C. I. Abdominal compartment syndrome mimicing sepsis // Infect. Med. - 2000. - № 11. - P. 746–757.
256. Skipworth, R.J.E., Fearon, K.C.H. Acute abdomen: peritonitis // Surgery (Oxford). - 2008. - Vol. 26. - № 3. - P. 98-101.
257. Sleeman, D., Sosa, L., Gonzalez, A. Reclosure of the open abdomen // J. Am Coll Surg. - 1995. - № 180. - P. 200-204.
258. Smith, J.H., Merrell, R.C., Raffin, T.A. Reversal of postoperative anuria by decompressive celiotomy // Arch. Intern. Med. - 1985. - № 145. - P. 553–554.
259. Solomkin, J.S., Mazuski, J.E., Bradley, J.S. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America // Clin Infect Dis. - 2010. - № 50(2). - P. 133-136.
260. Sönderberg, G, Westin, B. Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder // Scan J Urol Nephrol. – 1970. - № 4. – P. 155-165.
261. Steinberg, D. On leaving the peritoneal cavity open in acute generalized suppurative peritonitis // Am. J. Surg. - 1979. - Vol. 137. - P. 216 – 220.
262. Stein, J.M., Schneider, A.R. Bacterial overgrowth syndrome // Z Gastroenterol. – 2007. - № 45(7). – P. 620-628.

263. Strippoli, G.F.M., Tong, A., Johnson, D. Catheter-related interventions to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: a systematic review of randomized controlled trials // *J. Am Soc Nephrol.* - 2004. - Vol. 15. - № 10. - P. 2735-2746.
264. Sugerman, H.J. Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure // *Infection.* - 1999. - Vol. 27. - P. 61-66.
265. Thorek, M. Surgical errors and safeguards // J.B Lippincott Comoany. – Philadelphia, 1934. - P. 370.
266. Thorington, J.M., Schmidt, C.F. A study of urinary output and blood-pressure changes resulting in experimental ascites // *Am J. Med Sci.* - 1923. - № 165. - P. 880-890.
267. Tonsi, A.F., Bacchion, M., Crippa, S., Malleo, G., Bassi, C. Acute pancreatitis at the beginning of the 21 –century: The state of the art // *World. J. Gastroenterol.* – 2009. - Vol. 5. - № 24. - P. 2945-2959.
268. Tons, C., Schachtrupp, A., Rau, M. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment // *Surgery.* - 2000. - V. 8. - P. 918-926.
269. Van Hensbroek, P.B., Wind, J., Dijkgraaf, M.G.W., Busch, O.R.C., Goslings, J.C. Temporary closure of the open abdomen: A systematic review on delayed primary fascial closure in patients with open abdomen // *World J. Surg.* - 2009. - T. 33. - P. 199–207.
270. Varela, J.A. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome // *Surgery.* - 2001. - Vol. 129. - № 3. - P. 363-370.
271. Van Ruler, O., Lamme, B., Gouma, D.J., Reitsma, J.B., Boermeester, M.A. Variables associated with positive findings at relaparotomy in patients with secondary peritonitis // *Crit Care Med.* - 2007. - № 35(2). - P. 468-476
272. Verdam, F.J., Dolmans, D.E., Loos, M.J., Raber, M.H., de Wit, R.J., Charbon, J.A., Vroemen, J.P. Delayed primary closure of the septic open abdomen

with a dynamic closure system // *World J. Surg.* – 2011. - № 35(10). - P. 2348-2355.

273. Wang, Y.C., Yang, H.R., Chung, P.K. Urgent laparoscopic cholecystectomy in the management of acute cholecystitis: timing does not influence conversion rate // *Surg. Endoscopy.* - 2006. - Vol. 20. - № 5. - P. 806-808.

274. Wondberg, D., Larusson, H.J., Metzger U., Platz, A., Zingg, U. Treatment of the open abdomen with the commercially available vacuum-assisted closure system in patients with abdominal sepsis: low primary closure rate // *World J Surg.* - 2008. - №32. – P. 2724–2729.

275. Weigelt, J.A. Empiric treatment options in the management of complicated intra-abdominal infections // *Cleve Clin J. Med.* - 2007. - № 74. - P. 29-37.

276. Welcker, K., Leberle, J., Schorr, M., Sibeck, M. Surgery and adjvant therapy in patients with diffuse peritonitis: cost analysis // *World J. Surg.* - 2002. - Vol. 26. - № 3. - P. 307-313.

277. Wittmann, D.H. Intra-abdominal infection. Pathophysiology and treatment // *Marcel Dekker Inc.* - New York, 1991. - P. 84.

278. Wittmann, D.H. Staged abdominal repair: development and current practice of an advanced operative technique for diffuse suppurative peritonitis // *Acta Chir Austriaca.* - 2000. - V. 32. - P. 171 -178.