

**ЧАСТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ «РЕАВИЗ»**

СТЕПАНЯН АШОТ ТАТУЛОВИЧ

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ
ТАКТИКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЯ О РЕЛАПАРОТОМИИ
В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ**

(клинико-экспериментальное исследование)

14.01.17 – Хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
д.м.н., доцент
С.Е. Урядов

Саратов - 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. Обзор литературы	12
1.1. Общее состояние проблемы диагностики послеоперационных осложнений.....	12
1.2. Основные причины выполнения релапаротомии и патогенетические механизмы развития осложнений.....	13
1.2.1. Послеоперационный перитонит.....	13
1.2.2. Послеоперационный парез и ранняя спаечная кишечная непроходимость.....	15
1.3. Синдром кишечной недостаточности в хирургии.....	15
1.3.1. Патогенетические аспекты СКН.....	15
1.3.2. Основные направления в коррекции звеньев СКН.....	19
1.4. Диагностика послеоперационных осложнений, требующих релапаротомии.....	20
1.4.1. Общеклинические и неинвазивные методы диагностики послеоперационных осложнений.....	20
1.4.2 Рентгенологические методы.....	25
1.4.3. Инвазивные методы диагностики осложнений.....	25
1.5. Варианты хирургической тактики при первичной операции	27
ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования	32
2.1. Общая характеристика работы.....	32
2.2. Общая характеристика экспериментального материала и формирование экспериментальных моделей	32
2.3. Характеристика экспериментального материала.....	34
2.4. Характеристика клинического материала.....	34
2.4.1. Формирование клинических групп наблюдения.....	34
2.5. Методы определения уровня эндотоксина.....	40
2.6. Характеристика препарата ФИШАнт-С.....	40

2.7 Методы статистических исследований.....	43
ГЛАВА 3. Результаты собственных исследований.....	44
3.1. Результаты экспериментальной части.....	44
3.2. Результаты клинического исследования.....	48
3.3. Лабораторная диагностика энтеральной недостаточности.....	60
3.4. Клинические результаты использования энтеросорбции в группе риска.....	65
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	67
ВЫВОДЫ	73
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	75
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	77

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – Артериальное давление

КТ - Компьютерная томография

НГЗ - Назогастральный зонд

НИИ- Назоинтестинальная интубация

ОАК – Общий анализ крови

ОКН - Острая кишечная непроходимость

ПИТ - Палата интенсивной терапии

ПОН - Полиорганная недостаточность

ПЯЛ - Полиморфноядерный лейкоцит

РЭС – Ретикулоэндотелиальная система (печени)

СКН - Синдром кишечной (энтеральной) недостаточности

СМП - Скорая медицинская помощь

ССВР (SIRS) - Синдром системной воспалительной реакции (system inflammatory response syndrome)

УЗИ - Ультразвуковое исследование

ХО - Хирургическое отделение

ЭТ - эндотоксин

ЛВР - Липолисахаридсвязывающий белок

LPS - Липополисахарид А (эндотоксин)

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Ранние послеоперационные осложнения, такие, как перитонит и острая кишечная непроходимость, по-прежнему остаются ключевой проблемой экстренной хирургии ввиду трудности диагностики и увеличивающейся летальности [1, 139, 172, 252, 272]. И, если в случаях первичных операций по поводу распространенного перитонита и тяжёлого абдоминального сепсиса, а также повреждения органов или вмешательств по поводу нарушения мезентериального кровообращения, тактика программированной релапаротомии является устоявшейся [148, 150, 168, 205, 214, 233], то принятие решения о релапаротомии в лечении больного, исходно не подразумевавшего повторной операции, всегда является тяжёлым решением [12, 46, 139, 145, 150, 217].

По данным литературы, максимальная эффективность в диагностике ранних послеоперационных осложнений возможна лишь при использовании комплексного подхода, при этом вероятность ошибки, как в сторону поздней релапаротомии, так в сторону лапаротомии по поводу динамической непроходимости, остается велика [60]. В ряде клиник показания к релапаротомии при неблагоприятном течении послеоперационного периода завышаются, в других работах мы встречаемся со сдержанным отношением к релапаротомии, а среди инвазивных методов диагностики послеоперационных осложнений ведущая роль отводится диагностической лапароскопии [44, 54, 177, 276]. При этом, существуют категории больных, у которых отмечается наиболее высокая частота поздней диагностики послеоперационного перитонита. В первую очередь, это больные с тяжелым течением послеоперационного периода, в том числе, больные пожилого и старческого возраста, больные тяжёлой сочетанной травмой [174], у которых инвазивные диагностические мероприятия, а, тем более, диагностическая лапаротомия, сопряжены с крайне высоким операционно-анестезиологическим риском [81, 274]. В данной ситуации ряд авторов

делает акцент на общеклинические анализы и ультразвуковую диагностику [6], предлагаются чадящие методы лапароскопии с использованием лифтинга брюшной стенки [138, 178, 227].

В ряде исследований делается акцент на биохимические диагностические тесты в дифференциальной диагностике пареза и перитонита [41, 173, 180], идет поиск новых диагностических критериев, что значительно затрудняется ввиду «определенных» успехов проводимой параллельно интенсивной терапии и относительно компенсированного гомеостаза [56, 66, 69].

Ведущим патогенетическим механизмом, определяющим тяжесть состояния больного, оперированного по поводу ургентного состояния органов брюшной полости, в настоящее время рассматривается синдром кишечной недостаточности [70, 72, 99, 153, 154]. В основе патогенеза данного состояния лежит нарушение моторной и барьерной функции тонкой кишки с усилением бактериальной транслокации и запуске механизмов абдоминального сепсиса [90, 99, 101, 114, 239]. В оценке степени синдрома кишечной недостаточности особое внимание уделяется уровню эндотоксина. Ряд работ освещает динамику данного показателя при перитоните и кишечной непроходимости [99]. Исследований уровня эндотоксина в качестве маркера прогрессирования синдрома кишечной недостаточности нам не встречалось.

Таким образом, проблема ранней диагностики послеоперационных осложнений является актуальной, требуют продолжения исследования особенности течения ранних стадий энтеральной недостаточности при перитоните и кишечной непроходимости, что даст возможность оптимизировать лечебно-диагностическую тактику у данной категории больных.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшить результаты лечения больных с ургентной абдоминальной патологией за счет ранней диагностики и профилактики послеоперационного перитонита и ранней спаечной непроходимости.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Изучить особенности течения синдрома кишечной недостаточности при перитоните и кишечной непроходимости в эксперименте.
2. Изучить структуру выполненных релапаротомий и послеоперационных осложнений у больных оперированных по поводу ургентных состояний.
3. Изучить динамику явлений синдрома кишечной недостаточности при благоприятном и неблагоприятном течении послеоперационного периода.
4. Внедрить и оценить эффективность периоперационной коррекции явлений синдрома кишечной недостаточности препаратом ФИШАНт-С в профилактике ранних послеоперационных осложнений у данной категории больных.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА

1. На основании комплексного клинико-лабораторного исследования в эксперименте и клинической практике изучены патогенетические механизмы формирования ранних стадий синдрома кишечной недостаточности путем оценки динамики уровня плазменного эндотоксина при благоприятном и осложнённом течении послеоперационного периода, после ургентных вмешательств на органах брюшной полости.

2. Доказано, что динамика уровня плазменного эндотоксина является высокоинформативным маркером, отражающим развитие интраабдоминальных послеоперационных осложнений.

3. Установлено, что проведение энтеросорбции препаратом ФИШАНТ-С в послеоперационном периоде позволяет эффективно купировать проявления синдрома кишечной недостаточности, в первую очередь, послеоперационный парез, нормализуя плазменный уровень эндотоксина к исходу 2 суток заболевания, достоверно снизить частоту развития острых язв тонкой кишки у больных с сочетанной травмой, оперированных на органах брюшной полости.

ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ И ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РАБОТЫ

Полученные результаты экспериментального и клинического исследования о патогенетической роли звеньев синдрома кишечной недостаточности в развитии внутрибрюшных послеоперационных осложнений у больных, оперированных по поводу ургентной абдоминальной патологии, диктуют необходимость первоочередной коррекции данных проявлений в раннем послеоперационном периоде.

При этом, ведущую роль играют мероприятия по борьбе с парезом кишечника и избыточной бактериальной контаминацией верхних отделов тонкой кишки. На основании полученных данных доказано, что проведение в послеоперационном периоде энтеросорбции препаратом ФИШАНТ-С является эффективным методом борьбы с парезом кишечника и эндотоксикозом. При этом, предпочтение следует отдавать введению сорбента в назоеюнальный зонд, устанавливаемый в ходе операции.

Доказано, что применение разработанной методики позволяет эффективно предотвращать развитие таких состояний, как продолженный

послеоперационный перитонит и перфорации острых язв тонкой кишки у больных группы риска по развитию данных осложнений в 100% случаев.

При этом установлено, что сохранение уровня плазменного эндотоксина более 1 ЕД/мл к третьим послеоперационным суткам при проведении энтеросорбции препаратом ФИШАНт-С свидетельствует о высокой вероятности внутрибрюшных осложнений и требует использования инвазивных диагностических методик несмотря на общее состояние больного.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. Концентрация плазменного уровня кишечного эндотоксина при развитии послеоперационного перитонита в эксперименте достоверно превышает его плазменный уровень при послеоперационном парезе и неосложнённом течении послеоперационного периода уже к исходу первых суток с момента операции.

2. Больные, перенесшие хирургические вмешательства на брюшной полости по поводу травмы, в первую очередь, с сочетанными повреждениями головы и груди, явлениями травматического шока являются наиболее сложным контингентом по своевременной диагностике послеоперационных осложнений. При этом, основными причинами послеоперационного перитонита становятся перфорации острых язв тонкой кишки, не диагностированные ранее повреждения, а также нарушения мезентериального кровообращения.

3. Динамическая оценка плазменного уровня эндотоксина на фоне проведения энтеросорбции препаратом ФИШАНт-С позволяет эффективно проводить дифференциальную диагностику послеоперационного пареза и перитонита, своевременно выставлять показания к инвазивным методам исследования с последующим своевременным выполнением релапаротомии.

ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ РАБОТЫ В ПРАКТИКУ

Результаты диссертационного исследования внедрены в клиническую практику и используются в работе экстренного хирургического отделения ГАУЗ «Энгельсская городская клиническая больница №1», хирургического отделения ГУЗ «Городская клиническая больница № 8» г. Саратова и экстренного хирургического отделения ГУЗ «Городская клиническая больница № 2 им. В.И. Разумовского» г. Саратова.

Материалы работы также используются в учебном процессе (в материалах лекций, семинаров и практических занятий) при обучении студентов 3-6-х курсов, клинических ординаторов, клинических интернов и слушателей факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов на кафедре хирургических болезней Медицинского университета «РЕАВИЗ».

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ

Результаты исследования обсуждены на Летнем медицинском интернет-форуме (Саратов, 2014), IV Всероссийской неделе медицинской науки с Международным участием (Саратов, 2015), Всероссийской научно-практической Интернет-конференции студентов и молодых учёных с Международным участием «YSRP-2015» (Саратов, 2015), XI Научно-практической конференции «Актуальные проблемы хирургии, посвященной 90-летию со дня рождения известного хирурга академика Л. В. Полуэктова» (Омск, 2017).

ПУБЛИКАЦИИ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

По теме диссертационного исследования опубликованы 7 научных работ, в том числе 3 – в журналах, включенных в перечень периодических научных и научно-практических изданий, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ для публикации основных результатов диссертационного исследования на соискание ученой степени кандидата наук.

СВЯЗЬ С ПЛАНОМ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Работа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательской работы Медицинского университета «РЕАВИЗ».

ЛИЧНЫЙ ВКЛАД АВТОРА В ПРОВЕДЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Автором лично и самостоятельно проведен анализ фундаментальной современной литературы по теме диссертации, сформулированы условия и проведена экспериментальная часть работы, осуществлено формирование групп клинического исследования в объеме, достаточном для получения статистически достоверных результатов; определен дизайн исследования. Автор принимал участие в диагностической работе по принятию решения о релапаротомии у больных групп исследования, а также лично участвовал в большинстве хирургических операций у больных исследуемых групп в качестве оператора и ассистента. Автором освоен метод проведения энтеросорбции в раннем послеоперационном периоде. Самостоятельно проведена аналитическая и вариационно-статистическая обработка полученных данных, на основе которых сделаны достоверные и обоснованные обобщения и выводы; оформлены рукописи автореферата и диссертация.

СТРУКТУРА И ОБЪЕМ ДИССЕРТАЦИИ

Диссертация изложена на 107 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, двух глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций, библиографического списка, включающего 200 отечественных и 85 зарубежных литературных источников. Диссертация иллюстрирована 7 таблицами и 15 рисунками (фотографии, схемы, диаграммы, графики).

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Общее состояние проблемы диагностики послеоперационных осложнений

Необходимость выполнения релапаротомии продолжает оставаться одним из самых частых вопросов, требующих решения в повседневной практике хирурга [12, 34, 137, 139, 189]. Развитие послеоперационных осложнений, требующих повторных вмешательств, является, практически непредсказуемым моментом в работе хирурга. При этом, при развитии таких осложнений, как послеоперационный перитонит и острая кишечная непроходимость, релапаротомия является единственным доступным методом эффективного лечения развившегося осложнения, позволяющим полноценно провести хирургический этап лечения [10, 34, 50, 73, 87, 94, 165].

Несмотря на возможности современной интенсивной терапии, расширение антибактериальной терапии и широкое внедрение различных методик борьбы с эндотоксикозом, оптимизацию тактических и оперативных приёмов лечения, частота развития распространенного перитонита достигает 30% при осложненном течении ургентной хирургической патологии брюшной полости, становясь основной причиной неблагоприятных исходов в общехирургических клиниках [17, 144, 188, 225, 281, 283].

Особое значение приобретает послеоперационный перитонит, который среди всех послеоперационных осложнений занимает лидирующие позиции, осложняя течение послеоперационного периода в 2-8% случаев [2, 10, 19, 172, 186, 204]. Так, по данным различных авторов летальность при перитоните составляет от 18,5%, до 69,7% [48, 55, 66, 111, 268].

Многие исследователи выделяют категории больных, имеющих высокий риск послеоперационных осложнений [228]. В первую очередь, это больные с сочетанными повреждениями. К таким пациентами также стоит относить больных пожилого и старческого возраста, пострадавших с сочетанными повреждениями, проблема лечения которых остается малоизученной и до конца не решенной [125, 138, 175, 238]. Среди

ургентных хирургических больных с неотложной абдоминальной патологией в последние годы отмечается рост удельного веса лиц старше 60 лет, которые труднее переносят и первичную лапаротомию, и, тем более, релапаротомию, ввиду наличия тяжёлой соматической, часто сочетанной патологии [1, 2, 138, 228, 237, 255]. Послеоперационная летальность в данной категории больных, по сравнению с другими возрастными группами, увеличивается многократно [2, 33, 49, 219].

1.2. Основные причины выполнения релапаратомии и патогенетические механизмы развития осложнений

1.2.1. Послеоперационный перитонит

Под послеоперационным перитонитом принято понимать осложнение, возникшее после плановых или экстренных оперативных вмешательств на передней брюшной стенке, органах брюшной полости и забрюшинного пространства, которым перитонит не предшествовал или ранее имевший место перитонит был подвергнут хирургическому лечению с устранением источника заболевания, санации брюшной полости, антибактериальной, детоксикационной терапии и другим видам лечебного воздействия. К послеоперационному перитониту целесообразно отнести и воспаление брюшины, возникшее не только после операции, но и как следствие инвазивных диагностических, лечебных и иных манипуляций на органах брюшной полости [3, 13, 61, 200, 232].

Значительная вариация показателей частоты послеоперационного перитонита объясняется рядом причин: специализацией и характером работы лечебного учреждения; видом оказываемой хирургической помощи; отсутствием единого мнения и понимания в отношении самого определения «послеоперационный перитонит». До сих пор не ясно, относить ли к нему некупированный (существовавший до первой операции) перитонит, а также абсцессы и инфильтраты брюшной полости. Немаловажно и то, что ряд авторов, определяя частоту возникновения послеоперационного перитонита,

исходят не из общепринятой терминологии, а из собственного понимания этого термина [3, 25, 46].

Так, О.Б. Милонов и др. (1990) под послеоперационным перитонитом понимает воспаление брюшины, возникшее после операций на органах брюшной полости. И.А. Петухов (1980) считал послеоперационный перитонит патологическим состоянием, развивающимся после плановых и экстренных оперативных вмешательств с имеющимся воспалением брюшины или без него. Н.А. Ефименко (1995) послеоперационный перитонит определяет, как «осложнение, развившееся после плановых оперативных вмешательств на передней брюшной стенке и органах брюшной полости, а также после экстренных абдоминальных оперативных операций, которым перитонит не предшествовал». Другие авторы классифицируют послеоперационный перитонит по механизму развития, выделяя первичный (эндогенное и экзогенное инфицирование) и вторичный (несостоятельность швов анастомозов, некрозы паренхиматозных органов и стенок полых органов, генерализация отграниченного инфекционного процесса) перитонит.

Знание причин возникновения послеоперационного перитонита имеет важное практическое значение в плане определения тактики, выбора объема оперативного вмешательства, выработке мер, направленных на предупреждение этого осложнения. О.Б. Милонов и др. (1995) разделяет послеоперационный перитонит по причинам его возникновения на:

1. Перитонит вследствие несостоятельности швов ушитых или анастомозированных полых органов.

2. Прогрессирующий (продолжающийся) перитонит:

- а) перитонит, обусловленный иммунобиологическими особенностями, на фоне которых выполнено оперативное вмешательство;

- б) перитонит, связанный с характером микрофлоры, ее вирулентности, чувствительности к антибиотикам и особенностями комплексного лечения.

3. Перитонит при физически герметичных (держущих) швах.

4. Перитонит, обусловленный врачебными и тактическими ошибками.

5. Перитонит, определённый прочими причинами.

При этом, в клиническом отношении данная классификация наиболее широко освещает причины возникновения данного состояния, каждая из которых активно изучается исследователями, которые сходятся в едином мнении о том, что развитие перитонита в послеоперационном периоде в большинстве случаев не только сопряжено с техническими погрешностями [61, 230], а зависит от общего исходного состояния больного, степени нарушений регионарной гемодинамики, полноценности иммунного ответа [8, 14, 58, 92, 98, 121, 161].

Несмотря на многообразие патогенетических вариантов возникновения перитонита, развития данного осложнения, основным клинически значимым моментом послеоперационного перитонита являются диагностические трудности в выставлении показаний к повторному хирургическому вмешательству [46, 87, 135, 177, 178], что у конкретного больного имеет большее значение, нежели точная дооперационная диагностика причины [191].

1.2.2. Послеоперационный парез и ранняя спаечная кишечная непроходимость

Развивающийся в послеоперационном периоде парез желудочно-кишечного тракта является не менее грозным и частым послеоперационным осложнением [28, 97, 272]. Патогенез его весьма сложен и, видимо, имеет не одну, а несколько причин развития [160, 202, 235, 269, 278]. Чаще всего парез желудочно-кишечного тракта встречается после обширных операций на органах брюшной полости, при тяжёлом панкреатите [5, 190, 258]. Многие авторы это объясняют тем, что при подобных оперативных вмешательствах травмируется богатая рецепторами брюшина, вследствие чего развиваются циркуляторные расстройства в стенке органов желудочно-кишечного тракта, повышается тонус симпатической нервной системы с выбросом в кровь большого количества катехоламинов [70, 101, 129, 207, 236], что, по мнению ряда исследователей, делает послеоперационный парез желудочно-

кишечного тракта своеобразной защитной реакцией организма на проведенное хирургическое вмешательство в течение трёх послеоперационных суток [29, 157, 251]. Длительное отсутствие моторики кишечника на фоне выпадения фибрина на петлях кишечника при восстановлении перистальтики ведет к развитию уже не функциональной, а органической причины непроходимости – ранней спаечной кишечной непроходимости, прогрессированию микроциркуляторных расстройств и перитонита [96, 100, 111, 234, 265].

1.3 Синдром кишечной недостаточности в хирургии

В независимости от причин развития послеоперационного перитонита или наличия у больного пареза кишечника основу тяжести состояния больного в послеоперационном периоде играет развитие синдрома кишечной недостаточности [153]. Перечисленные выше факторы чаще всего сочетаются, при этом, установить причинно-следственную связь в развитии конкретного осложнения не всегда представляется возможным.

1.3.1. Патогенетические аспекты синдрома кишечной недостаточности

Синдром кишечной недостаточности – это патологический симптомокомплекс, сопровождающийся при различных заболеваниях сочетанным нарушением функций кишечника со специфическими интестинальными и экстраинтестинальными проявлениями [153]. В настоящее время именно синдром кишечной недостаточности рассматривается как ведущий патогенетический механизм интоксикации, абдоминального сепсиса, синдрома системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости [5, 7, 27, 30, 70, 117].

В течении синдрома кишечной недостаточности выделяют 3 стадии [153]:

1 стадия – угнетение моторики кишечника без нарушения всасывания;

2 стадия – резкое нарушение всасывания жидкости, газов; растяжение кишки; венозный стаз; размножение микрофлоры с колонизацией проксимальных участков;

3 стадия – нарушение микроциркуляции и отёк стенки кишки; транслокация токсинов и микробов в кровь, лимфу, брюшную полость; метаболические расстройства.

При развитии пареза и нарушении транзита кишечного содержимого резко увеличивается количество и изменяется структура внутрипросветной и пристеночной микрофлоры кишечника, происходит интенсивное размножение условно-патогенных микроорганизмов. Преимущественное развитие получают грамотрицательные формы, продуцирующие эндотоксин, создаются условия для появления возбудителей в новых местах обитания (например, тонкая кишка, брюшина). Активизируются гнилостные и бродильные процессы в кишечнике, образуется избыточное количество высокотоксичных веществ [47]. Нарушаются барьерные функции кишечной стенки [85, 235], ретикулоэндотелиальной системы печени [36, 38, 39, 72, 88]. Происходит транслокация бактерий и их токсинов из просвета желудочно-кишечного тракта в брюшную полость, порталный и системный кровотоки [83, 99, 119, 149, 153].

Динамическая кишечная непроходимость при перитоните и ОКН становится ведущим патогенетическим звеном СКН, определяющим исход заболевания [36,41,256], а также степень выраженности не менее важного синдрома – внутрибрюшной гипертензии [151, 152, 206, 248, 263]. Развитие пареза кишечника в послеоперационном периоде связано в первую очередь с транслокацией бактерий, развитием воспаления в кишечной стенке вследствие описанных выше причин, возникает токсический паралич кишечных ганглиев, в том числе и водителя ритма [111]. Помимо этого, угнетение моторной функции кишечника связано с нейрорефлекторным торможением в центральной нервной системе, как ответ на мощную афферентную импульсацию со стороны рецепторов брюшной полости с торможением парасимпатической и активацией симпатической нервной

системы [119]. При кишечном стазе и парезе, независимо от причины их развития, характерно обсеменение тощей кишки, свыше 10^4 КОЕ/мл кишечного содержимого за счет условно-патогенной микрофлоры вследствие ретроградной транслокации из толстой кишки. Данный феномен в литературе обозначен, как синдром избыточной бактериальной колонизации [9, 67, 83]. Различают несколько основных механизмов, приводящих к развитию избыточной контаминации тонкой кишки. Это нарушение клиренса кишечника, т.е., ослабление способности тонкой кишки элиминировать попавшие в неё патогенные или условно-патогенные микроорганизмы. Нарушение клиренса происходит при снижении активности защитных механизмов, поддерживающих постоянство тонкой кишки: угнетение двигательной активности, снижение синтеза бактерицидных веществ и секреторного иммуноглобулина А, ослабление фагоцитарной функции макрофагов слизистой оболочки кишки, а также недостаточность илеоцекального клапана [57, 79, 83, 108, 119]. Таким образом, развивается дисбаланс в нормальной микрофлоре тонкой кишки (в первую очередь тощей, не имеющей лимфоидного аппарата). Избыточная колонизация проксимальных отделов тонкой кишки приводит к уменьшению резистентности кишечного барьера [100] и развитию системной воспалительной реакции. При колонизации проксимальных отделов тонкой кишки флорой толстой кишки [85, 108, 147, 196], составляющей 10^6 КОЕ/мл и более, создаются условия для развития бактериальной транслокации, при этом доказано, что сами токсины грамотрицательных бактерий вызывают нарушение сократительной активности кишечника, патологический круг замыкается, поддерживая ССВР [45, 62, 90, 126, 147].

Основным источником каскада ССВР при развитии синдрома кишечной недостаточности становятся грамотрицательные бактерии толстой кишки, при этом, основным фактором агрессии последних является липополисахарид А – эндотоксин (ЭТ). Эндотоксин представляет собой липополисахаридный комплекс клеточной стенки большинства грамотрицательных бактерий, в котором структура липида А одинакова для

всех известных и изученных на сегодняшний день грамнегативных бактерий [51,62]. У здорового человека 95% эндотоксина удаляется вместе с кишечным содержимым, всасывается в стенку лишь 5% от общего количества. Главными акцепторами ЭТ у человека являются полиморфноядерные лейкоциты (ПЯЛ). Они связывают ЭТ с помощью специфических рецепторов на своей мембране, иммобилизируют его и, тем самым, предупреждают токсическое действие ЭТ на эндотелий мезентериальных сосудов и сосудов портальной системы [64, 77]. Активизация нейтрофилов в кишечном кровотоке под воздействием ЭТ предшествует их системной активации. ЭТ в комплексе с ПЯЛ транспортируется в лимфу и кровь, главным образом, в портальный кровоток и лишь частично (около 5%) поступает в системное кровообращение [16, 62, 91, 99, 199, 229, 275]. При развитии элементов СКН, уровень попавшего в системный кровоток эндотоксина возрастает многократно, инициируя развитие системного воспалительного ответа (сепсиса и ПОН), в первую очередь, за счет связи с липополисахарид-связывающим белком (LBP) [277]. Комплекс LPS-LBP является пусковым механизмом грамтрицательного сепсиса, а уровень LBP рассматривается некоторыми исследователями в качестве маркера сепсиса наряду с С-реактивным белком и прокальцитонином и пресептином [62, 114, 115, 226, 247, 266]. В связи с этим, концентрация свободного эндотоксина в крови является независимым прогностическим признаком исхода синдрома кишечной недостаточности, а выживание пациентов коррелирует с величиной скорости удаления эндотоксина из кишечника и кровотока [99].

С целью наглядности, патогенез синдрома кишечной недостаточности и его системных осложнений представлен на рис. 1.

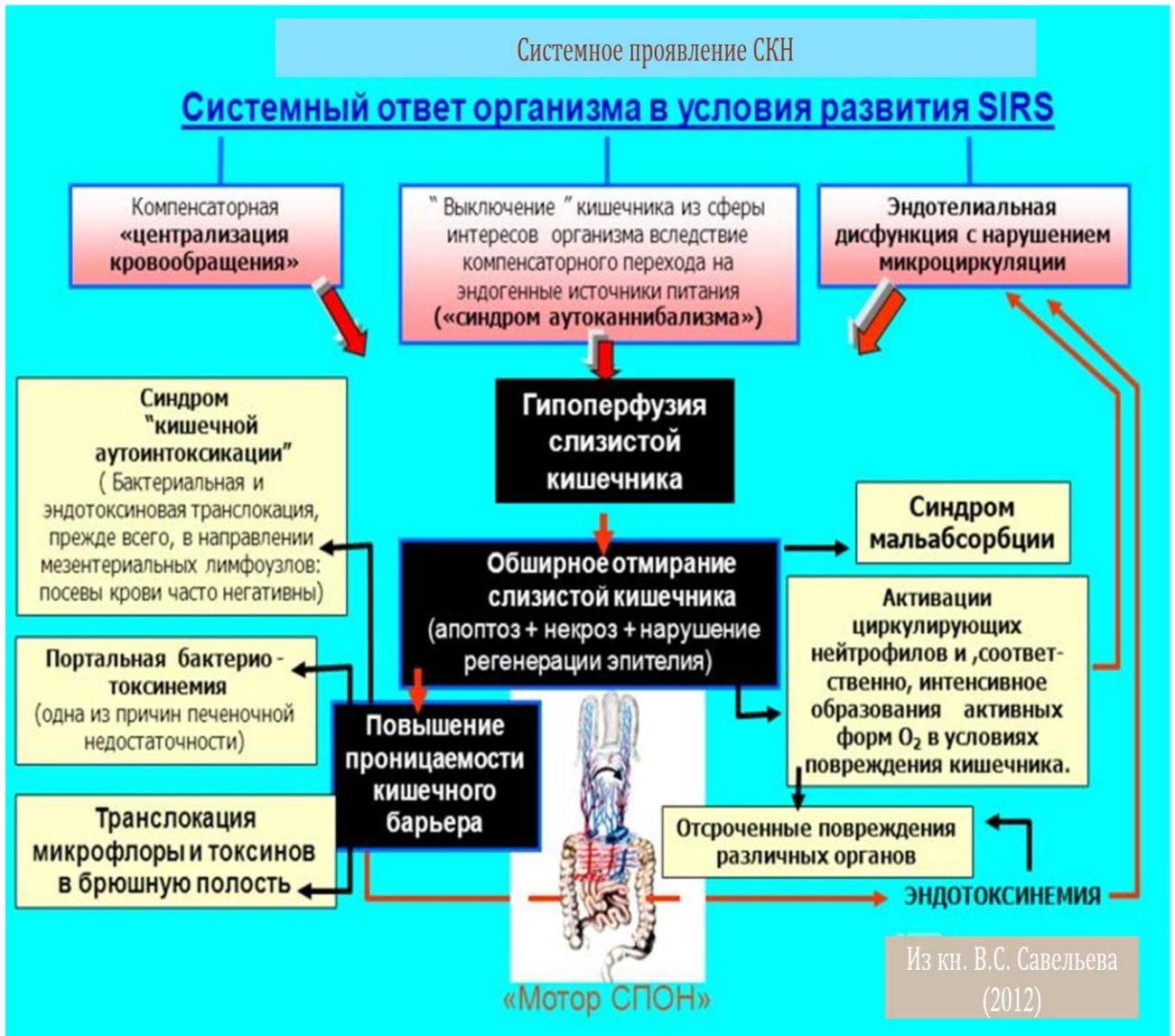


Рисунок 1. Системные проявления синдрома кишечной недостаточности

1.3.2. Основные направления в коррекции звеньев синдрома кишечной недостаточности

Энтеросорбция в коррекции СКН.

В условиях пареза кишечника особое значение приобретает зондовая декомпрессия желудочно-кишечного тракта [117, 153, 156], особенно, для восстановления его моторики и борьбы с абдоминальным компартмент синдромом [99, 267]. Детоксикация и удаление токсичного кишечного содержимого является важным фактором снижения порталной и системной токсемии и бактериемии. Применяемая в настоящее время

назоинтестинальная интубация зондами от 0,5 до 1,5 см создает оптимальные условия для декомпрессии и энтеросорбции – эффективном методе борьбы с хирургическим эндотоксикозом [95, 116]. По эффективности 3–5 сеансов ЭС равны сеансу гемосорбции [91, 95, 198] и зависят от типа сорбента. Наибольшую клиническую эффективность доказали пектины [22, 229, 231], представляющие собой энтеросорбенты, стимуляторы моторики кишечника, антисептики и нутриенты [153, 208]. Для обогащения нутритивных свойств, пектины применяют вместе с глутамином [153, 183]. Их используют для нутритивной поддержки при критических состояниях в хирургии и травматологии, при синдроме гиперметаболизма-гиперкатаболизма [153].

Энтеральное питание – вид нутритивной поддержки, при которой питательные вещества в виде смесей определенного состава вводятся перорально через трубочку маленькими глотками (сиппинг) или через внутрикишечный/желудочный зонд при невозможности адекватного обеспечения энергетических и пластических потребностей организма естественным путем при различных заболеваниях и состояниях [67,133].

Поэтому, энтеральная поддержка в последние годы нашла широкое использование в интенсивной терапии хирургических больных [79, 88, 197, 209, 243, 244], позволяя достоверно улучшать результаты лечения, в первую очередь, за счет купирования проявлений СКН [38, 39, 83, 112, 141]. Именно поступление пищи в просвет тонкой кишки способствует нормализации всех ее функций [153,155], что позволяет предотвратить транслокацию микроорганизмов [4, 99, 195] в первую очередь, за счет нормализации моторики и восстановления барьерной функции слизистой [100,105]. Активное применение энтеральной терапии позволяет в значительной мере снизить частоту такого осложнения, как перфорация острых язв тонкой кишки у больных перитонитом [67, 71, 111, 203].

Кроме того, эффективным методом в купировании СКН является многокомпонентная (физиотерапевтическая, медикаментозная) борьба с парезом, позволяющая значительно нивелировать системные проявления СКН [65, 75, 93, 112, 141, 236].

1.4. Диагностика послеоперационных осложнений, требующих релапаротомии

1.4.1. Общеклинические и невазивные методы диагностики послеоперационных осложнений

Одной из причин высокой летальности при послеоперационном перитоните является несвоевременная диагностика осложненного течения послеоперационного периода и промедление с выполнением повторного оперативного вмешательства [4, 26, 56, 139, 280]. Диагностические трудности обусловлены объективными причинами: «маскировкой» осложнения, проведением интенсивной терапии с активным применением послеоперационном периоде обезболивающих и антибактериальных препаратов, коррекцией водно-электролитных нарушений, энергетической поддержкой больных [66, 78, 127, 163, 182], так и субъективными: наличием психологического фактора негатива к повторной операции и у хирурга и больного [12, 48, 122]. Наиболее сложна диагностика послеоперационного перитонита у больных, имеющих фоновую патологию, в первую очередь, пациентов пожилого и старческого возраста, больных с сочетанными повреждениями [2, 81, 135, 138]. Трудности в диагностике объясняются стертой клинической картиной, трудностью контакта с больными ввиду наличия травмы центральной нервной системы или органического поражения головного мозга. Еще в 1974 году Л.С. Журавский в своей монографии «Релапаротомия» описал «тревожные симптомы», заставляющие задуматься о повторной операции. Особое внимание автор придал нейгогенным и психоповеденческим расстройствам, так, в первую очередь развивается раздражительность или эйфория, нарастающая слабость и нервное истощение, бессонница, чувство удушья, снижение или отсутствие аппетита, неутолимая жажда, усиление боли и вздутие живота, гипертермия до фебрильных значений, снижение общего и почасового диуреза [50, 142, 181].

Большое значение автор придавал изменению внешнего вида и поведению больных. Хирурга всегда должно настораживать принятие больным вынужденного положения или психомоторного возбуждения (беспокойства). Глубоко западают глаза, появляются адинамия и бедность мимики, лицо принимает страдальческое выражение, затрудняется и становится неясной речь, слабеет голос. Характерно изменение цвета кожи (бледность, иктеричность, цианоз, гиперемия). Отмечается появление или усиление диспепсии: тошноты и рвоты, икоты, замедляется или исчезает перистальтика, не отходят газы и стул. Регистрируются явления нестабильной гемодинамики: изменяются качественные характеристики пульса, появляется склонность к гипотонии, регистрируются электрокардиографические признаки аритмий и миокардиальной и субэндокардиальной ишемии. Все эти признаки являются клиническими проявлениями послеоперационного перитонита, однако, частота их встречаемости, выраженность проявления варьирует в широких пределах. Также следует отметить, что клинические проявления нередко «опаздывают» и это приводит к промедлению при выполнении повторного оперативного вмешательства [135, 282]. Жалобы больного на боль в животе, обложенность языка, сухость во рту, наличие мышечного дефанса брюшной стенки, симптом Щеткина-Блюмберга, ослабление или отсутствие перистальтики, тахикардия и тахипноэ – вот неполный перечень классических симптомов перитонита [50, 56, 257].

Однако, в послеоперационном периоде картина бывает стертой. Послеоперационный период также нередко осложняется психическими и когнитивными расстройствами, что еще больше затрудняет диагностику [127, 135, 166, 181]. Частота послеоперационного делирия у больных пожилого и старческого возраста колеблется в пределах от 10 до 64% [285]. Появление психических нарушений в послеоперационном периоде является неблагоприятным фактором и всегда настораживает хирурга [50].

Лабораторная диагностика послеоперационного перитонита также затруднена. «Классическим» и наиболее простым методом лабораторной

диагностики гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости до настоящего времени остается определение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), при расчете которого используют модифицированную формулу Я. Я. Кальф-Калифа [109].

В настоящее время все чаще используется определение концентрации прокальцитонина плазмы крови [117, 159]. Этот показатель является маркером в дифференциальной диагностике системной воспалительной реакции инфекционной и асептической природы. Возрастание плазменного уровня прокальцитонина свыше 2 нг/мл рассматривается как критерий развития септического процесса. Повышение уровня прокальцитонина в динамике может указывать на прогрессирование септического процесса и на необходимость релапаротомии. Однако, при высокой чувствительности - 95%, специфичность этого метода составляет не более 63% [117]. При наличии легочных осложнений у тяжёлого больного построить хирургическую тактику на основе динамики прокальцитонина на практике становится нерешаемой задачей [51, 117]. Некоторые авторы считают определение сывороточного уровня в молекулах средней массы, как универсальный маркер эндогенной интоксикации [69]. Однако, в своем исследовании Л.А. Лаберко показал, что у пациентов с неблагоприятным исходом заболевания отмечены относительно невысокие уровни данного показателя до 3-х суток послеоперационного периода [55]. Кроме того, проводят определение проницаемости эритроцитарных мембран, сорбционной способности эритроцитов, концентрации в крови диеновых конъюгат. Для определения тяжести ССВР при перитоните используют общие критерии хирургического сепсиса: отсутствие признаков сепсиса, сепсис, тяжелый сепсис, септический шок [90]. Имеют место и попытки оценки тяжести эндогенной интоксикации изучением активности фосфолипазы А2 в эритроцитах и плазме крови, измерение содержания в эритроцитах и плазме крови продуктов перекисного окисления липидов, таких, как малоновый диальдегид [47]. Ряд авторов в качестве достоверного маркера развития послеоперационного перитонита считает уровень

сывороточного железа, связанный с изменением синтеза лактоферрина [173, 180].

Для оценки тяжести больных, помимо определения отдельных лабораторных показателей, идут попытки объективизировать показания к лапаротомии с использованием различных шкал тяжести, таких, как APACHE-II, SAPS-II, Мангеймский индекс перитонита (MPI), MODS, SOFA и др. Однако, ни одна шкала не может абсолютно точно ответить на вопрос о необходимости и времени релапаротомии [274, 283]. Только визуализация перитонеального процесса является убедительным доказательством необходимости повторной операции [37, 42].

Появление ультразвукового исследования в широкой клинической практике несколько облегчило диагностику послеоперационного перитонита. Обращают на себя внимание такие признаки, как наличие свободной жидкости, расширение просвета тонкой и толстой кишки, утолщение ее стенки, ослабление или отсутствие перистальтики [6]. Однако, вполне нормально наличие небольшого количества свободной жидкости в 1-е сутки после операции в отделах брюшной полости, являющихся ближайшими к зоне операции [134, 163]. Перистальтика у больных этой группы восстанавливается на 2-3 сутки после операции. Зона анастомозов и культей полых органов лоцируется со 2-х суток в течение 2-3 суток, чаще всего, как образование неоднородной эхогенности с гипоэхогенным венчиком [6]. Следует отметить, что исследование нередко затруднено наличием свободного газа после лапаротомии, пневматоза кишечника [41, 128]. Кроме того, нельзя не упомянуть о субъективности метода, который зависит от опыта врача функциональной диагностики, трудностями выбора места расположения датчика на передней брюшной стенке (повязки, дренажи), ограничении использования метода вследствие невозможности транспортировки больного в кабинет при отсутствии мобильных аппаратов [1]. Чувствительность УЗИ при диагностике послеоперационного перитонита по данным различных авторов колеблется от 40 до 95% и достаточно высока при динамическом использовании этого метода. Увеличение количества

свободной жидкости, стойкий парез кишечника в течение 4-6 суток, утолщение стенок кишки может говорить о продолжающемся послеоперационном перитоните [6, 169]. Однако, длительность постановки диагноза при динамическом УЗИ может привести к запоздалой реоперации [25, 107, 193]. Следует заметить, что у тяжёлых больных в раннем послеоперационном периоде на фоне нарушений гомеостаза моторика кишечника также может быть ослаблена более длительное время.

1.4.2. Рентгенологические методы диагностики

Обзорная рентгеноскопия и рентгенография органов брюшной полости остаются классическими методами в диагностике послеоперационного пареза и ранней спаечной непроходимости. В ряде работ, наличие большого клинического опыта в данной области показывает высокую информативность данных, казалось бы, рутинных методик диагностики послеоперационных осложнений, однако, в данной ситуации необходимо полное взаимопонимание врачей лучевой диагностики и хирургов, поскольку окончательное решение о релапаротомии с формулировкой обоснования операции принадлежит именно последним [3, 153, 163, 186].

В настоящее время для диагностики патологии органов брюшной полости наиболее эффективной считается многослойная компьютерная томография, разработанная в 1992 г. По данным разных авторов, чувствительность при диагностике послеоперационного перитонита колеблется от 40,9% до 97,2% [130, 185]. Существенную помощь компьютерная томография может оказать в диагностике внутрибрюшных абсцессов, чувствительность метода достигает 90,9% [3, 130]. Однако, при всех своих достоинствах, метод имеет ряд недостатков и ограничений, в первую очередь, связанных с транспортабельностью больных и оснащённости ЛПУ.

1.4.3. Инвазивные методы диагностики осложнений

Без сомнения, визуализация состояния брюшной полости в настоящее время является единственным убедительным методом диагностики

послеоперационных осложнений, лишённым субъективизма. Именно лапароскопия в настоящее время считается «золотым стандартом» диагностики послеоперационного перитонита [21, 31, 42, 43]. Использование современных технологий расширило возможности лапароскопии. В настоящее время частота выполняемых релапароскопий при перитоните зависит от технических возможностей стационара, квалификации и личного предпочтения хирурга и в некоторых клиниках достигает 62,5% [18, 24, 131, 158, 192]. Этот метод стал широко применяться не только для верификации перитонита, но и как метод пролонгированной санации брюшной полости в послеоперационном периоде [21, 32, 40, 44, 106, 138]. Одним из важных преимуществ послеоперационной лапароскопии является возможность избежания неоправданных релапаротомий. Эндоскопические операции являются новой альтернативой традиционным оперативным вмешательствам, поэтому, показания к ним, а главное, противопоказания, изменяются по мере накопления опыта врачей, отработки методик и технических приемов проведения эндоскопических операций, улучшения качества эндовидеохирургического инструментария [59, 132, 164, 184, 254].

Однако, даже в настоящее время применение лапароскопических вмешательств ограничено и имеет показания и противопоказания [42,76,167]. К показаниям относят подозрение на развитие послеоперационного перитонита вследствие несоответствия клинических показателей и данных специальных методов исследования. К абсолютным противопоказаниям относят выраженный парез кишечника, выраженный спаечный процесс в брюшной полости, не устраненный при первичной операции. К относительным противопоказаниям относят сроки более 14 суток от момента проведения первичной операции, умеренный спаечный процесс в брюшной полости [23, 167]. В данной ситуации, по данным ряда авторов, применение лифтинговой лапароскопии позволяет расширить её диагностические возможности [102, 138, 178, 179].

В трудных диагностических случаях окончательным вариантом в диагностике послеоперационного перитонита становится релапаротомия [12,

34, 46, 273], которая может стать напрасной [1]. Частота напрасных релапаротомий, по данным различных авторов, составляет от 14% до 29,4% [42, 46, 153]. Под «напрасными» релапаротомиями в литературе понимают повторные операции, при которых в брюшной полости не находят морфологических изменений, характерных для какого-либо осложнения, хотя клинические признают. Но иногда дополнительные методы исследования подтверждали его наличие [218]. Положительным моментом в такой ситуации становится возможность выполнения назоинтестинальной интубации, которая, по мнению E.N. Livingston [235], остается единственным эффективным средством при лечении пареза.

1.5. Варианты хирургической тактики при первичной операции

Причина первичного хирургического вмешательства определяет дальнейшую тактику ведения больного. При первичных операциях по поводу распространенного перитонита вопрос о необходимости повторных вмешательств не встает. Дискутабельными становятся вопросы завершения хирургического вмешательства по поводу распространенного перитонита с определением дальнейшей стратегии хирургического лечения в режиме «релапаротомии по требованию» или «релапаротомии по программе» [19, 35, 68, 104, 213, 220, 262].

Метод программного лечения выбирают, если заболевание не подвергается однократной хирургической коррекции или общее состояние больного (оценённое по объективным шкалам) не позволяет в настоящий момент выполнить необходимый объем оперативного пособия [223, 233]. Наиболее часто это встречается при распространенном гнойно-фибринозном или каловом перитоните [63, 80, 86, 279]. Кроме того, невозможность одномоментной санации брюшной полости, состояние лапаротомной раны, не позволяющее закрыть дефект передней брюшной стенки, резвившееся повышенное внутрибрюшное давление или перитонит с развитием тяжёлого

абдоминального сепсиса или септического шока становятся показанием к выполнению программных релапаротомий [13, 15, 28, 53, 216, 260, 264].

Основным преимуществом программных релапаротомий является контролируемое *ad oculus* состояние брюшной полости, возможность выполнения некрэктомии брюшной стенки, предотвращение скопления межпетельного инфицированного экссудата и профилактика формирования остаточных гнойников брюшной полости [233, 284]. Визуальный контроль и с динамической оценкой состояния воспалительного процесса в животе позволяет своевременно выявить то или иное внутрибрюшное осложнение и немедленно предпринять адекватные меры [124].

Релапаротомию «по требованию» производят в связи с прогрессированием основного заболевания, появлением новых источников инфекции или третичного перитонита [13, 135, 240], т.е. релапаротомии «по требованию» выполняются при возникновении тех или иных осложнений послеоперационного периода, коррекция которых невозможна без повторного хирургического вмешательства и лечение которых требует повторной операции [259]. О необходимости релапаротомии судят на основании клинической картины, данных лабораторных и инструментальных методов обследования, однако, диагностика нередко бывает затруднена [148, 150, 168, 205, 214, 233, 270]. Подобную тактику применяют при хирургическом лечении мезентериальной ишемии, когда у оператора нет полной уверенности в сохранении жизнеспособности ишемизированной кишки [144].

В случаях, когда первичная хирургическая операция не подразумевает повторного вмешательства, диагностика послеоперационного осложнения становится более тяжелой задачей. Однако, и в данной ситуации развитие послеоперационных осложнений, требующих выполнения релапаротомии, не всегда является полностью непредсказуемым процессом. В зависимости от

нозологии, объёма вмешательства, общего исходного состояния больного опытный хирург всегда может с большой долей вероятности выделить группы риска по развитию данных осложнений. В ряде случаев, в практику ряда клиник внедряются диагностические алгоритмы расчёта риска релапаротомии [69, 74, 103, 107, 113, 218]. Некоторые исследователи видят выход в более активной тактике при неблагоприятном течении послеоперационного периода. Сомнительная жизнеспособность кишки или состоятельность анастомоза подкрепляется регистрацией показателей регионарной микроциркуляции, ускоряя принятие решения о инвазивной диагностике [40]. В то же время, не всем больным повторные операции необходимы, так как патологический процесс удается купировать с помощью первичного вмешательства и последующей интенсивной терапии [52, 117, 129, 182, 210]. При этом, наблюдается единогласное мнение исследователей последних лет, что именно успешное купирование проявлений синдрома кишечной недостаточности во многих случаях может стать залогом успешного лечения больного, в первую очередь, борьба с парезом и избыточной контаминацией верхних отделов тонкой кишки.

Таким образом, анализ литературных данных показывает, что ведущими по частоте послеоперационными осложнениями, требующими релапаротомии, являются послеоперационный перитонит и ранняя спаечная кишечная непроходимость. Тяжесть больного в послеоперационном периоде напрямую зависит от проявлений СКН, при этом, у тяжёлых больных своевременная диагностика данных послеоперационных осложнений сопряжена с множеством трудностей, а внутрибрюшные осложнения часто недооцениваются. И, если в случаях распространённого перитонита или основным мероприятием в борьбе с СКН является назоинтестинальная интубация с последующей тактикой программных релапаротомий, то в лечении больных, у которых не предусматривалось повторное

вмешательство, диагностика осложнений всегда запаздывает. В данной ситуации остается не полностью изученной роль звеньев синдрома кишечной недостаточности в развитии послеоперационных осложнений у данной категории больных; остаются немногочисленными методы профилактики послеоперационных осложнений именно у больных с незначительными проявлениями энтеральной недостаточности, что диктует необходимость проведения исследований в данной области.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика работы

Наше исследование носит клинико-экспериментальный характер. Дизайн исследования представлен на рис.2

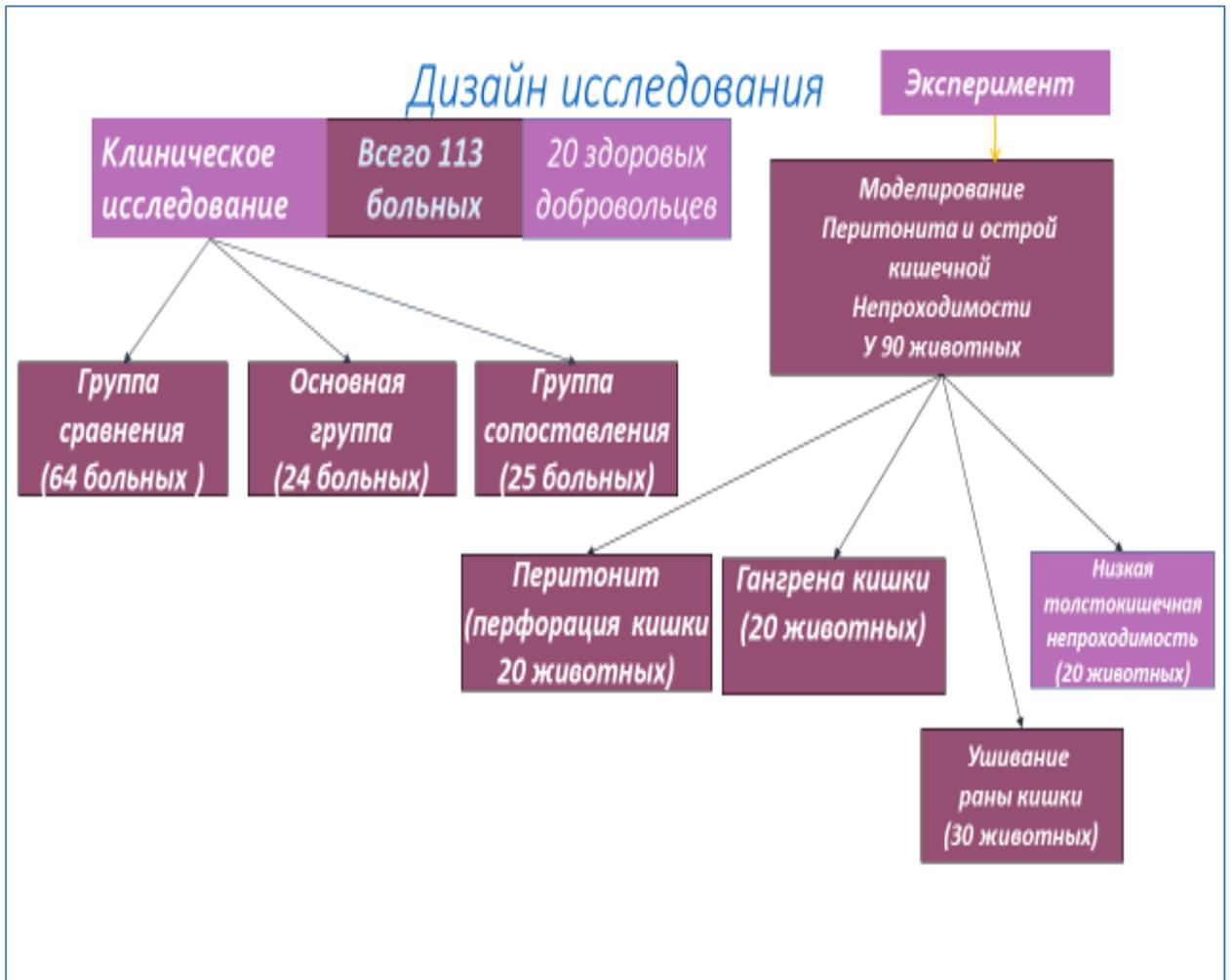


Рисунок 2. Дизайн исследования

2.2. Общая характеристика экспериментального материала и формирование экспериментальных моделей

Формирование дизайна экспериментального раздела нашей работы проводили с учетом необходимого изучения возможных вариантов течения осложненного послеоперационного периода с оценкой проявлений синдрома энтеральной недостаточности. Так, на наш взгляд, можно выделить несколько

состояний. Во-первых, это продолженный перитонит, с нарастающими явлениями интоксикации в послеоперационном периоде. Во-вторых, может иметь место перфоративный перитонит, вследствие несостоятельности наложенных швов или прободения острых язв тонкой кишки. Кроме того, может иметь место длительно существующий парез с нарастанием проявлений СКН. Все эти варианты, на наш взгляд, отражены в сформированных экспериментальных группах животных. В качестве лабораторного маркера оценки тяжести синдрома энтеральной недостаточности нами исследовался уровень липополисахарида.

Для изучения динамики содержания LPS нами произведено экспериментальное моделирование неблагоприятного течения послеоперационного периода у лабораторных животных – белых линейных крысах массой 200-210 г. Сформированы группы экспериментальных животных: три основные группы и группа контроля.

Все манипуляции проводились под общим обезболиванием с использованием средств, разрешённых к применению в ветеринарии (ксилазина и телазола).

В послеоперационном периоде животные находились в лаборатории на стандартном лабораторном рационе без ограничения по приему воды. Каждое животное осматривалось сотрудником ветеринарной клиники (доцентом или старшим преподавателем кафедры хирургии СГАУ), при выявлении симптоматики чрезмерного болевого страдания, решался вопрос о дополнительном обезболивании, а при невозможности, на взгляд ветеринара, более раннем выведении из эксперимента.

Эксперимент с проводили в соответствии с международными принципами Хельсинкской декларации 2000 года о гуманном отношении к животным и «Правилами проведения работ с использованием

экспериментальных животных» (Приказ Минздрава СССР № 755 от 12.08.1977).

2.3. Характеристика экспериментальных групп

1-ю группу составили 20 животных, у которых моделировали развитие продолженного послеоперационного перитонита. В ходе лапаротомии наносили рану с повреждением всех слоев стенки толстой кишки в противобрыжеечном крае длиной 0,4-0,6 см (рис. 3).



Рисунок 3. Травма в первой группе животных

Крысам второй группы (20 животных) осуществляли локальную мобилизацию участка подвздошной кишки до визуального проявления ишемии.

Таким образом, воспроизводили развитие перфоративного перитонита по аналогии с ранней несостоятельностью кишечных швов или прогрессирующим нарушением мезентериального кровообращения при устранении странгуляции (рис.4).

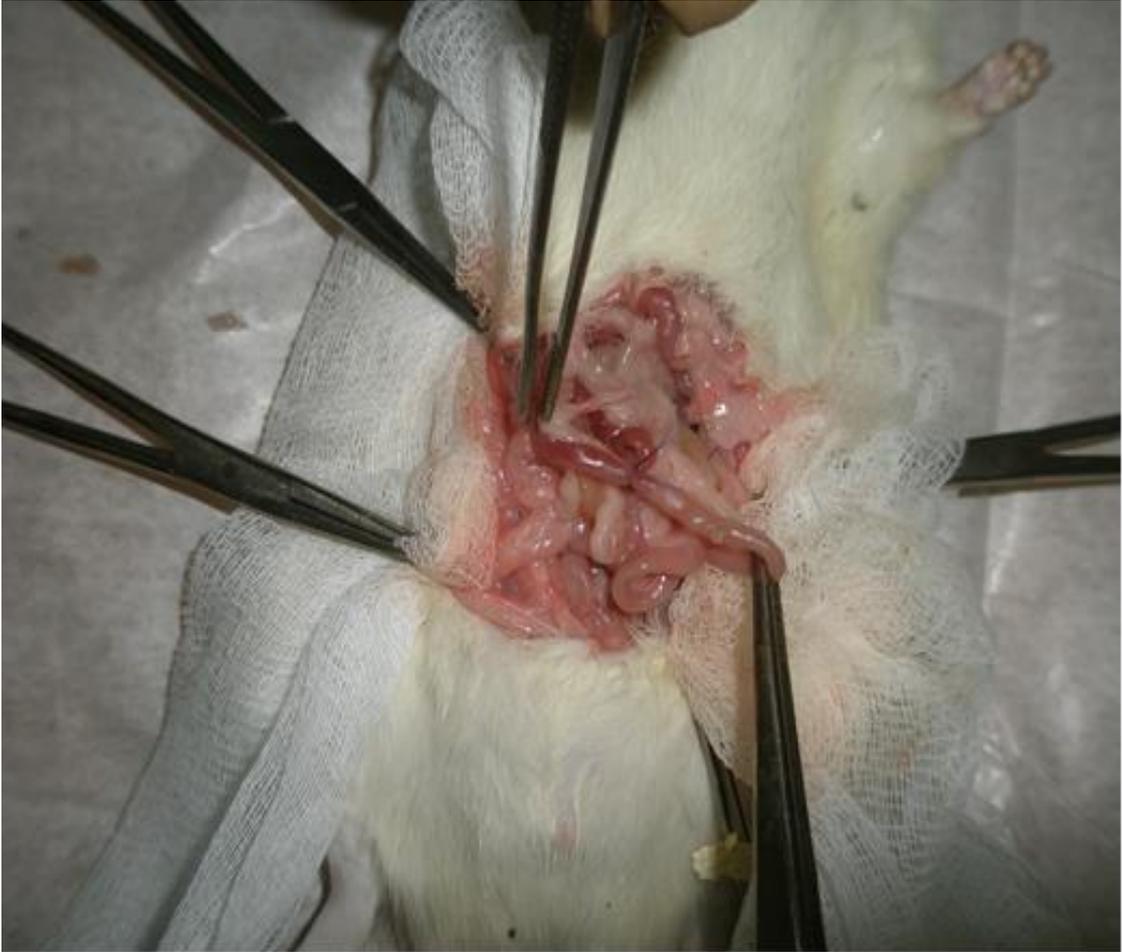


Рисунок 4. Операционная травма во 2-й группе животных

Животным 3-й группы (20 крыс) осуществляли сшивание противобрыжеечного края сигмовидной кишки с формированием «шпоры». Таким образом моделировалась низкая толстокишечная непроходимость, как сравнительная экспериментальная модель длительного послеоперационного пареза, поскольку проходимость кишечной трубки, практически на всем протяжении остаётся не нарушенной, мы предполагали, регистрировать наименьшие проявления энтеральной недостаточности, что и описывается в клинической практике (рис. 5).



Рисунок 5. Формирование шпоры

Животным 4-й – контрольной группы (30 крыс) – наносили травму, аналогичную первой группе, при этом, рана (1-1,5 см) тут же ушивалась узловыми швами. В данной группе существовала возможность как благоприятного, так и неблагоприятного исходов (рис. 6).



Рисунок 6. Ушитая рана кишки

2.4. Характеристика клинического материала

Формирование клинических групп наблюдения

В основу клинической части исследования вошло 113 больных в возрасте 31-78 лет (средний возраст $44 \pm 15,4$ года), перенесших urgentные оперативные вмешательства на органах брюшной полости, составившие 3 группы наблюдения и 20 здоровых добровольцев, у которых определяли уровень плазменного эндотоксина.

Группу сравнения составили 64 больных, перенесших экстренные хирургические вмешательства на брюшной полости, которым в дальнейшем была выполнена релапаротомия. В данной группе оценивали структуру хирургических вмешательств, причины повторных вмешательств.

Критерии включения в данную группу

1. Ургентное заболевание брюшной полости, требовавшее экстренного хирургического вмешательства, при этом, больные по описанию протокола операции имели 0 или 1 стадию СКН, при этом, дальнейшее лечение не подразумевало повторных операций.

2. При выставлении показаний к НИИ (травматичный адгезиолизис, резекции тонкой кишки), она не проводилась либо по техническим, либо по организационным причинам.

Критериями исключения являлось:

– наличие СКН 2-3 стадии, проведенная назоинтестинальная интубация;

– релапаротомия по поводу внутрибрюшного кровотечения, случаи исходных показаний к программным санациям брюшной полости при перитоните или травме живота, требовавшей использования тактики damage control.

Группу сопоставления составили 25 больных. Больные группы сопоставления перенесли малотравматичные вмешательства на органах брюшной полости, послеоперационный период которых протекал без осложнений. Данная группа была сформирована для оценки эндотоксемии у больных, перенесших малотравматичные операции на органах брюшной полости, т.е., для изучения лабораторных проявлений СКН при отсутствии его визуальных проявлений.

Структура хирургических вмешательств в группе представлена в табл.1.

Из представленных в таблице данных отчетливо видно, что данная категория полностью отвечает критериям включения и цели формирования группы, что дает возможность оценить лабораторные проявления СКН в послеоперационном периоде.

Таблица 1

Структура первичных вмешательств в группе сопоставления

Вид хирургической операции	Число больных
лапаротомия, ревизия органов брюшной полости при проникающих ранениях живота без повреждения внутренних органов	6
рассечение единичных спаек при острой спаечной кишечной непроходимости	3
разворот заворота долихосигмы	3
лапаротомия, ушивание ран тонкой кишки при колото-резаных повреждениях без перитонита	5
лапаротомия, холецистэктомия при остром обтурационном холецистите без перитонита	8

С учетом оценки результатов лечения больных группы сравнения, проспективно сформирована основная группа, которую составили 24 больных, имевших наиболее высокий риск развития послеоперационного перитонита ранней спаечной непроходимости, а также риск несвоевременной диагностики данных осложнений, критерии исключения являлись такими же как для группы сравнения.

В ходе первичной операции в данной группе больных в обязательном порядке проводили установку назоеюнального зонда за связку Трейца с одномоментным началом применения энтеросорбента Фишант-С для борьбы с эндотоксикозом по методике клиники В.С. Савельева.

Приготавливали эмульсию из 100 г препарата и 100 мл 5% раствора глюкозы, эмульсии вводили в назоеюнальный зонд, перекрывая его на 1 час. В дальнейшем с учетом отсутствия проявлений СКН 2-3 степени, считали возможным в течение суток четырёхкратное введение эмульсии препарата (по рекомендациям клиники факультетской хирургии РГМУ им. Н.И.

Пирогова при тяжёлых проявлениях СКН процедуру рекомендовано проводить каждые 4 часа).

2.5. Метод определения уровня эндотоксина

Определение уровня липополисахарида как в экспериментальной группе так и в клинической части работы проводили с помощью LAL-теста (хромогенный тест) набора реактивов (НПТ302) Nycult Biotech, Голландия.

В эксперименте уровень LPS оценивали ежедневно в течение 3 суток путем взятия крови из подкожных вен иглой 23 G, на 3-и сутки кровь забирали под наркозом из аорты при релапаротомии с последующим выведением животных из эксперимента путем декапитации.

В клинических группах проводили лабораторную оценку уровня плазменного эндотоксина. В группе сравнения забор крови осуществляли при выставлении показаний к релапаротомии, в основной группе и группе сопоставления уровень ЛПС оценивали до вмешательства и далее ежедневно в течение 3-4 суток с момента операции.

2.6. Характеристика препарата «Фишант-С»

С учетом экспериментальных данных, а также данных изучения плазменного уровня ЛПС у больных группы сравнения (см. Глава 3) нами доказана высокая патогенетическая значимость элементов СКН в развитии послеоперационных осложнений. В связи с этим был поднят вопрос о поиске возможных путей профилактики данных осложнений в рамках борьбы с синдромом энтеральной недостаточности. Поэтому, сочли возможным в качестве возможной профилактической меры оценить применение препарата, эффективно зарекомендовавшего себя в лечении тяжёлых форм СКН.

С учетом накопленных литературных данных, доступным и эффективным средством в коррекции СКН является препарат Фишант-СФИШант-С® (разрешение Минздрава России №77.99.23.3.У.11600.10.06; санитарно-эпидемиологическое заключение Федеральной службы по надзору

в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека № 77.99.03.003.Т.002070.10.06 от 31.10.06 о соответствии государственным санитарно-эпидемиологическим правилам и нормативам; Свидетельство о государственной регистрации №RU.77.99.11.003.Е.021389.06.11 от 20.06.11). Препарат выпускается компанией «Пента Мед» (www.pentamed.ru. Москва, Россия) [84, 99, 154]. Энтеросорбент ФИШант-С® представляет собой совершенно новый инновационный класс активных энтеросорбентов, созданных на основе нанотехнологий, в виде композиции биологически инертных компонентов – белого масла (специально выделенная узкая фракция вазелинового масла высокой степени очистки) и пребиотиков (пектина и агара-агара) в форме сложной капсулированной микроэмульсии. Каждая мицелла устроена следующим образом: внутри микрокапсулы из пектина и агар-агара (полисахаридной мембраны) с внешним диаметром менее 0,01 мкм находится белое (вазелиновое) масло. Вследствие того, что энтеросорбент ФИШант-С® – это эмульсия, состоящая из огромного числа таких микрокапсул, он, с одной стороны, обладает избыточной поверхностной энергией, с другой – термодинамически устойчив (не разрушается) в кислой и щелочной средах, при повышении температуры или при охлаждении, активизирует многочисленные ферментативные системы организма, принимает участие в активном поглощении (сорбции) из химуса различных химических субстратов. Высокая клиническая эффективность и полное отсутствие осложнений при лечении энтеросорбентом ФИШант-С® объясняется абсолютно нейтральными для организма компонентами (вазелиновое масло, яблочный пектин и агар-агар морских водорослей).

Форма выпуска препарата представлена на рис. 7.



Рисунок 7. Форма выпуска препарата

Энтеросорбент ФИШант-С® после приёма смешивается с химусом и покрывает тонкую кишку пленкой. Далее с помощью двух механизмов действия (пассивного и активного) временно (на 24–26 ч) блокируется обратное всасывание желчных кислот, прерывается их энтерогепатическая циркуляция. Параллельно с этим осуществляется активное связывание сорбентом эндотоксина.

Первый механизм (пассивный) – тонкая пленка микроэмульсии препятствует всасыванию желчных кислот и эндотоксина в стенке тонкой кишки.

Второй механизм (активный) – ФИШант-С® хорошо поглощает желчные кислоты и их комплексы с эндотоксином: они легко переносятся через пектино-агаровую (полисахаридную) мембрану мицеллы энтеросорбента, растворяются в вазелиновом масле и внутри микрокапсулы

вместе с кишечным содержимым транспортируются в толстую кишку, где органично встраиваются в физиологический метаболический каскад с неизменным участием ферментов микрофлоры [93].

2.7. Методы статистического исследования

Статистическую обработку результатов проводили вариационно-статистическим методом с использованием пакета прикладных программ Microsoft Office Excel 2013, а также пакета Mathcad 14.0. на и «iCore 7» в среде Windows 7. По результатам анализа распределений значений изучаемых признаков принимали нулевую (распределение исследуемого признака в генеральной совокупности соответствует закону нормального распределения) или альтернативную (распределение исследуемого признака в генеральной совокупности не соответствует закону нормального распределения) гипотезы распределения признака. Нулевую гипотезу отвергали при 95%-м ($p < 0,05$). Для изученных количественных параметров, определяли минимальное (Min) и максимальное (Max) значения, среднюю арифметическую (M), ошибку средней арифметической (m), стандартное отклонение (s), медиану (Me), 25 и 75%-е процентиля.

Для определения значимости различий между исследуемыми признаками использовали параметрические и непараметрические методы статистики (t-критерий Стьюдента – для количественных признаков и Хи-квадрат (χ^2) – для качественных признаков. Из непараметрических методик использовался критерий U-критерия Манна-Уитни. При оценке динамики лабораторных показателей выраженности СКН в группе применяли дисперсионный анализ повторных измерений. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Результаты экспериментальной части

Динамика уровня LPS в первой группе животных представлена в табл.2.

Таблица 2

Динамика уровня эндотоксина в группах животных

Группа животных, численность, n		Срок заболевания - сутки, %- выживаемости, концентрация эндотоксина Ед/мл,		
		1	2	3
1-я группа	–	100	90	60
распространенный перитонит, (n=20)		1,7±0,64*	1,8±0,44*	2,2±0,54*
2-я группа	–	100	100	70
продолженный некроз кишки, (n=20)		0,74±0,08	1,68±0,43**	2,2±0,44*
3-я группа	–	100	100	100
моделирование длительного тотального пареза		0,5±0,21	0,8±0,17	1,25±0,34**
4-я группа	осложненное течение (n=9)	100	100	80
	течение (n=9)	0,68±0,16	0,9±0,39	1,7±0,4
	неосложненное течение (n=21)	100	100	0,47±0,18**
нормальные значения		0,21±0,073		

* - (p<0,05) различия достоверно выше соответствующих показателей 3-й группы

** - (p<0,05) различия достоверны с показателями предыдущих суток

С целью наглядности динамика плазменного уровня эндотоксина в группах животных представлена на диаграмме (рис. 8).

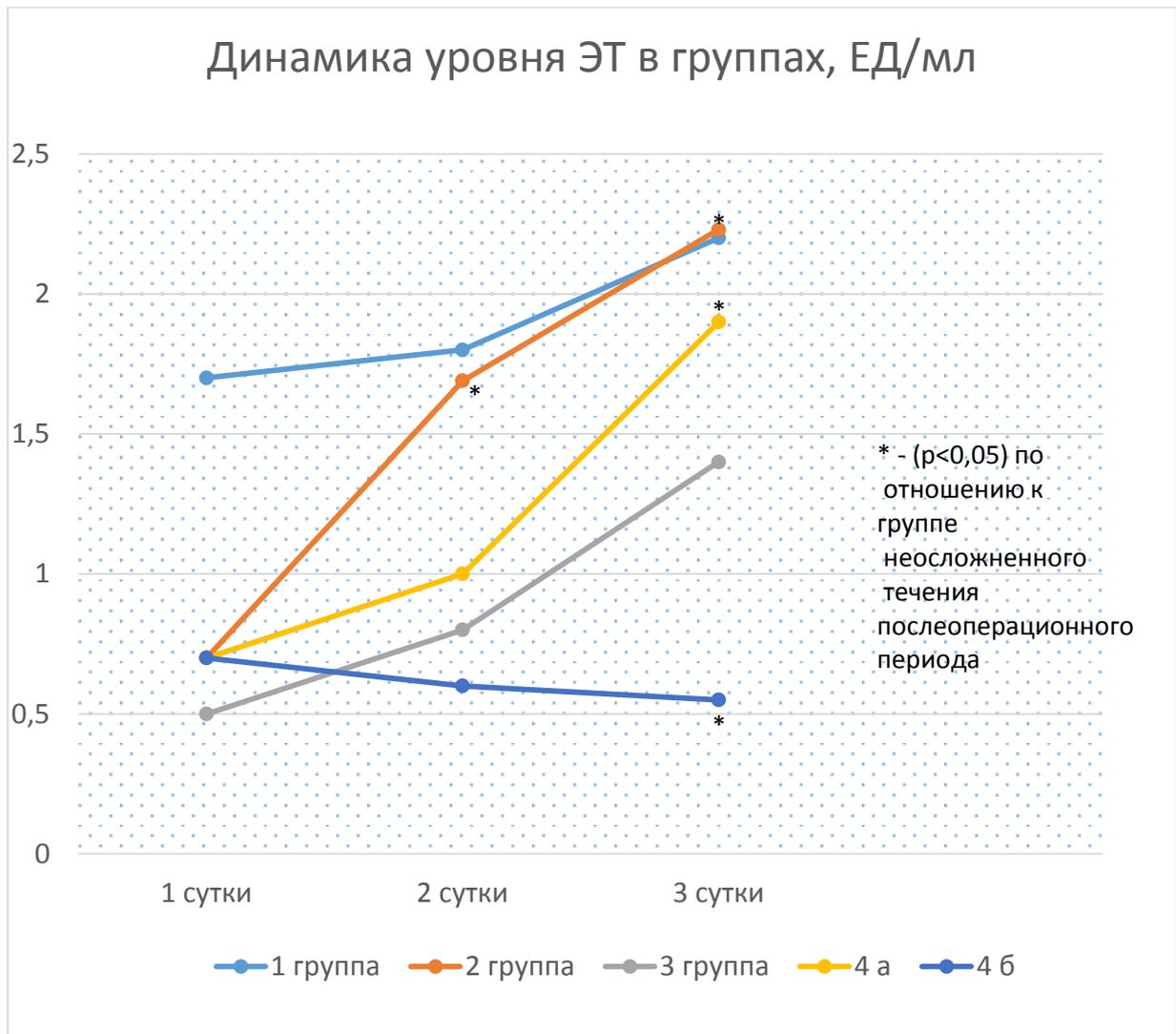


Рисунок 8. Динамика ЛПС в группах животных

Из представленных выше данных отчетливо видно, что распространенный перитонит (1-я группа) характеризуется крайне быстрым повышением уровня эндотоксина с развитием абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности, что ведет к гибели 10% животных к началу вторых суток заболевания и 40% к исходу вторых суток.

При этом, уровень эндотоксина прогрессивно увеличивается с увеличением летальности.

При вскрытии и релапаротомии у всех особей группы отмечали картину разлитого калового перитонита, как на вторые, так и на третьи сутки заболевания (рис. 9).

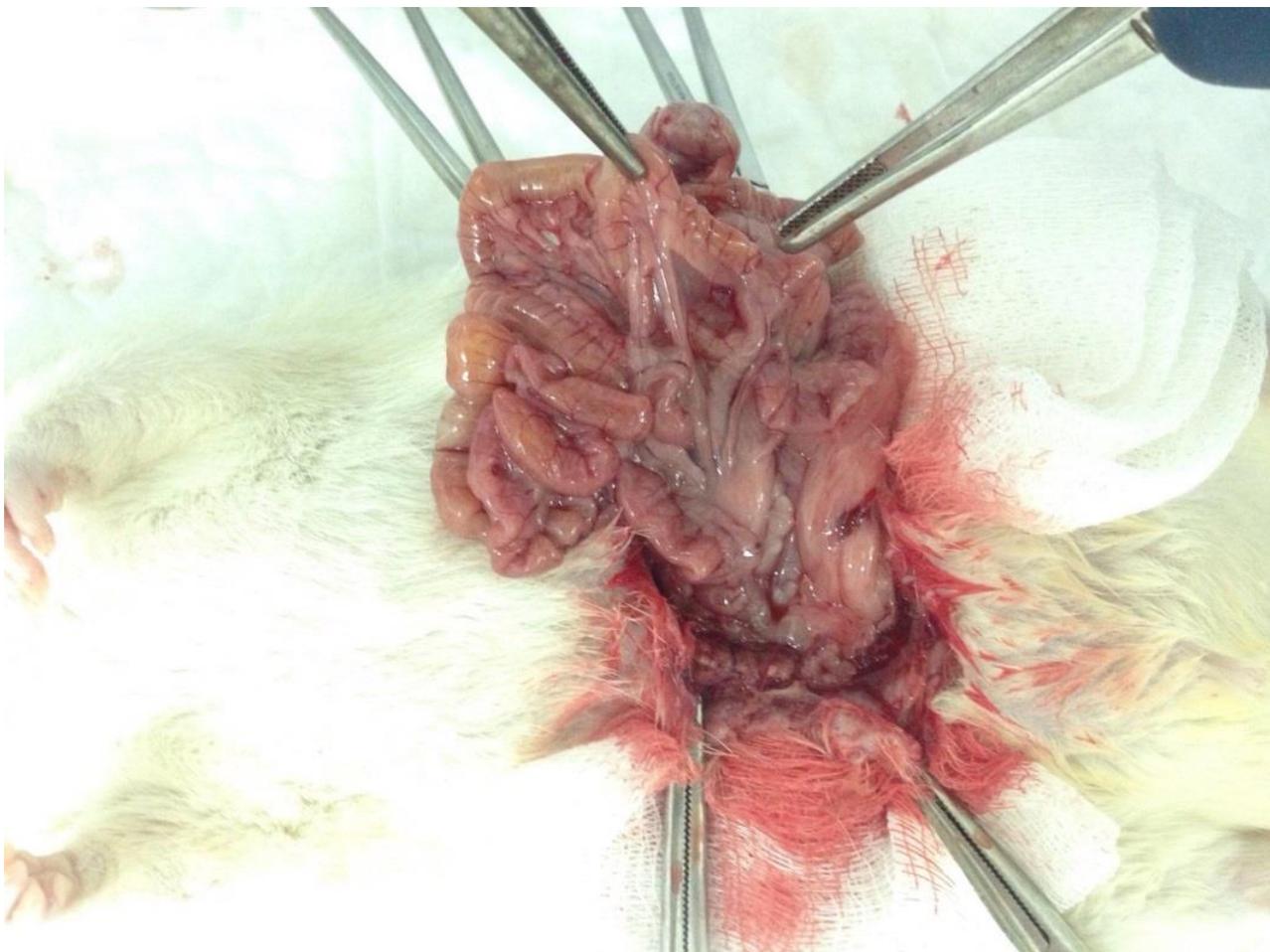


Рисунок 9. Послеоперационный перитонит в 1-й экспериментальной группе (петли кишечника гиперемизированы, мутный выпот по всех отделах)

Во второй группе животных, где происходило прогрессивное нарушение кровоснабжения участка кишки с дальнейшим некрозом и перфорацией, к исходу первых суток отмечается нарастание уровня эндотоксина, при этом, на вторые сутки отмечается практически двукратное увеличение содержания эндотоксина по отношению к предыдущим данным.

К исходу 3-х суток отмечали гибель 30% животных, а уровень LPS не отличался от показателей 1-й группы.

При этом, при вскрытии и релапаротомии отмечали некроз мобилизованного участка с перфорацией и разлитым каловым перитонитом у 100% животных (рис. 10).



Рисунок 10. Лапаротомия на 3-и сутки (черной стрелкой указан просвет приводящей кишки, синей стрелкой фиксированная некротизированная петля в брюшной полости и мутный перитонеальный выпот с геморрагическим компонентом)

В 3-й исследуемой группе мы также видим нарастание уровня LPS с течением времени, однако, значения показателя достоверно ниже группы животных с перитонитом. При этом, при релапаротомии на 3-и сутки явлений гнойного перитонита не отмечено, имели место тотальная дилатация кишечника и серозный перитонеальный выпот, т.е., развитие СКН 2-3 стадии (рис. 11).

Представляют интерес результаты исследования в 4-й группе, в которой по окончании эксперимента выделены две категории животных в зависимости от течения послеоперационного периода.

Так, в 9 случаях при релапаротомии нами выявлено наличие какого-либо осложнения. В 4 случаях выявлена локальная несостоятельность одного из узловых швов кишки с формированием абсцесса, в 5-м случае имел место

распространенный перитонит на фоне несостоятельности швов, при этом, концентрация LPS к исходу 3-х суток отмечена на уровне 1-й группы.

У 21 животного швы состоятельны, лабораторно отмечается снижение уровня эндотоксина.

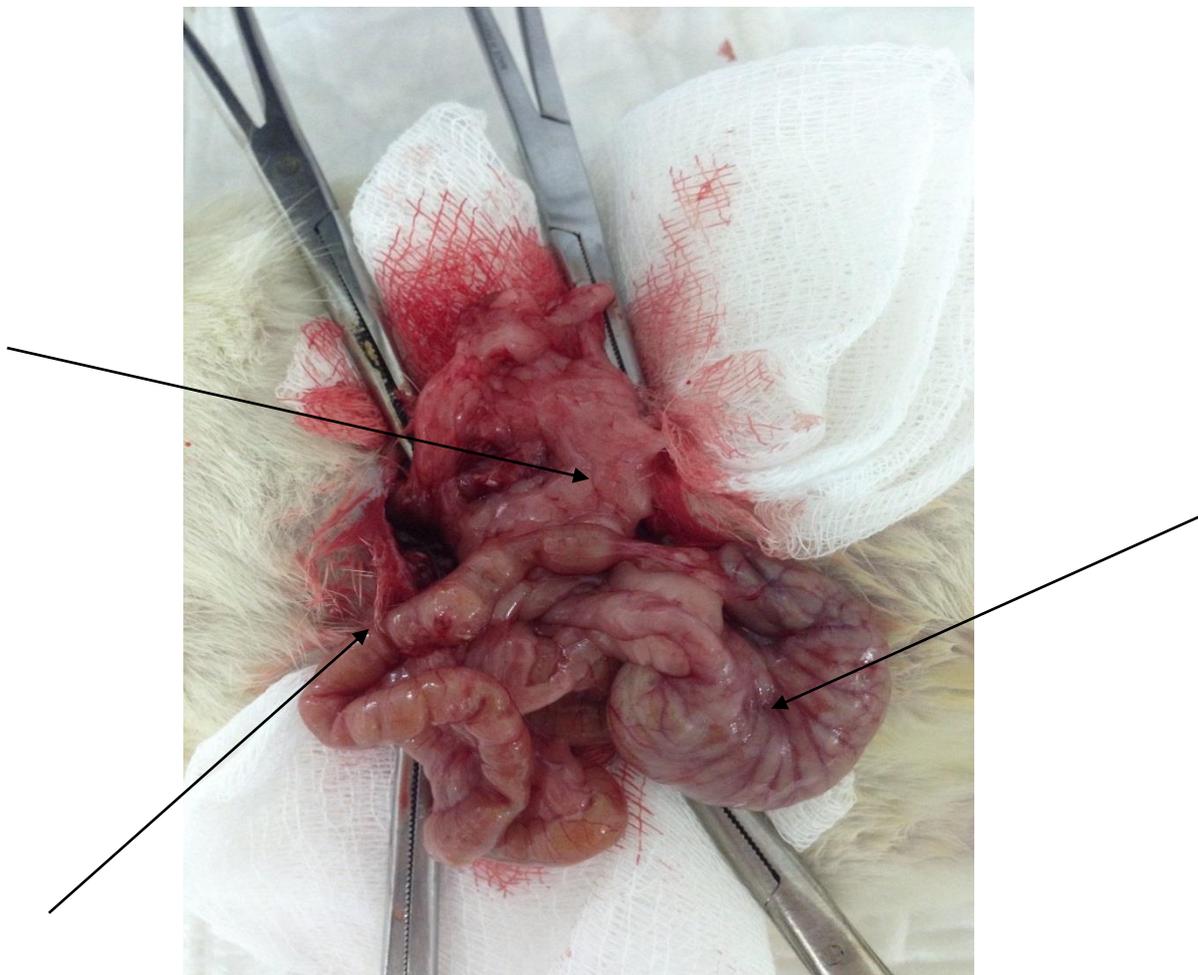


Рисунок 11. Лапаротомия на 3-и сутки (Межпелельно визуализируется серозный выпот. Стрелками указана дилатация слепой, тонкой и поперечно-ободочной кишки (сальник отведен вверх).

3.2. Результаты клинического исследования

Характеристика осложнений и первичной нозологии в группе сравнения представлена в табл. 3.

Как видно из данных таблицы 3 причиной релапаротомии в 78% (51 случаев) явился перитонит, в 22% (13 случаев) ранняя спаечная непроходимость.

Характеристика первичной нозологии и осложнений в группе
сравнения

Первичное вмешательство, число больных	Осложнение	
	перитонит	ранняя спаечная непроходимость
травма органов брюшной полости, 13 (сочетанная 8)	11	2
острый аппендицит, 15	11	4
операции по поводу язвенной болезни, 8	7	1
операции на желчевыводящих путях, 6	6	-
спаечная кишечная непроходимость, 7	7	-
толстокишечная непроходимость, 11	7	4
другие, 4	2	2
Итого, 67	51	16

С целью наглядности данные о структуре причин релапаротомии в сопоставлении с характером выполненной первичной операции редставлена на диаграмме (рис. 12)

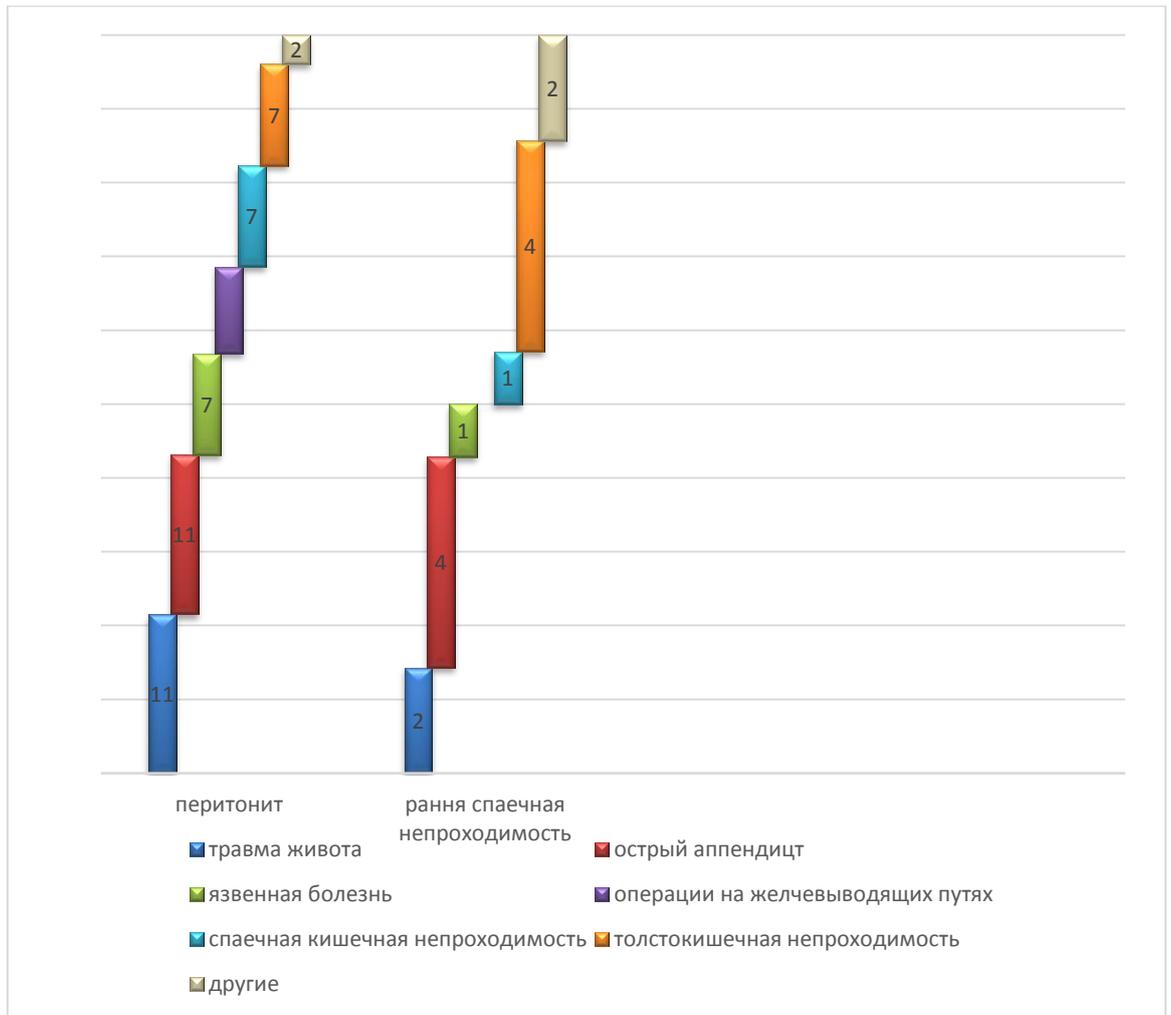


Рисунок 12. Соотношение причин релапаротомии в сопоставлении с первичной патологией.

Из представленных выше данных наглядно видно, что среди причин релапаротомии в экстренной хирургии наиболее часто мы встречаемся с перитонитом, при различных вариантах первичной нозологии. В данной ситуации говорить о статистически достоверно большей частоте перитонита среди причин релапаротомии мы считаем некорректным ввиду того, что нами не анализировался вся выборка пациентов за указанный период.

Однако, более чем трёхкратное преобладание перитонита среди причин релапаротомии, после ургентных хирургических вмешательств требовало проведения анализа причин развития данного состояния.

Далее остановимся на оценке причин послеоперационного перитонита, представленных в табл. 4.

Структура причин послеоперационного перитонита

Причины перитонита	Частота причины перитонита, %
не диагностированное повреждение в ходе первичной операции	2 (3,6%)
перфорация или пропотевание остаточного гнойника брюшной полости	4 (7,2%)
сегментарный некроз кишки	4 (7,2%)
несостоятельность малой кривизны, дуоденогастрального анастомоза, культы ДПК	7 (13,7%)
перфорация острой язвы тонкой кишки	14 (27,4%)
несрабатывание улавливающего дренажа (в жечевыводящей системе)	6 (11,4%)
несостоятельность межкишечного анастомоза	5 (9,5%)
источник перитонита выявить не удалось	9 (17,1%)

Из данных таблицы 4 видно, что одним наиболее частой причиной в данной группе является перфорация острых язв тонкой кишки, несостоятельность межкишечных анастомозов, нарушения мезентериального кровообращения, кроме того, зачастую, источник перитонита установить не представлялось возможным, что расценивалось как продолженный послеоперационный перитонит.

Сроки выполнения повторных вмешательств представлены в табл. 5.

Причины и сроки релапаротомии в группе сравнения

Причина релапаротомии	Сроки релапаротомии, сутки; количество больных							
	1	2	3	4	5	6	7	8
не диагностированное повреждение в ходе первичной операции, 2				1	1			
перфорация или пропотевание остаточного гнойника брюшной полости, 4				2	1		1	
сегментарный некроз кишки, 4			1	1	2			
несостоятельность малой кривизны, дуоденогастрального анастомоза, культы ДПК, 7		1	1	3	1	1		
перфорация острой язвы тонкой кишки, 14				1	2	4	6	1
несрабатывание улавливающего дренажа (операции на жечевыводящей системе), 6	1	4	1					
несостоятельность межкишечного анастомоза, 5					2	1	2	
источник перитонита выявить не удалось, 9			1	3	2	3		
ранняя спаечная непроходимость, 13				1	8	5		

Как видно из данных таблицы 5, сроки релапаротомии разнообразны и зависели в первую очередь от характера осложнения, составляя от 1 до 7 суток и более с момента первичной операции.

С учетом полученных результатов для более чёткого выделения группы риска по развитию послеоперационных осложнений и их запоздалой диагностики, мы считаем необходимым выделить «гладкого» (штатного или, в нашем понимании, неосложненного) течения раннего послеоперационного периода и неблагоприятного течения послеоперационного периода.

Под штатным течением понимаем положительную клинико-лабораторную динамику в послеоперационном периоде.

Неблагоприятное течение послеоперационного периода отличается незначительными улучшениями показателей гомеостаза, отсутствием выраженной положительной динамики течения заболевания, на фоне которого развитие послеоперационного осложнения диагностировать затруднительно. С подобной ситуацией мы сталкиваемся при выполнении продолжительных и травматичных операций или операций у изначально соматически тяжёлого больного.

В первом случае появление «неблагополучия» в клинической картине с последующей поздней диагностикой осложнения и несвоевременной релапаротомией связано, на наш взгляд, с психологическими трудностями принятия решения о инвазивном исследовании (ревизии раны, лапароскопии) и неоднозначной трактовкой дополнительных методов обследования, в первую очередь, ультразвукового.

Ошибки в данном случае чаще всего носят тактический характер и при ретроспективной оценке найти момент ухудшения состояния у относительно стабильного больного представляется возможным. При неблагоприятном течении послеоперационного периода хирургу выделить клиническую картину, требующую релапаротомии у крайне тяжёлого больного,

представляет значительную трудность в практическом плане. В данной ситуации поиск новых информативных неинвазивных методов ранней диагностики внутрибрюшных послеоперационных осложнений является актуальной задачей, что и подтверждено в приведенных выше клинических данных.

Клинический пример 1. Больной Ш., 45 лет поступил в экстренном порядке через 2 часа с момента травмы. На бытовой почве при совместном распитии спиртных напитков родственник нанес больному 3 раны в область живота. При поступлении состояние больного тяжелое за счет кровопотери, алкогольного опьянения. АД 100 и 80 мм рт. Ст. PS 94 в 1 минуту. Выполнена первичная хирургическая обработка ран. Установлено, что одна из 3 ран (на боковой брюшной стенке слева) носит проникающий характер. Выполнена лапаротомия. Из обнаруженных повреждений в массивной забрюшинной гематоме слева диагностирована рана левой почки в области ворот – нефрэктомия. При ревизии – другие органы без повреждения. Брюшная полость санирована, дренирована 2 трубчатыми дренажами.

Послеоперационный период протекал тяжело. По выходе из наркоза больной предъявлял жалобы на боль в животе слева, которая усиливалась со временем. Сохранялся парез, в ОАК нарастал лейкоцитоз до $19 \times 10^9/\text{л}$, нарастала одышка. Поведение больного агрессивное, беспокойное.

Выполнена рентгенография груди – левосторонняя нижнедолевая пневмония. УЗИ органов брюшной полости – скопление негетерогенной жидкости в левом боковом канале. На консилиуме расценена сохраняющаяся тяжесть состояния за счет пневмонии, жидкость в брюшной полости – лизирующаяся забрюшинная гематома, психический статус – синдром отмены приёма алкоголя. На 4-е послеоперационные сутки по одному из двух установленных дренажей (в забрюшинной клетчатке) отмечено появление кишечного отделяемого. Принято решение о релапаротомии – уровень плазменного эндотоксина 2,2 ЕД/мл. На повторной операции отмечена деструкция стенки поперечно ободочной кишки в области

селезеночного угла (не исключается недиагностированная при первой операции рана кишки), разлитой каловый перитонит. Выполнена колостомия, дренирование брюшной полости, лапаростомия. В послеоперационном периоде вновь отмечено поступление кала по дренажам. На внеплановой санации диагностирована перфорация острой язвы тонкой кишки, не купирующийся перитонит. В дальнейшем отмечено дважды перфорация острых язв тонкой кишки. На фоне прогрессирующей полиорганной недостаточности и множественных кишечных свищей больной скончался через 34 дня с момента поступления.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует возможные тактические ошибки в лечении больного. С одной стороны диагностика внутрибрюшных осложнений проводилась (УЗИ), с другой стороны, у относительно, стабильного больного имелась возможность выполнить инвазивные диагностические мероприятия, своевременно диагностировать перитонит. Кроме того, наблюдение демонстрирует, что оценка уровня плазменного эндотоксина в данной ситуации позволяет заподозрить «неблагополучие» в брюшной полости.

Клинический пример 2. Больной Е., 73 лет поступил по линии скорой медицинской помощи 10.04.14 в 1ХО ГУЗ СГКБ №6 с жалобами на боль во всех отделах живота, слабость, недомогание, тошноту, вздутие живота, затруднение отхождения стула в течение 3 суток. Диагноз фельдшера скорой помощи – острая кишечная непроходимость. Больным себя считал в течение 5 суток, когда отметил появление тошноты, боли в верхних отделах живота, озноба. За медицинской помощью не обращался. В течение последующих суток боль сместилась в правые нижние отделы живота и сохранялась. В течение последних 3 суток стал отмечать распространение боли на весь нижний этаж живота, в течение последних суток отметил рвоту и вздутие живота. Кроме того, из анамнеза известно, что больной перенес ишемический инсульт в 2013 году, после чего сохранялась моторная афазия.

Анамнез частично собирался со слов дочери. При осмотре состояние больного расценено как тяжёлое. Кожа обычной окраски. Тах- 37,7⁰ С, Трес – 38,3⁰С. АД 150 и 90 мм рт.ст. PS 98 в 1 минуту. При осмотре живота: живот вздут, в дыхании участвует ограниченно, при пальпации отмечается болезненность в нижних отделах, слабо положительный симптом Щёткина-Блюмберга. На пальпацию живота в верхних отделах больной не реагирует. Перистальтика угнетена. На рентгенограммах брюшной полости признаков перфорации полого органа нет, пневматоз толстой кишки. В ОАК лейкоцитоз 14,9x10⁹/л, отмечается палочкоядерный сдвиг до 10%. Диагноз при поступлении: острый аппендицит, распространённый аппендикулярный перитонит. После кратковременной подготовки больной оперирован. Под общим обезболиванием из нижнесрединного доступа выполнена аппендектомия. Перитонеальный процесс представлял собой мутный выпот, который не выходил за пределы таза, с единичными напластованиями фибрина в правой подвздошной ямке. Брюшная полость санирована, дренирована двумя ПХВ трубками. В послеоперационном периоде отмечено тяжелое течение. Спонтанное дыхание не восстанавливалось, продолжалась ИВЛ. В течение трех суток не отмечено активной перистальтики, сохранялось застойное отделяемое по НГЗ, по дренажам из брюшной полости отделяемое скудное. Больной осмотрен неврологом: не исключалось повторное нарушение мозгового кровообращения. Наряду с этим, в ПИТ передвижным аппаратом выполнялось УЗИ, при котором свободной жидкости в брюшной полости не визуализировалось, отмечался пневматоз петель кишечника. Продолжена интенсивная терапия. В ОАК сохранялся палочкоядерный сдвиг, отсутствовала перистальтика. Через 5 суток с момента первичной операции принято решение о ревизии раны. В операционной сняты швы с послеоперационной раны, отмечено поступление мутного выпота с колибациллярным запахом. Принято решение о

релапаротомии. Уровень эндотоксина перед релапаротомией 2,0 ЕД/мл. На повторной операции отмечено прогрессирование перитонита, окклюзия дренажей фибрином. После санации оперативное лечение закончено лапаростомой. После второй плановой санации брюшной полости у больного развилось повторное острое нарушение мозгового кровообращения, от чего наступил летальный исход 18.04.15. Данное клиническое наблюдение демонстрирует сложность диагностики послеоперационного перитонита у соматически тяжёлого больного, при этом, мы можем наглядно увидеть, что уровень эндотоксина к моменту релапаротомии десятикратно превосходил нормальные значения, поэтому, данное наблюдение наглядно демонстрирует роль СКН (затянувшегося послеоперационного пареза) в прогрессировании перитонита.

С целью наглядности соотношения частоты поздних релапаротомий и первичной нозологии представлена на диаграмме (рис. 13).

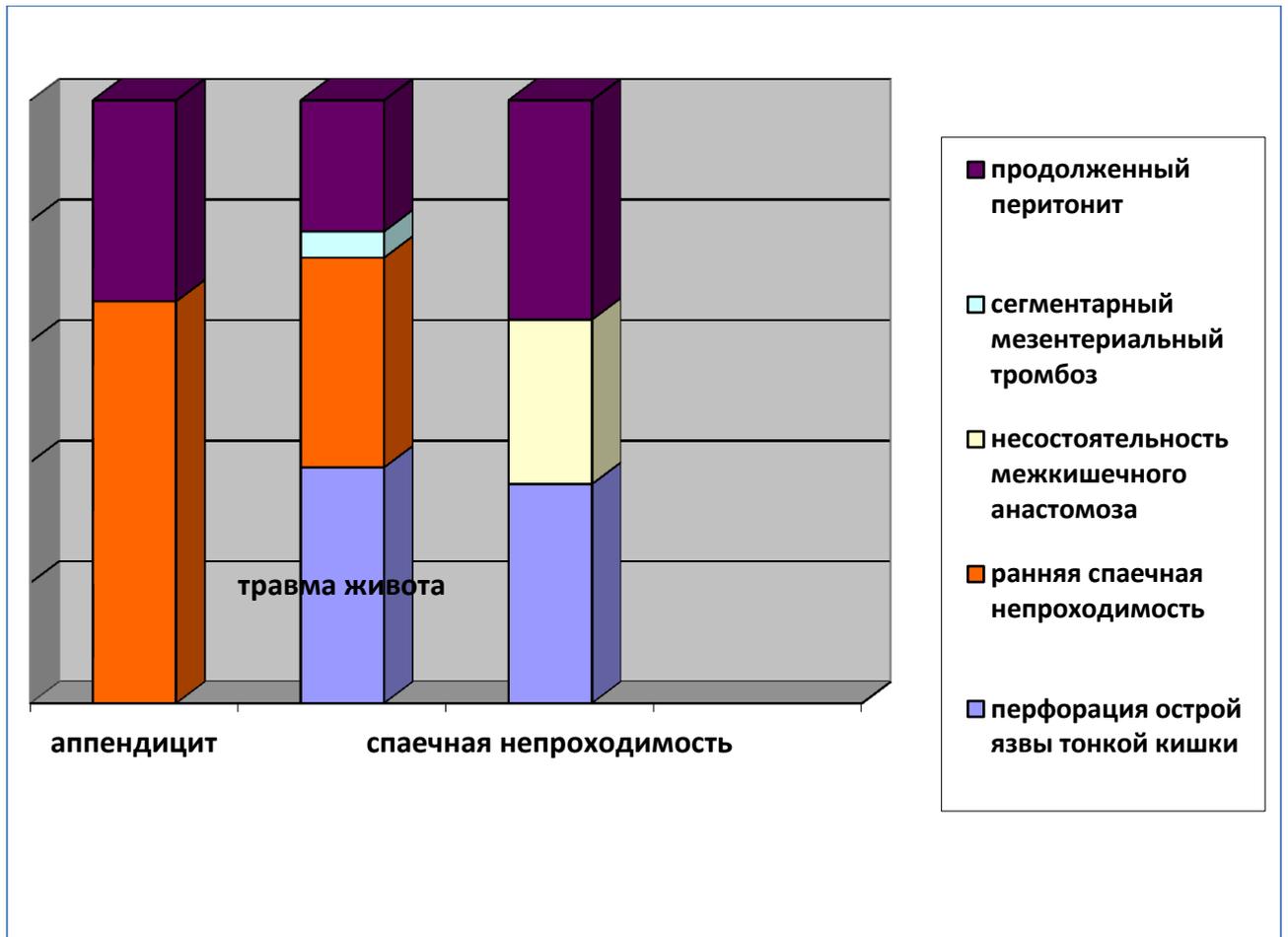


Рисунок 13. Графическое соотношение причин запоздалой релапаротомии и первичной нозологии

Наихудшие результаты отмечены в группе больных с сочетанной травмой, где релапаротомия производилась на 4-6 сутки начала неблагоприятного течения послеоперационного периода. При этом, окончательное решение о необходимости релапаротомии принималось после визуализации состояния брюшной полости при инструментальном обследовании. При развитии послеоперационного перитонита у больного с сочетанной травмой в 100% случаев отмечалась несвоевременная диагностика данного осложнения, ведущая к неблагоприятному исходу.

Ультразвуковое исследование (при технической возможности его выполнения у конкретного больного) и наличия дренажей без отделяемого по ним чаще интерпретировалось хирургами в пользу отсутствия осложнения. Тяжесть состояния объяснялась сочетанной травмой или

сопутствующей соматической патологией, внутрибрюшные осложнения недооценивались. Однако, у больных с осложнённым течением послеоперационного периода после вмешательств на желудке и желчевыводящих путях показания к релапаротомии выставлялись в течение 1-х суток с момента ухудшения состояния, что, в первую очередь, связано с появлением (или прекращением) отделяемого по дренажам из брюшной полости.

Клинический пример 3. Б., 57 лет поступил 14.04.15 по линии СМП через 2-3 часа с момента травмы, в состоянии алкогольного опьянения был сбит легковым автомобилем. Доставлен в ГУЗ СГКБ №6. При осмотре состояние больного тяжёлое, сознание угнетено до комы 2 степени, АД 100 и 70 мм рт.ст., PS 110 в 1 минуту. Отмечает отоликворея справа. Клинических данных за внутричерепную гематому нет. С учетом механизма травмы выполнены лапароцентез по методике «шарящего» катетера – получена неизменная кровь. Диагноз: сочетанная травма: открытая черпно-мозговая травма, перелом основания черепа, ушиб головного мозга тяжёлой степени, закрытая травма живота, внутрибрюшное кровотечение. Больной оперирован. На операции в брюшной полости до 400 мл крови со сгустками.

При ревизии причиной кровотечения стали множественные разрывы брыжейки тонкой кишки; в брюшной полости умеренный спаечный процесс (в детстве больной оперирован по поводу аппендикулярного перитонита).

Разрывы ушиты, другой патологии нет. Брюшная полость ушита, дренирована трубкой в область малого таза. Послеоперационный период протекал тяжело. Продолжалась ИВЛ, на 5-е сутки ввиду присоединения двусторонней пневмонии больному выполнена трахеостомия, начаты санационные бронхоскопии, дренаж из брюшной полости удален на 3-и сутки. В ОАК у больного сохраняется лейкоцитоз до 25×10^9 /л. Больной в течение первых суток получал питание через НГЗ, отмечена диарея, больной

с третьих суток переведён на полное парентеральное питание. Стула не отмечено в течение 4 суток с момента операции. Решением консилиума, учитывая тяжесть состояния, у больного констатировано наличие тяжелого сепсиса с основным источником в лёгочной ткани, в диагноз выносятся аспирация на догоспитальном этапе. 20.04.15 у больно отмечена остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия эффекта не имели, констатирована биологическая смерть больного. При судебно-медицинском исследовании помимо перечисленных выше повреждений диагностирован сегментарный некроз тонкой кишки, разлитой перитонит. Данное клиническое наблюдение не вошло в группу сравнения ввиду невыполненной релапаротомии, однако, лучше всего, на наш взгляд, демонстрирует недооценку возможных внутрибрюшных осложнений и их роль в определении тяжести состояния больных, тяжёлых в диагностическом плане.

Именно в связи с вышеперечисленными фактами в основную группу вошли больные перенесшие аппендэктомию из срединного доступа, операции при спаечной кишечной непроходимости, больные с травмой органов живота, в том числе, сочетанной, как имеющие наибольший риск несвоевременной диагностики послеоперационных осложнений, требующих релапаротомии. Нозологические формы основной группы представлены в (табл.6).

Таблица 6

Структура первичных вмешательств в основной группе

Первичное вмешательство, число больных	Количество больных
проникающие ранения живота (в сочетании с алкогольной интоксикацией или черепно-мозговой	4

травмой,	
закрытая травма живота (сочетанная с тяжёлой черепно-мозговой травмой)	4
острый аппендицит с диффузным перитонитом (серозный, серозно-фибринозный)	8
спаечная кишечная непроходимость (единичные спайки)	2
спаечная кишечная непроходимость (массивный энтеролиз без НИИ)	6

3.3. Лабораторная диагностика энтеральной недостаточности в группах

С учетом имевшихся экспериментальных данных о нарастании уровня плазменного эндотоксина при усугублении перитонеального процесса, а также наметившейся тенденции по нарастанию уровня эндотоксина перед релапаротомией, представленной в клинических примерах, нами проведена интегральная оценка динамики уровня эндотоксина в группах. Динамика уровня плазменного эндотоксина представлена в (табл.7).

Таблица 7

Динамика уровня эндотоксина в группах

Группа больных, численность, n	Уровень эндотоксина, Ед/мл сутки заболевания			
	1	2	3	4 и более
сравнения, (n=64)	-	-	-	2,2±0,6*(**)
сопоставления, (n=25)	0,74±0,2*	0,5±0,15*	0,4±0,1*	менее 0,4
основная, 21	0,7±0,15*	0,35±0,1*(**)	0,3±0,1*	менее 0,3
основная, 3	0,8±0,25	0,7±0,2	0,4±0,15	1,2±0,3

норма	$0,21 \pm 0,08$
-------	-----------------

* - ($p < 0,05$) различия достоверно выше соответствующих показателей нормы
 ** - ($p < 0,05$) различия достоверны с соответствующими показателями группы сопоставления

С целью наглядности динамика уровня эндотоксина в группах представлена на диаграммах (рис. 14).

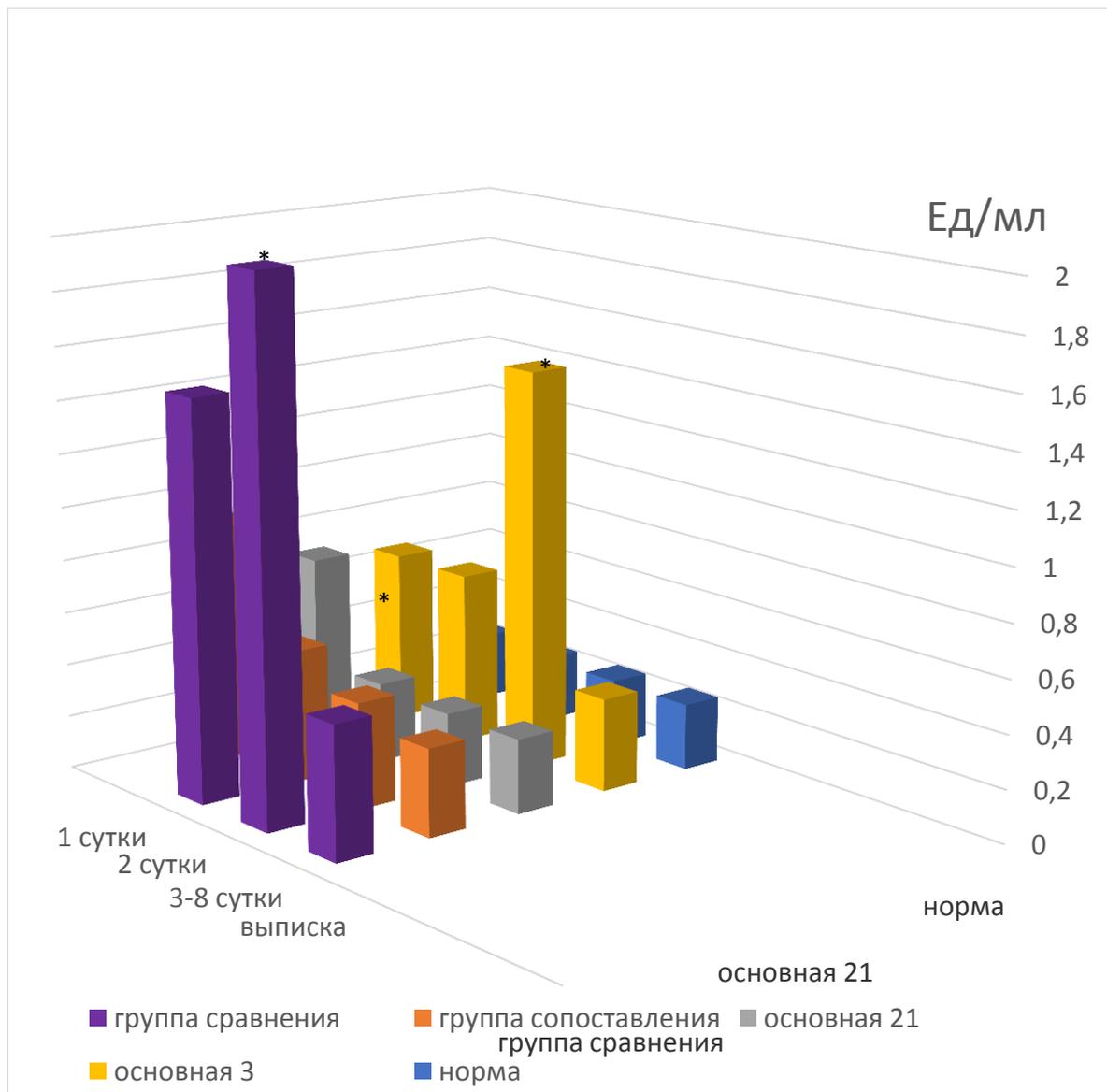


Рисунок 14. Динамика уровня эндотоксина в группах

Из представленных данных мы видим, что малотравматичные операции на фоне пареза в раннем послеоперационном периоде также сопровождаются развитием у больных СКН с практически четырехкратным возрастанием плазменного уровня эндотоксина. При этом, по мере восстановления

перистальтики к третьим суткам отмечается достоверное снижение уровня LPS. Кроме того, мы видим, что неблагоприятное течение послеоперационного периода, связанное с развитием послеоперационного перитонита или кишечной непроходимости, диагностированного в относительно поздние сроки с момента первичной операции, характеризуется десятикратным нарастанием уровня эндотоксина (результаты группы сравнения). При благоприятном течении мы не наблюдали значений уровня эндотоксина выше 1 ЕД/мл на «пике» послеоперационного пареза, что достоверно меньше уровня LPS при перитоните. При этом, при выполнении вмешательств у больных основной группы с проведением одномоментной энтеросорбции, как меры борьбы с парезом и интоксикацией, отмечено достоверное снижение уровня эндотоксина уже к концу 2-х послеоперационных суток. При этом, при неблагоприятном течении послеоперационного периода и развитии осложнений, требовавших релапаротомии (см. раздел 3.5), нарастание уровня эндотоксина могло служить эффективным дополнительным методом в диагностике подобного осложнения.

Клинический пример 4. Больная Х., 47 лет поступила в клинику 03.04.2015 по линии СМП через 2 суток с момента начала заболевания с жалобами на вздутие живота, тошноту, рвоту незначительно приносящую облегчение, отсутствие стула и не отхождение газов в течение 4 суток. Из анамнеза известно, что больная перенесла ряд хирургических вмешательств на органах брюшной полости: холецистэктомия, аппендэктомия по поводу аппендикулярного перитонита. Около 2 суток назад после приёма пищи отметила вздутие живота, затруднение отхождение газов, появление схваткообразной боли в животе. За медицинской помощью обратилась лишь после присоединения рвоты, вызвала скорую помощь, доставлена в клинику. При осмотре у больной отмечается наличие на передней брюшной стенке

множества послеоперационных рубцов, живот поддут, в дыхании участвует ограничено, перистальтика вялая, определяется шум плеска. Пальпаторно живот болезненный, преимущественно в правой половине, симптомов раздражения брюшины нет. По ГНЗ застойное желудочное отделяемое. При рентгеноскопии живота определяются тонкокишечные уровни в правой половине брюшной полости, маятникообразная перистальтика. В общеклинических, биохимических показателях без грубой патологии. Уровень эндотоксина при поступлении 0,9 ЕД/л. Диагноз: острая спаечная кишечная непроходимость. Проведен комплекс консервативных мероприятий – без эффекта, кратковременная предоперационная подготовка. Больная оперирована. По выполнению лапаротомии в брюшной полости грубый спаечный процесс с формированием множества ангуляций. В правой подвздошной ямке определялся конгломерат петель подвздошной кишки, выше – кишка дилатирована до 5 см, ниже – спавшаяся. Непроходимость анатомически на уровне 1 м от илеоцекального угла. При разделении спаек отмечены множественные участки десерозации, по возможности ушиты, при разделении конгломерата вскрыт просвет кишки, ушитый двурядными швами. Назоинтестинальная интубация ввиду массивного спаечного процесса в брюшной полости не проедена. Удалось установить зонд за пилорический жом. Операция закончена дренированием брюшной полости. Начата энтеросорбция препаратом ФИШАнт-С. В послеоперационном периоде осложнений не отмечено. На фоне проводимого лечения к исходу вторых суток уровень ЛПС 0,47 ЕД/мл, к началу третьи суток у больной отошли газы, на 4-е сутки был самостоятельный стул. В момент выписки уровень ЛПС 0,19 ЕД/мл. Данный пример демонстрирует, как клиническую, так лабораторную эффективность внедрения методики энтеросорбции при профилактике внутрибрюшных послеоперационных осложнений у больной с крайне высоким риском, как несостоятельности наложенных швов, так и

риска перфорации кишки в местах десерозации. Клиническая эффективность, в первую очередь, достигнута за счет раннего восстановления перистальтики, обеспечившей лабораторную компенсацию за счет элиминации токсина.

3.4. Клинические результаты использования энтеросорбции в группе риска

Динамика плазменного уровня эндотоксина стала информативным отражением клинического течения послеоперационного периода в каждой из групп больных.

Так, у больных, имевших благоприятное течение послеоперационного периода, уровень ЭТ в первые сутки с момента операции снижается практически двукратно, а с 3-4 суток незначительно уменьшается до момента выписки, находясь в пределах нормальных значений.

У больных группы сравнения на вторые послеоперационные сутки уровень эндотоксина зафиксирован на уровне 1,5-2,3 ЕД/мл, что статистически достоверно выше значений больных группы сопоставления, при этом, в основной группе уже отмечается полная нормализация уровня ЭТ к исходу 2-х суток.

Из 24 больных группы риска у трёх больных, несмотря на проведение энтеросорбции, отмечено развитие осложнений – послеоперационного перитонита. У двух больных, перенесших массивный энтеролиз со вскрытием просвета кишечника, отмечено появление по дренажам тонкокишечного отделяемого. Общее состояние больных не страдало, в широкой лапаротомии не нуждались. На фоне проводимого консервативного лечения кишечные свищи закрылись. У одного больного после ушивания раны тонкой кишки отмечена перфорация хронической язвы двенадцатиперстной кишки, выполнено ушивание, больной выписан.

Нужно отметить, что развитие осложнений сопровождалось резким нарастанием уровня эндотоксина, несмотря на проведение энтеросорбции.

Случаев ранней спаечной непроходимости и перфорации тонкой кишки в основной группе не было, что, на наш взгляд, связано с ранним восстановлением перистальтики, а, следовательно, уменьшением внутрипросветного, внутрибрюшного давления, прекращением избыточной колонизации верхних отделов тонкой кишки, т.е., быстрым купированием производящих факторов в прогрессировании данных осложнений.

Таким образом, результаты нашего экспериментально-клинического исследования доказывают клиническую значимость звеньев синдрома кишечной недостаточности в развитии внутрибрюшных послеоперационных осложнений. Одновременно с этим, найден эффективный способ профилактики данных осложнений. Его активное повсеместное внедрение в широкую клиническую практику стационаров, оказывающих экстренную хирургическую помощь, позволит более детально изучить его эффективность, оптимизировать сроки применения энтеросорбции, тем самым дополнительно улучшить результаты лечения профильных больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Релапаратомия до настоящего времени остается неизбежной мерой в хирургической тактике при лечении таких осложнений, как послеоперационный перитонит и ранняя спаечная кишечная непроходимость. С учетом анализа литературы, только за последние 10 лет мы видим значительное количество публикаций, посвящённых данной проблеме, что говорит не только об актуальности, но и, в первую очередь, о нерешённости данной проблемы, в условиях относительно большого прогресса современной медицины, как в нашей стране, так и за рубежом.

С позиции большинства исследователей при обсуждении проблемы послеоперационного перитонита речь идет о продолженном послеоперационном перитоните, третичном перитоните, при этом, ранняя спаечная непроходимость также относят к клиническим проявлениям данного состояния. Иные причины перитонита рассматриваются в рамках констатации факта несостоятельности швов полых органов, гипоксическими изменениями в слизистой кишечника с дальнейшей перфорацией. На наш взгляд, принципиального значения, предопределяющего тактику у конкретного больного при диагностике подобных осложнений, подобное разделение не имеет. В конечном итоге перед нами находится больной, у которого имеет место проявление синдрома кишечной недостаточности. Роль данного сложного патофизиологического механизма в определении тяжести больного с перитонитом и острой кишечной непроходимостью доказана множеством исследований, как в отечественных, так и зарубежных изданиях. В публикациях последних лет нам демонстрировали исследования в области патогенетических механизмов развития таких осложнений, как перфорация острой язвы тонкой кишки или третичного перитонита. Помимо регионарного расстройства кровообращения, в первую очередь, вследствие дилатации стенки кишки и нарушения моторики, ряд исследователей выделяют не малозначимую роль инфекционного фактора вследствие избыточной бактериальной контаминации верхних отделов тонкой кишки. У

больных с тяжёлыми проявлениями энтеральной недостаточности (при перитоните, острой кишечной непроходимости) существует эффективный метод воздействия данного состояния на основные звенья патогенеза – назоинтестинальная интубация с дальнейшим энтеральным использованием различных групп препаратов (сорбентов, антибиотиков, пребиотиков и т.д.). Однако, логично предположить, что имеющийся парез в послеоперационном периоде приведет к усилению транслокации бактерий, а, следовательно, развитию локального воспаления в стенке кишки с усилением нарушений проницаемости и моторики – прогрессированию СКН, не только у больных, имеющих тяжёлые проявления данного состояния. В своей работе мы регулярно сталкиваемся с развитием послеоперационных осложнений в ситуациях, когда осложнения менее всего прогнозируемы. Именно в связи с этим мы сформулировали основную задачу нашей работы – оценить роль СКН в развитии послеоперационных осложнений, требующих релапартомии, а также возможность ранней диагностики данных осложнений с учетом проявлений СКН. При начале работы над исследованием нам хотелось найти возможность эффективно проводить дифференциальную диагностику пареза и перитонита. Действительно, данная задача на протяжении многих десятилетий остаётся актуальнейшей для всех хирургов, занимающихся абдоминальной хирургией, не только ургентной. В подобной ситуации наиболее современным маркером тяжести течения СКН сочли уровень плазменного эндотоксина, объективно отражающего как степень проницаемости кишечной стенки, так и барьерную функцию печени.

Изучив литературу и сформулировав наиболее краеугольные вопросы, сочли необходимым провести экспериментальное исследование для подтверждения или опровержения выдвинутой теории.

Полученные результаты эксперимента выглядят, с одной стороны, вполне закономерно. Естественно, что при распространенном перитоните уровень интоксикации и скорость её нарастания будут выше, чем при постепенном развитии кишечной непроходимости. Эксперимент нативен, в клинике подобные больные получают антибактериальную терапию,

дезинтоксикационную терапию и экстракорпоральные методы детоксикации, тем самым создавая диагностические проблемы в случаях неблагоприятного течения послеоперационного периода. С другой стороны, ряд полученных результатов представляет определенный интерес. Во-первых, четко определить момент наступления перфорации кишки во второй группе и несостоятельности в 4 группе животных с учетом выбранной модели не представлялось возможным, однако, практически двукратное нарастание уровня эндотоксина за сутки косвенно указывает на момент перфорации. Во-вторых, это достоверные различия уровня LPS в группе распространенного перитонита и непроходимости. Данный факт, с учетом исходных здоровых животных, говорит о достаточно мощном антиэндотоксиновом барьере в организме – кишечная стенка, лимфатические узлы, наконец, РЭС печени. Лишь прогрессирующее усугубление СКН ведет прорыву барьера, в то время как при распространенном перитоните, практически, сразу отмечается критический уровень эндотоксина. Быстрое многократное увеличение содержания LPS в послеоперационном периоде по отношению к предыдущим суткам может явиться одним из критериев наступления «катастрофы» в животе и будет требовать активных лечебно-диагностических мероприятий у такого больного. Кроме того, экспериментально показано «рубежное» значение продолжительности пареза кишечника более 3 суток, по истечению которых развивается СКН, по тяжести сопоставимый с проявлениями распространенного перитонита. В данном случае уровень эндотоксина может служить одним из основных показателей эффективности лечения и даже при отсутствии перитонита и механической непроходимости проведение релапаротомии и декомпрессии кишечника можно считать патогенетически обоснованным мероприятием.

Экспериментальная модель позволила приблизиться к решению поставленной задачи, что дало возможность начать клиническую часть исследования, необходимо было сформировать группы больных. Несмотря на множество нерешённых вопросов в лечении распространённого перитонита, включение данных больных в работу сочли целесообразным

ввиду множества публикаций на данную тематику. Наше внимание привлекли больные, лечение которых не подразумевало повторных вмешательств. Именно диагностика послеоперационных осложнений и принятие решения о релапаротомии в данной группе больных представляет не только тактические, но психологические проблемы. Решиться на повторную операцию у тяжёлого больного, когда имеется высокий риск «напрасной» релапаротомии, для хирурга всегда сложно. Ввиду отсутствия показаний к программным санациям, релапаротомия у данных больных была всегда непредсказуема, поэтому, для лабораторной оценки степени СКН исследование проводили лишь после принятия решения о релапаротомии.

Кроме того, сочли необходимым оценить степень СКН при незначительных по объёму вмешательствах, чтобы определить уровень эндотоксина при благоприятном течении послеоперационного периода.

Ретроспективный анализ клинических ситуаций в данной группе позволил выявить основные проблемы в диагностике послеоперационных осложнений. Здесь немаловажную роль играет течение послеоперационного периода и исходная тяжесть состояния больного. При благоприятном течении послеоперационного периода, отсутствия тяжёлых нарушений в лабораторных показателях, диагностика ухудшения состояния больного не вызывает клинических затруднений, а при наличии патологического отделяемого по дренажам, практически, незамедлительно диктует необходимость релапаротомии.

Совершенно иной является ситуация, в которой первичная операция выполнена у изначально тяжёлого больного или являлась травматичной. Послеоперационный период всегда протекает тяжело, длительно проводится ИВЛ, у больных с сочетанными повреждениями добавляются проблемы с возможностью контакта с больным, присоединением дыхательных нарушений. В подобных ситуациях ретроспективно при развитии осложнения мы констатировали коллегиальную недооценку перитонеального процесса. Кроме того, исследование показало, что окончательное решение о релапаротомии при перитоните всегда принимается лишь после

визуализации внутрибрюшного процесса (ревизии раны, появлении отделяемого по дренажам, лапароскопии). Т.е., выявить лабораторный показатель, позволяющий принять однозначное решение о необходимости повторного вмешательства, не представилось возможным. Однако, лабораторные исследования показали, что уровень ЛПС резко возрастает в группе больных, имевших тяжёлые внутрибрюшные осложнения. При этом отмечено также значительное увеличение уровня ЛПС в группе больных, перенесших незначительные по травматичности хирургические операции, однако, значения в группе сопоставления были достоверно ниже значений группы сравнения. На данном этапе можно отметить, что развивающийся в послеоперационном периоде СКН играет значительную роль в развитии послеоперационных осложнений. Данный факт позволил нам предположить возможность профилактики послеоперационных осложнений при адекватной и своевременной коррекции СКН. В данной ситуации наиболее эффективной мерой сочли проведение энтеросорбции. При этом, в исследуемой группе больных НИИ была как не показана, так и не возможна по техническим причинам, поэтому, старались провести стандартный питательный зонд максимально за пилорический жом с одномоментным началом энтеросорбции.

Клинические эффекты проведенного лечения отмечали уже на следующие сутки – у больных активировалась перистальтика, улучшалось общее состояние. Полностью избежать неблагоприятного течения в данной группе не удалось, однако, характер осложнений был несколько иным, одновременно зарегистрирован резких скачок уровня плазменного эндотоксина. Проведенное исследование в очередной раз указывает на ведущую роль СКН в развитии послеоперационных осложнений, в первую очередь, ранней спаечной непроходимости и перфорации тонкой кишки.

Подводя итог проделанной работе, мы считаем, что проблема несвоевременной диагностики и недооценки тяжести внутрибрюшных осложнений связана, в первую очередь, с несвоевременностью визуализации интраабдоминальной катастрофы, т.е., не столько несвоевременной

релапаротомией, сколько затягиванием с использованием инвазивных методов диагностики у тяжёлого больного с неблагоприятным течением послеоперационного периода. Именно в такой ситуации мы видим роль и место динамического определения уровня плазменного эндотоксина, что нашло отражение в предложенном нами алгоритме принятия решения о релапаротомии. Когда, несмотря на проведение энтеросорбции у тяжелого больного с неблагоприятным течением послеоперационного периода, отмечается нарастание уровня ЛПС до значений, превышающих 1 ЕД/мл, крайне высоким является риск прогрессирования СКН, что требует немедленного применения инвазивных диагностических методик: лапароскопии, а при крайне тяжелом состоянии - ревизии послеоперационной раны или лапароцентеза с последующим принятием решения о релапаротомии.

В случаях благоприятного течения послеоперационного периода диагностический круг возможностей намного шире, не так жёстко стоят временные рамки, поэтому, считаем запоздалую диагностику внутрибрюшных осложнений, требующих экстренной лапаротомии, в данной ситуацией тактической ошибкой. Более широкое распространение полученных данных с разработкой в ближайшем будущем методических рекомендаций для практических хирургов, надеемся, вскоре изменят сложившуюся ситуацию в лучшую сторону.

ВЫВОДЫ

1. В экспериментальной модели перитонита при непосредственном попадании кишечного содержимого в брюшную полость отмечается прогрессирующее нарастание уровня кишечного эндотоксина. При этом, в случае постепенного прогрессирования абдоминальных изменений перитонеальные значения уровня плазменного эндотоксина достигают к третьим суткам. В то же время благоприятное течение послеоперационного периода сопровождается кратковременным повышением уровня эндотоксина, не превышающем 0,8 Ед/мл.

2. Послеоперационный перитонит и ранняя спаечная кишечная непроходимость остаются наиболее частыми причинами, обуславливающими неблагоприятный исход заболевания. При развитии послеоперационного перитонита у больного с сочетанной травмой в 100% случаев отмечается несвоевременная диагностика данного осложнения, ведущая к неблагоприятному исходу. При этом, среди ведущих причин перитонита у данной категории больных является перфорация острой язвы тонкой кишки.

3. В клинической практике при благоприятном течении послеоперационного периода после кратковременного нарастания отмечается снижение уровня эндотоксина. При этом, в случае развития послеоперационного перитонита (в том числе и отграниченного) или механической кишечной непроходимости, уровень ЭТ достигает 1,0 ЕД/мл и прогрессивно нарастает, несмотря на проведение мероприятий интенсивной терапии. Динамика уровня ЭТ может стать эффективным методом в ранней диагностике послеоперационных инфекционных внутрибрюшных осложнений.

4. Проведение энтеросорбции препаратом ФИШАНТ-С является эффективным способом коррекции проявлений СКН, в первую очередь, пареза кишечника и избыточной бактериальной транслокации, позволяя при благоприятном течении послеоперационного периода нормализовать уровень плазменного ЭТ уже к исходу 2 суток.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Практические рекомендации представлены в виде разработанного алгоритма принятия решения о релапаротомии (рис. 15).

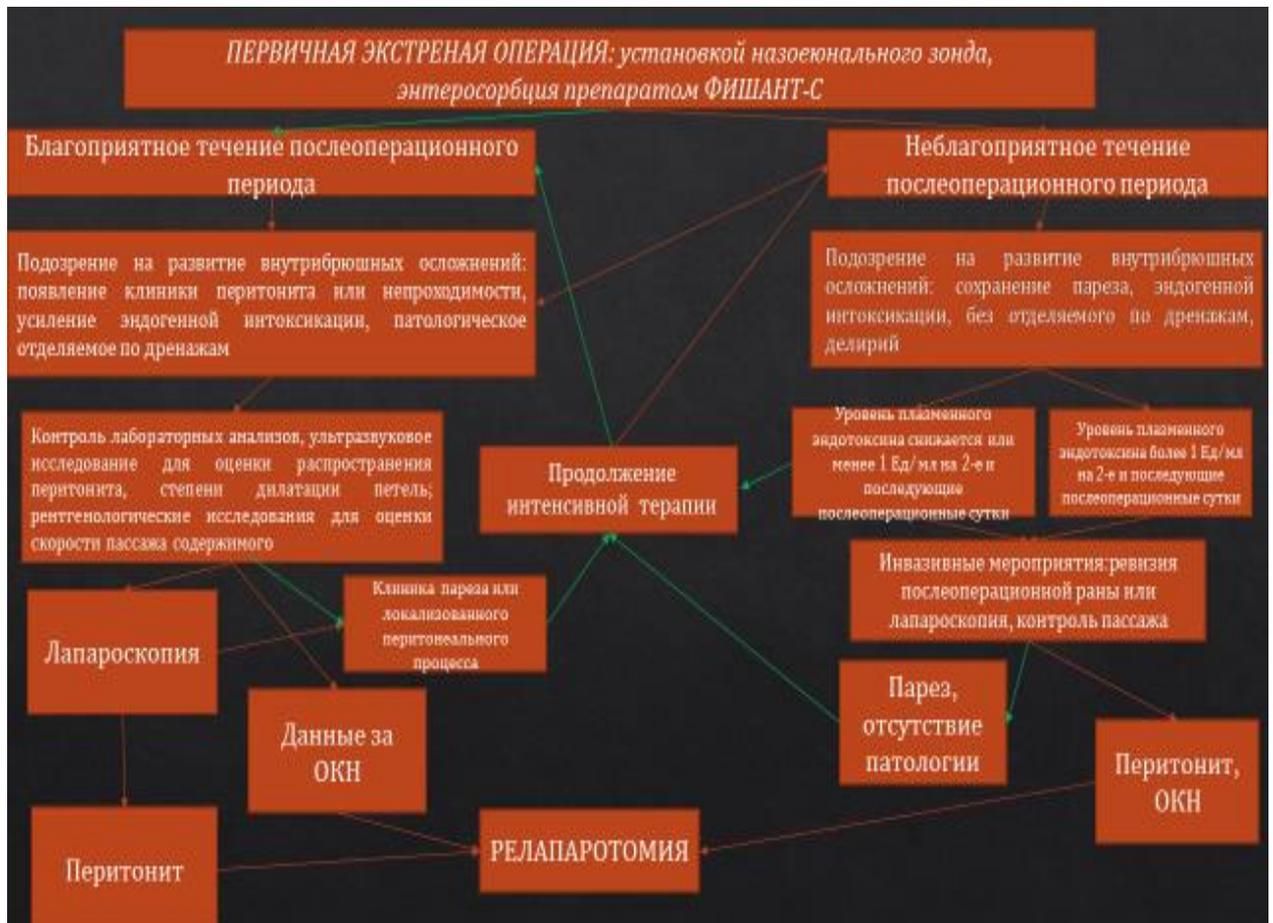


Рисунок 15. Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий принятия решения о релапаротомии

Основные постулаты алгоритмы следующие:

1. При выполнении экстренной лапаротомии рекомендуем проводить установку назоюнального зонда в первую петлю тощей кишки с дальнейшим проведением энтеросорбции препаратом ФИШАНТ-С®, готовя эмульсию из 100 мл (1/2 упаковки) и 100 мл 5% раствора глюкозы, вводя эмульсию струйно в установленный зонд четыре раза в сутки, ежедневно, до восстановления моторики кишечника.

2. По выполнении хирургического вмешательства проводить оценку характера течения послеоперационного периода. При благоприятном течении

послеоперационного периода и появлении осложнений диагностические мероприятия проводить в последовательности от неинвазивных к инвазивным, выставляя показания к релапаротомии.

3. При тяжёлом и неблагоприятном течении послеоперационного периода проводить оценку плазменного уровня эндотоксина. При уровне эндотоксина менее 1Ед/мл на вторые послеоперационные сутки, продолжать проведение интенсивной терапии и энтеросорбции. При развитии неблагоприятного течения послеоперационного периода и уровне плазменного эндотоксина более 1 Ед/мл диагностический поиск начинать с инвазивных мероприятий (лапароскопии, ревизии брюшной полости по «типу» микролапаротомии). При появлении показаний своевременно проводить релапаротомию, при отсутствии внутрибрюшных осложнений продолжать интенсивную терапию и диагностический поиск с оценкой уровня эндотоксина.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдулжалилов, М.К. Анализ причин релапаротомий в больнице скорой, медицинской помощи [Текст] / М.К. Абдулжалилов, У.М. Нажмутинов // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии». – Ростов н/Д., 2005. – С. 109.
2. Абдуллаев, У.М. Диагностика, профилактика и лечение послеоперационного распространенного перитонита у больных пожилого и старческого возраста [Текст] : автореф. дис... канд. мед. наук / У.М. Абдуллаев; МГМСУ. – М., 2008. – 24 с
3. Абдуллаев, М.Р. Послеоперационный перитонит: анализ 295 клинических случаев [Текст] / М.Р. Абдуллаев, М.А. Алиев // Вестник дагестанской государственной медицинской академии. – 2017. – №3. – С.32-35.
4. Алгоритм ранней диагностики послеоперационного перитонита у больных с неотложными заболеваниями органов брюшной полости [Текст] / С.Г. Шаповальянц [и др.] // Вестник последипломного медицинского образования. – 2006. – №2. – С.59-64.
5. Алиментарный фактор как вероятный индуктор воспаления или липидный компонент механизма транспорта кишечного эндотоксина [Текст] / А.А. Меламуд [и др.] // Физиология человека. – 2012. – Т. 38, №. 6. – С. 105-112.
6. Андреев, А. В. Ультразвуковая диагностика и малоинвазивные методы лечения осложнений после оперативных вмешательств на органах брюшной полости [Текст] : автореф. дис... д-ра мед. наук / А.В. Андреев; КубГМУ. – Ставрополь, 2009. – 35 с.
7. Андриющенко, Л.В. Клінічні та патоморфологічні прояви синдрому недостатності кишечнику в перебігу гострого некротичного панкреатиту [Текст] / Л.В. Андриющенко, В.В. Куновський, В.П. Андриющенко // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 5-7.

8. Антипов, Е.Ю. О морфофункциональной достаточности внутриорганный кровеносного русла тонкой кишки в патогенезе послеоперационного перитонита при устранении острой кишечной непроходимости [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.Ю. Антипов. – М., 2007. – 18 с.
9. Ардатская, М.Д. Синдром избыточного бактериального роста и нарушение процессов пищеварения и всасывания: патогенетическая нутриционная терапия [Текст] / М.Д. Ардатская // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2009. – № 6. – С. 84-96.
10. Ашрафов, Р.А. Послеоперационный перитонит: диагностика и хирургическое лечение [Текст] / Р.А. Ашрафов Р.А., М.И. Давыдов // Вестн. хирургии им. Грекова. – 2000. – № 5. – С.114-118.
11. Бабаев, Ф.А. Диагностика, лечение и профилактика осложнений после операций на желчных путях и поджелудочной железе [Текст] : автореф. дис... канд. мед. наук / Ф. А. Бабаев; РУДН. – М., 2007. – 34 с.
12. Блувштейн, Г.А. Релапаротомии (показания, техника, исходы) [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г.А. Блувштейн. – Саратов, 1993. – 27 с.
13. Богомягкова, Т.М. Хирургическое лечение больных третичным перитонитом, осложненным тяжелым абдоминальным сепсисом [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.М. Богомягкова. – Екатеринбург, 2011. – 18 с.
14. Бойко, В.В. Влияние цитокинориентированной терапии на частоту развития гнойно-септических осложнений и выживаемость больных с послеоперационным перитонитом [Текст] / В.В. Бойко, Ю.В. Иванова // Хірургія України. – 2011. – №. 2. – С. 54-59.
15. Бондарев, Р.В. Сравнительные результаты лечения больных острым разлитым перитонитом при использовании методов хирургической детоксикации [Текст] / Р.В. Бондарев, В.И. Бондарев // Украинский журнал хирургии. – 2008. – № 2. – С. 73-77.

16. Бондаренко, В.М. Роль эндотоксина кишечной микрофлоры в физиологии и патологии человека [Текст] / В.М. Бондаренко, В.Г. Лиходед // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН. – 2012. – №. 3. – С. 1-6.
17. Борисов, Р.Н. Результаты лечения распространённого гнойного перитонита [Текст] / Р.Н. Борисов, В.А. Белобородов // Сибирское медицинское обозрение. – 2009. – Т. 55, №. 1. – С. 50 – 57.
18. Бояринцев, Н.И. Лапароскопическое лечение послеоперационных абдоминальных осложнений в плановой хирургии [Текст] / Н.И. Бояринцев, Е.В. Николаев, Н.В. Ташкинов // Российский Журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. – 2004. – №5. – С.158. – (Содерж. журн.: Материалы Десятой Российской Гастроэнтерологической Недели. – М., 2004).
19. Быков, А. В. Показания к применению программных санаций брюшной полости при распространенном перитоните [Текст] / А.В. Быков, А.А. Климентов // Материалы Российской научно-практической конференции. – Анапа, 2009.– С. 142-143.
20. Вехби, Х.В. Повышение эффективности ранней диагностики послеоперационного перитонита с помощью экспертной компьютерной системы [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 20с.
21. Вишневская, А.Н. Возможности лапароскопии в диагностике и лечении послеоперационных осложнений в абдоминальной хирургии [Текст] : автореф. дис... канд. мед. наук / А.Н. Вишневская; ВГМУ. – Владивосток, 2011. – 24 с.
22. Влияние модифицированного пектинсодержащего фитосублимата на слизистую оболочку желудочно кишечного тракта при перитоните и кишечной недостаточности [Текст] / Т.И. Демидова [и др.] // Современная медицинская наука. – 2013. – № 1-2. – С. 144-152.
23. Возможности видеолапароскопии в лечении распространенного перитонита [Текст] / С.Г. Шаповальянц [и др.] // Сборник тезисов 7-го

Международного Конгресса по эндоскопической хирургии. – М., 2003. – С.453-455.

24. Возможности видеолапароскопической санации брюшной полости при вторичном распространенном перитоните [Текст] / Е.Ж. Покровский [и др.] // Эндоскоп. хирургия. – 2010. – №1. – С.13-15.

25. Возможности ранней диагностики и лечения послеоперационного перитонита и внутрибрюшных абсцессов [Текст] / А.В. Воленко [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2007. – №. 16. – С. 201-205.

26. Волков, А.В. Особенности стратегии и хирургической тактики при распространенном послеоперационном перитоните [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.В. Волков. – М., 2004. – 26 с.

27. Гаин, Ю.М. Энтеральная недостаточность при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение [Текст] / Ю.М. Гаин, С.И. Леонович, С.А. Алексеев. – Молодечно, 2001. – 265 с.

28. Галимаянов, Ф. В. Этапная тактика хирургического лечения больных третичным перитонитом и тяжёлым абдоминальным сепсисом [Текст] / Ф.В. Галимаянов, М.И. Прудков, Т.М. Богомяккова // Инфекции в хирургии. – 2010. – №1. – С. 19-20.

29. Гальперин, Ю.М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника [Текст] / Ю.М. Гальперин. – М.: Медицина, 1975. – 217 с.

30. Гастроинтестинальная недостаточность, пути диагностики и лечения [Текст] / Л.А. Мальцева [и др]. – Донецк: Видавництво «Нова ідеологія», 2006. – 130 с.

31. Генюк, В.Л. Эндоскопические технологии метод профилактики осложнений [Текст] / В.Л. Генюк // Эндоскоп. хирургия. – 2008. – № 3. – С. 13-15.

32. Головкова, И.Г. Роль лапароскопии в диагностике и лечении послеоперационного перитонита в неотложной абдоминальной хирургии

- [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Г. Головкова. – Хабаровск, 2006. – 21 с.
33. Гридчик, И.Е. К прогнозу течения абдоминального сепсиса [Текст] / Е.И. Гридчик, Д.Б. Закиров, В.И. Пар // Вестн. интенсивной терапии. – 2004. – № 1. – С.32-36.
34. Демченко, В.И. Релапаротомия в лечении осложненного послеоперационного периода [Текст] : автореф. дис... канд. мед. наук / В.И. Демченко; ГОУ ВПО НИЖГМА Росздрава.– Н. Новгород, 2010.–19 с.
35. Дербенцева, Т.В. Сравнительная оценка результатов запланированной и срочной релапаротомии при перитоните и послеоперационных внутрибрюшных осложнениях [Текст] : дис... канд. мед. наук / Т.В. Дербенцева; ВолгГМУ. – Волгоград, 2013. – 156 с.
36. Диагностика и лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с острым панкреатитом (обзор) [Текст] / И.Н. Климович [и др.] // Современные проблемы науки и образования [Электронный ресурс]. – 2014. – № 5. – Режим доступа: www.science-education.ru/119-15013 (дата обращения: 18.01.2015).
37. Диагностика интраабдоминальных инфекционных осложнений после неотложных операций на органах брюшной полости [Текст] / С. Г. Шаповальянц [и др.] // Анналы хирургии. – 2007. – Т. 5, №. 3. – С. 7.
38. Дибиров, М. Д. Лечение синдрома кишечной недостаточности при панкреонекрозе [Текст] / М.Д. Дибиров // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – № 7. – С. 28-32.
39. Динамика проявлений синдрома кишечной недостаточности у больных с распространенным перитонитом в зависимости от характера нутритивной поддержки [Текст] / В. М. Тимербулатов [и др.] // Пермский медицинский журнал. – 2006. – Т. 23, №. 2. – С. 41-45.
40. Динамическая лапароскопия как метод своевременной диагностики несостоятельности анастомоза и предупреждения развития послеоперационного перитонита [Текст] / Р.В. Бондарев [и др.] //

Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии. – 2012. – Т. 16, № 2. – С. 24.

41. Дифференциальная диагностика механической и динамической кишечной непроходимости [Текст] / А.Л. Вороной [и др.] // Харьковская хирургическая школа. – 2013. – №. 1. – С. 128-132.

42. Дуданов, И.П. Лапароскопия в проблеме релапаротомии [Текст] / И.П. Дуданов, В.Е. Соболев // Эндоскоп. хирургия. – 2001. – № 2. – С.21.

43. Егиев, В.Н. Релапароскопия в раннем и отдаленном периоде [Текст] / В.Н. Егиев Е.В. Ильина, М.Н. Рудакова // V Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии. – М., 2002. – С. 37-39.

44. Елистратова, Е.Е. Лапароскопия как альтернатива релапаротомии [Текст] : дис... канд. мед. наук / Е.Е. Елистратова; ВолГМУ. – Волгоград, 2004. – 198 с.

45. Ерюхин, И.А. Хирургические инфекции: новый уровень познания и новые проблемы [Текст] / И.А. Ерюхин // Инфекции в хирургии. – 2003. – № 1. – С.2-7.

46. Ефименко, Н.А. Послеоперационный перитонит [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.А. Ефименко. – М., 1995. – 38 с.

47. Жанович, П.Е. Диагностическое значение содержания летучих жирных кислот в крови и экссудате брюшной полости при распространенном перитоните [Текст] / П.Е. Жанович // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2011. – Т. 16, №. 2. – С. 45-47.

48. Жебровский, В.В. Осложнения в хирургии живота [Текст] / В.В. Жебровский. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 448 с.

49. Жидков, С.А. Особенности диагностики и лечения экстренных хирургических заболеваний у больных пожилого и старческого возраста [Текст] : автореф. дис... д-ра мед. наук / С.А. Жидков; БГМУ. – Минск, 2007. – 43 с.

50. Журавский, Л.С. Релапаротомия [Текст] / Л.С. Журавский. – Л.: Медицина, 1974. – 152 с.

51. Закономерности формирования системной воспалительной реакции при внебольничной пневмонии [Текст] / В.А. Руднов [и др.] // Уральский медицинский журнал. – 2007. – № 6. – С. 27-31.
52. Зарубина, Т. В. Управление состоянием больных перитонитом в раннем послеоперационном периоде [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Т. В. Зарубина. – Тула, 1998. – 24 с.
53. Здзитовецкий, Д.Э. Выраженность полиорганной недостаточности у больных распространенным гнойным перитонитом при этапном ведении брюшной полости [Текст] / Д.Э. Здзитовецкий, Р.Н. Борисов // Современные проблемы науки и образования. – 2011. – №6. – С. 1-7.
54. Изменение тактики релапаротомий в свете малоинвазивных технологий [Текст] / А.Г. Бебуришвили [и др.] // Материалы IX Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. – М., 2006.– С.11.
55. Индивидуальный прогноз тяжести течения послеоперационного периода и исхода распространенного перитонита [Текст] / Л.А. Лаберко [и др.] // Хирургия. – 2005. – № 2. – С. 29-33.
56. Исаев, Г.Б. Диагностика послеоперационного перитонита [Текст] / Г.Б. Исаев // Хирургия. – 2002. – № 6. – С.27-29.
57. К вопросу изучения патогенеза синдрома энтеральной недостаточности у больных с распространенным послеоперационным перитонитом [Текст] / А.А. Узанкичян [и др.] // Хирургия. – 2010. – №11. – С. 42.
58. Каминский, И.В. Аспекты хирургии послеоперационного перитонита [Текст] / И.В. Каминский, А.В. Костырной, А.В. Косенко // Таврический медико-биологический вестник. – 2016.– Т. 19, № 3.– С. 54-58.
59. Карлов, Д.И. Лапароскопия и релапароскопия в диагностике и лечении послеоперационных осложнений [Текст] : автореф. дис... канд. мед. наук / Д.И. Карлов; РязГМУ. – Рязань, 2007. – 24 с.
60. Качество жизни больных после релапаротомии [Текст] / А.В. Смолькина[и др.] // Успехи современного естествознания. –2013.– № 5.– С. 152.

61. Керимов, Э.Я. Послеоперационный перитонит: практический взгляд на некоторые вопросы [Текст] / Э.Я. Керимов А.В., Костырной Э.Э., Керимов // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 6. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=27310> (дата обращения: 15.03.2018).
62. Кишечный эндотоксин как вероятный индуктор системного воспалительного ответа [Текст] / Г. Р. Хасанова [и др.] // Практическая медицина. – 2012. – №1 (56). – С. 52-55.
63. Климентов, А.А. Программная санация брюшной полости при распространенном перитоните [Текст] : автореф. дис... канд. мед. наук / А.А. Клементов; ВолгГМУ. – Волгоград, 2010. – 27с.
64. Клинические проявления острой печеночной недостаточности при острой тонкокишечной непроходимости [Текст] / В.Е. Милюков [и др.] // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2013. – Т. 2, №. 1. – С 84-91.
65. Клинический опыт применения фотодинамической терапии в лечении перитонита [Текст] / А.В. Гейнц [и др.] // Вестник медицинского института «Реавиз» «Реабилитация врача и здоровье». – 2013. – № 3(11). – С. 5-10.
66. Козлов, Р.К. Совершенствование диагностики и оптимизация хирургической тактики у больных с послеоперационными интраабдоминальными осложнениями (экспериментально-клиническое исследование) [Текст] : автореф. дис... канд. мед. наук / Р.К. Козлов; КГМУ. – Казань, 2007. – 24 с.
67. Козловская, А.Н. Раннее энтеральное питание в профилактике острых эрозий и язв у пациентов с перитонитом [Текст] / А.Н. Козловская, А.В. Прохоров // Медицинский журнал. – 2012. – № 2. – С. 67-68.
68. Комплексный подход к коррекции энтеральной недостаточности в раннем послеоперационном периоде [Текст] / А.П. Власов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016.– № 5.– С. 52-58.
69. Компьютерная экспертная система определения прогноза течения послеоперационного перитонита и выбора метода хирургического лечения

[Текст] / А.Н. Жариков [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2014. – №3. – С. 49-54.

70. Коррекции энтеральной недостаточности у пациентов с кишечной непроходимостью опухолевого генеза [Текст] / П.М. Староконь [и др.] // Колопроктология. – 2014. – №33. – С. 78.

71. Косинец, В.А. Влияние препаратов «Цитофлавин» и «Реамберин» на динамику структурных изменений тонкой кишки при распространенном перитоните [Текст] / В.А. Косинец, И.В. Самсонова // Новости хирургии. – 2007. – Т. 15, № 4. – С. 33-41.

72. Косинец, В.А. Синдром энтеральной недостаточности: патогенез, современные принципы диагностики и лечения [Текст] / В.А. Косинец // Новости хирургии. – 2008. – Т.16, № 2. – С. 130 – 138.

73. Костюченко, К.В. Принципы определения хирургической тактики лечения распространенного перитонита [Текст] / К.В. Костюченко, В.В. Рыбачков // Хирургия. – 2005. – № 4. – С. 9–13.

74. Крапивин, Б.В. Определение послеоперационного состояния больного при остром перитоните математическим методом [Текст] / Б.В. Крапивин, С.Х. Мукобенов, Д.А. Орлов // Материалы Всерос. конф. хирургов. – Тюмень, 2003. – С.34-36.

75. Кумова, И.В. Влияние НИЛИ и ФДТ на заживление толстокишечного анастомоза в условиях послеоперационного калового перитонита [Текст] / И.В. Кумова, И.Г. Жук, М.Ю. Врагов // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2007. – №. 3 (19). – С. 58-61.

76. Курбанисмаилова, Р.Р. Место и роль видеолапароскопии в диагностике перитонита больных старческого возраста [Текст] / Р.Р. Курбанисмаилова, А.Р. Курбанова // Материалы Всерос. научно-практической конференции. – Пятигорск, 2011. – С.186.

77. Курбонов, К.М. Эндотелиальная недостаточность при послеоперационном желчном перитоните [Текст] / К.М. Курбонов, Н.М. Даминова, Х. Ю. Шарипов // Анналы хирургии. – 2008. – №. 3. – С. 66-69.

78. Курбонов, К.М. Энтеральная коррекция эндотоксикоза при распространённом перитоните [Текст] / К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев, С.К. Ёров // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2017.– № 1 (66).– С. 38-42.
79. Курилов, В.П. Энтеральная недостаточность при острой кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.П. Курилов. – М., 2011. – 19 с.
80. Лечение послеоперационного пареза кишечника у больных с распространённым перитонитом [Текст] / Б.М. Белик [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2016.– № 3.– С. 149.
81. Лещенко, И.Г. Релапаротомия при повреждениях живота [Текст] / И.Г. Лещенко, Ф.И., Панов. – Куйбышев: КМИ,1991. – 97 с.
82. Логинов, В.А. Синдром избыточного бактериального роста: некоторые аспекты клиники и диагностики [Текст] / В.А. Логинов, О.Н. Минушкин // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2013. – №. 4. – С. 91-95.
83. Лубянский, В.Г. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности у больных с послеоперационным распространённым перитонитом [Текст] / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Вестник Национального медико-хирургического центра им. НИ Пирогова. – 2010. – Т. 5, №. 3. – С. 106-110.
84. Лубянский, В.Г. Коррекция энтеральной недостаточности с использованием ФИШАНТ-С в комплексном хирургическом лечении больных распространённым послеоперационным перитонитом [Текст] / В.Г. Лубянский, А. Л. Алиев, В.Ф. Черненко // Анналы хирургии. – 2005. – № 5. – С.43-45.
85. Лубянский, В.Г. Основные патогенетические механизмы развития острых перфораций кишечника у больных с послеоперационным перитонитом [Текст] / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Бюллетень Восточносибирского научного центра СО РАМН. – 2012. – № 4. – С. 51-55.
86. Лубянский, В.Г. Хирургическая тактика у больных с послеоперационным распространённым перитонитом, связанным с

- перфорацией тонкой кишки [Текст] / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Инфекции в хирургии. – 2010. – Т. 8, № 4. – С. 64-67.
87. Малков, И.С. Диагностика и лечение послеоперационных интраабдоминальных осложнений [Текст] / И.С. Малков, А.П. Киршин, Э.К. Салахов // Практическая медицина. – 2010. – Т. 8, №. 47. – С. 66- 69.
88. Мальцева, Л.А. Гастроинтестинальная недостаточность, пути диагностики и лечения [Текст] / Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, Н.Ф. Мосенцев. – Донецк: Видавництво «Нова ідеологія», 2006. – 130 с.
89. Мананов, Р.А. Эффективный способ профилактики послеоперационного перитонита [Текст] / Р.А. Мананов, М.В. Тимербулатов, Н.М. Мехтиев // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – Т. 8, №. 6. – С. 83-85.
90. Мареев, Д.В. Этиология, патогенез и лечение абдоминального сепсиса [Текст] / Д.В. Мареев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – Т. 4, №4. – С. 855-863.
91. Мартынов, А.И. Эндоинтоксикация - взгляд клинициста [Текст] / А.И. Мартынов, И. А. Макарова, А. А. Фищенко // Лечебное дело. – 2006. – №. 3. – С. 19-28.
92. Матусевич, Е.А. Коррекция иммуноглобулин-интерлейкинового статуса у пациентов с распространенным гнойным перитонитом [Текст] / Е.А. Матусевич // Новости хирургии. – 2014. – Т. 22, №. 3. – С. 326-331.
93. Мачанова, Р.Р. Уровень эндогенной интоксикации и неспецифическая резистентность организма больных острым перитонитом при использовании внутрибрыжеечной фармакотерапии и энтеросорбции [Текст] / Р.Р. Мачанова, М. Я. Алиев // Врач аспирант. – 2010. –Т. 41, № 4. – С. 67-73.
94. Мехтиев, Н.М. Лечебная тактика при послеоперационном перитоните [Текст] / Н.М. Мехтиев, М.В. Тимербулатов, В.А. Мананов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – Т. 8, №. 6. – С. 86-88.
95. Мешков, М. В. Инфузионная зондовая энтеросорбция в профилактике и лечении послеоперационных осложнений абдоминального хирургического

эндотоксикоза [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. В. Мешков. – М., 2010. – 19 с.

96. Милюков, В.Е. О патогенезе послеоперационного перитонита после устранения острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости [Текст] / В.Е. Милюков, М.Р. Сапин // Анналы хирургии. – 2006. – №. 4. – С. 70-72.

97. Миминошвили, О.И. Эндолимфатическое комбинированное лечение послеоперационного пареза кишечника у больных с распространённым перитонитом [Текст] / О.И. Миминошвили, Е.П. Корчагин // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2011. – Т. 12, №. 4. – С. 427-430.

98. Миннуллин, Р.И. Прогностическая ценность лабораторных и микроциркуляторных показателей тонкой кишки в раннем послеоперационном периоде у больных с разлитым перитонитом [Текст] / Р.И. Миннуллин, А.С. Мельников // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2008. – №. 3. – С. 104-105.

99. Миронов, А.В. Синдром кишечной недостаточности при распространенном перитоните: диагностика и методы энтеральной коррекции [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Миронов. – М., 2011. – 20 с.

100. Морфометрическое исследование микроциркуляторного русла кишечника при остром перитоните [Текст] / В.А. Сипливый [и др.] // Украинский журнал хирургии. – 2013. – № 3(22). – С. 166 – 171.

101. Мустафаев, Р.Д. Влок в послеоперационном лечении перитонита [Текст] / Р.Д. Мустафаев, Г.В. Тихов // Лазерная медицина. – 2016.– Т. 20, № 4.– С. 8-10.

102. Мустафин, Р.Д. Современные подходы и медицинские технологии в лечении распространенного перитонита [Текст] : дис.... д-ра мед. наук / Р.Д. Мустафин; ВолгГМУ. – Астрахань, 2004. – 244 с.

103. Некоторые аспекты патогенеза полиорганной недостаточности при острой кишечной непроходимости [Текст] / С.Н. Переходов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2010. – № 6. – С. 70 – 72.
104. Неотложные и программированные релапаротомии в абдоминальной хирургии [Текст] / С.С. Маскин [и др.] // Материалы Российской научно-практической конференции. – Анапа, 2009. – С. 146.
105. Новиков, А.В. Оценка моторно-эвакуаторной функции кишечника и прогнозирование релапаротомии в раннем послеоперационном периоде у пациентов с распространенным перитонитом [Текст] / А.В. Новиков, С.А. Ештокин // Известия Юго-Западного государственного университета. – 2012. – № 2. – С. 191-193.
106. Об определении показаний к этапной санации брюшной полости при распространенном гнойном перитоните [Текст] / А.Б. Ларичев [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2013. – Т. 6, №3. – С. 334 – 341.
107. Определение информативности инструментальных методов и использование дискриминантного анализа в диагностике послеоперационного перитонита [Текст] / И.В. Житарева [и др.] // Материалы Междунар. симпозиума «Информационные технологии и общество – 2006» (Негома, Шри-Ланка). – М., 2006. – С. 113-115.
108. Оптимизация лечения больных с энтеральной недостаточностью путем коррекции кишечного дисбиоза [Текст] / А.В. Федосеев [и др.] // Московский хирургический журнал. – 2012. – № 1. – С.14-18.
109. Оптимизация терапии послеоперационного периода у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом [Текст] / А.О. Гирш [и др.] // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2005. – №3. – С. 67-69.
110. Особенности проведения санационных вмешательств при распространенном перитоните [Текст] / С.Г. Шаповальянц [и др.] //

Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – Т.19, №3. – С.46-50.

111. Острые перфоративные язвы тонкой кишки у больных с распространенным гнойным перитонитом [Текст] / В.А. Гольбрайх [и др.] // Вестн. эксперим. и клинич. хирургии. – 2012. – Т.5, №1. – С.17-19.

112. Паршин, Д.С. Лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с разлитым перитонитом [Текст] / Д.С. Паршин, М.А. Тончиев // Вестник ТГУ. – 2011. – Т. 18, № 1. – С. 296 – 298.

113. Патент 2218572. RU. Способ прогнозирования течения послеоперационного периода у больных с распространенным перитонитом [Текст] / Е.В. Григорьев [и др.]. – 2003.

114. Патогенез синдрома эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости [Текст] / В.А. Гольбрайх [и др.] // Астраханский медицинский журнал. – 2013. – №3. – С. 8.

115. Патогенетические аспекты распространенного перитонита, определяющие лечебную тактику [Текст] / Ю.В. Гребцов [и др.] // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2013. – Т. 5, № 4. – С. 59-65.

116. Патогенетические основы рациональной терапии распространенного перитонита [Текст] / В.К. Есипов [и др.] // Анналы травматологии и ортопедии. – 2001. – №2. – С. 53-56.

117. Перитонит: практическое руководство [Текст] / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова. – М.: Литтерра, 2006. – 208 с.

118. Периферическая электрогастроэнтерография в клинической практике [Текст] / В.А. Ступин [и др.] // Лечащий врач. – 2005. – № 2. – С. 60–62.

119. Петухов, В.А. СКН в экстренной хирургии органов брюшной полости: к вопросу об определении стадии заболевания [Текст] / В.А. Петухов, А.В. Миронов, Ж.С. Семенов // Медицинская наука и образование Урала. – 2008. –

№ 3. – С.27. – (Содерж. журн.: Материалы научно-практ. конф. – Тюмень, 2008).

120. Петухов, И.А. Послеоперационный перитонит [Текст] / И.А Петухов. – Минск: Беларусь,1980. – 158 с.

121. Пикуза, А.В. Клиническое значение иммунного статуса в патогенезе острой кишечной недостаточности [Текст] / А.В. Пикуза // Современное искусство медицины. – 2013. – № 1(9). – С. 92-95.

122. Плановые и срочные релапаротомии при послеоперационных внутрибрюшных осложнениях [Текст] / С.А. Маскин [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 7(142). – С. 101-105.

123. Повторные операции в экстренной и плановой абдоминальной хирургии [Текст] / Н.И. Бояринцев [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2005. – №1. – С.18-21.

124. Подачин, П.В. Этапные операции в хирургии распространенного перитонита [Текст] : дис.... д-ра мед. наук / П.В. Подачин; РНИМУ Пирогова. – М.,2014. – 283 с.

125. Полиорганная недостаточность при шокогенных травмах и острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости [Текст] / А.А. Курыгин [и др.]. – СПб.: Сфинкс, 1996. – 370 с.

126. Послеоперационное течение перитонита: роль цитокинового дисбаланса [Текст] / Е.А. Чагина [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2005. – №. 1. – С. 24-26.

127. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии: руководство для врачей [Текст] / О.Б. Милонов. – М.:Медицина, 1990. –560 с.

128. Послеоперационные осложнения у больных с перитонитом [Текст] / Б.К. Шуркалин [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 4. – С.32-35.

129. Применение серотонина адипината для восстановления нарушенной функции гладкой мускулатуры у хирургических и терапевтических больных

[Текст] / А.П. Симоненков [и др.] // Вестн. интенсивной терапии. – 2005. – № 1. – С. 53–57.

130. Принципы диагностики и лечения внутрибрюшных послеоперационных осложнений [Текст] / М.Д. Дибиров [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н. В. Склифосовского. – 2012. – № 1. – С. 46-50.

131. Программированная санационная видеолапароскопия при распространенном перитоните [Текст] / В.М. Буянов [и др.] // Эндоскоп. хирургия. – 1999. – №1. – С. 13-15.

132. Программированная санационная лапароскопия в лечении перитонита [Текст] / В.М. Седов [и др.] // Вестник хирургии им.И.И. Грекова. – 2008. – Т.167, №1. – С.88 – 91.

133. Пути повышения возможностей естественных механизмов детоксикации при остром перитоните [Текст] / А.П. Власов [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – №2. – С.17–22.

134. Ранняя диагностика эндотоксикоза у больных аппендикулярным перитонитом [Текст] / М.П. Чупров [и др.] // Материалы Российской научно-практической конференции. – Анапа, 2009. – С.49.

135. Ранняя релапаротомия в абдоминальной хирургии при гнойно-септических осложнениях [Текст] / О.Г. Набижонов [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2014. – № 3. – С. 34.

136. Ранняя энтеральная послеоперационная иммунокоррекция модифицированным пектинсодержащим препаратом при перитоните [Текст] / Д.А. Демидов [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2009. – Т. 6, №. 6. – С. 61-67.

137. Результаты лечения больных с осложнениями после лапаротомии [Текст] / Н.Д. Томнюк [и др.] // Бюллетень Восточносибирского научного центра СО РАМН. – 2011. – Т. 2, №. 4. – С. 191-193.

138. Релапароскопия «по требованию» у больных пожилого и старческого возраста при послеоперационном перитоните [Текст] / И.Н. Климович [и др.]

// Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2013. – № 4 (48). – С. 72-74.

139. Релапаротомия в лечении послеоперационного перитонита [Текст] / Е.Г. Григорьев [и др.] // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2005. – № 3. – С. 218-219.

140. Роль энтеральной недостаточности в развитии обтурационной толстокишечной непроходимости. Направления патогенетической коррекции [Текст] / Ю.М. Гаин [и др.] // Военная медицина. – 2014. – №1. – С. 36 – 42.

141. Руммо, О.О. Комплексное лечение энтеральной недостаточности при хирургических заболеваниях органов брюшной полости [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О.О. Руммо. – Минск, 2012. – 19 с.

142. Рыбачков, В.В. Перитонит [Текст] / В.В. Рыбачков, К.В. Костюченко, С.В. Маевский. – Ярославль: ЯрМедиаГруп, 2010. – 305 с.

143. Савельев, В.С. Выбор режима этапного хирургического лечения распространенного перитонита [Текст] / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд // Анналы хирургии. – 2009. – № 4. – С.26-31.

144. Савельев, В.С. Ошибки выбора тактики хирургического лечения распространенного перитонита [Текст] / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, П.В. Подачин // Анналы хирургии. – 2008. – № 1. – С. 26–33.

145. Савельев, В.С. Релапаротомия в хирургии распространенного перитонита [Текст] / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, П.В. Подачин // Инфекции в хирургии. – 2007. – № 3. – С.6-13.

146. Савченко, Ю.П. Лечение распространенного перитонита с применением различных дренирующих методик [Текст] / Ю.П. Савченко, И.В. Голиков, Е.В. Куевда // Перитонит: материалы Российской научно-практической конференции. – Анапа, 2009. – С. 113.

147. Саенко, В.Ф. Оценка состояния кишечного барьера и его роль в развитии септических осложнений при обтурационной непроходимости левой половины кишки [Текст] / В.Ф. Саенко, Л.С. Белянский, Т.Е. Чурилова // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 1-2. – С. 149-152.

148. Сажин, В.П. Современные тенденции хирургического лечения перитонита [Текст] / В.П. Сажин, А.П. Авдовенко, В.А. Юрищев // Хирургия. – 2007. – № 11. – С. 36–39.
149. Сайдаметов, Р.Р. Роли синдрома ишемии/реперфузии кишечника в патогенезе полиорганной недостаточности [Текст] / Р.Р. Сайдаметов // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 3 (12). – С. 64-67.
150. Сандаков, П.Я. Определение показаний к релапаротомии при распространенном перитоните [Текст] / П. Я. Сандаков, А. И. Старикова // Хирургия. – 2013. – №. 4. – С. 16-19.
151. Синдром интраабдоминальной гипертензии: методические рекомендации [Текст] / сост.: Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, П.В. Подачин ; под ред. В. С. Савельева. – Новосибирск: Сибирский успех, 2008.- 30 с.
152. Синдром интраабдоминальной гипертензии у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости [Текст] / С.Д. Шеянов [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского Университета. – 2009. – №3.– С.151-163.
153. Синдром кишечной недостаточности в абдоминальной хирургии [Текст] / А.С. Ермолов [и др.]. – М.: МедЭкспертПресс, 2005. – 460 с.
154. Синдром кишечной недостаточности в ургентной абдоминальной хирургии: новые методические подходы к лечению [Текст] / В.С. Савельев [и др.] // Трудный пациент. – 2005. – № 4. – С.14-17.
155. Синдром кишечной недостаточности при остром деструктивном панкреатите и способы его коррекции [Текст] / И.Н. Гера [и др.] // Вестн. хирургии им. Грекова.– 2006. – № 6. – С. 88-89.
156. Синенченко, Г.И. Хирургия острого живота [Текст] / Г.И. Синенченко, А.А. Курыгина, С.Ф. Багненко. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 512 с.
157. Смирнов, А.А. Диагностическая оценка изменений электрической активности тонкой кишки у больных с распространенным перитонитом

[Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.А. Смирнов. – Иркутск, 2006. – 18 с.

158. Соболев, В.Е. Возможности лапароскопии в диагностике и лечении послеоперационных внутрибрюшных осложнений [Текст] / В.Е. Соболев // Эндоскоп. хирургия. – 2000. – № 3. – С. 41.

159. Современные взгляды на лечение желчного перитонита, осложненного абдоминальным сепсисом [Текст] / О.А. Терещенко [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2013. – Т. 23, № 6. – С. 11-19.

160. Соловьев, И.А. Послеоперационный парез кишечника – проблема абдоминальной хирургии [Текст] / И.А. Соловьев, А.В. Колунов // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. А. Пирогова. – 2013. – Т. 8, №2. – С 112 – 118.

161. Солодун, Ю.В. Иммуноморфология прогрессирующего послеоперационного перитонита [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю.В. Солодун. – Иркутск, 1992. – 32 с.

162. Состояние иммунной системы при распространённом перитоните осложнённом декомпенсацией сердечно-сосудистой и респираторной системы в послеоперационном периоде [Текст] / Е.М. Локтин [и др.] // Аллергология и иммунология. – 2007. – Т. 8, №. 1. – С. 280-280.

163. Стандартизация комплексной динамической диагностики и тактики лечения послеоперационного перитонита [Текст] / Ф.Г. Назыров [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – Т. 4, №1. – С. 31-39.

164. Стегний, К.В. Возможности лапароскопии в диагностике и лечении послеоперационных внутрибрюшных осложнений [Текст] / К.В. Стегний, А.Н. Вишневская // Тихоокеанский мед. журн. – 2009. – №2. – С.75-77.

165. Стручков, Ю.В. Оценка тяжести течения послеоперационного перитонита [Текст] / Ю.В. Стручков, И.В. Горбачева // Хирургия. – 2007. – №7. – С. 22.

166. Стручков, Ю.В. Типы течения послеоперационного периода после операций на органах брюшной полости [Текст] / Ю.В. Стручков, И.В. Горбачева, Л.А. Фокина // Новости хирургии. – 2005. – № 13. – С. 7-9.
167. Суковатых, Б.С. Показания, противопоказания и технология видеозендоскопических санаций брюшной полости при распространенном гнойном перитоните [Текст] / Б.С. Суковатых, Ю.Ю. Блинков, П.А. Иванов // Эндоскоп. хирургия. – 2011. – № 5. – С. 3-8.
168. Султангужин, А.Ф. Оптимизация показаний к повторным санациям брюшной полости при распространенном аппендикулярном перитоните у детей [Текст] / А.Ф. Султангужин, А.А., Гумеров, П.И. Миротворцев // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т. 6, № 1. – С. 35-38.
169. Таймаскина, М.Т. Диагностика послеоперационного перитонита в неотложной хирургии [Текст] / М.Т. Таймаскина // Вестник Российского Государственного Медицинского Университета. – 2007. – № 2. – С.73.
170. Тимербулатов, В.М. Перитонит – алгоритм лечения [Текст] / В.М. Тимербулатов // Материалы Всерос. конф. хирургов. – Тюмень, 2003. – С.56-59.
171. Томнюк, Н.Д. Перитонит, как одна из причин летальных исходов [Текст] / Н.Д. Томнюк // Современные наукоемкие технологии. – 2010. – №10. – С. 81-84.
172. Томнюк, Н.Д. Структура послеоперационных осложнений в абдоминальной хирургии и ранние повторные операции [Текст] / Н.Д. Томнюк, И.А. Рябков, Е.Н. Давыдова // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 2. – С. 32-34.
173. Топчиев, М.А. Диагностический биомаркер послеоперационного перитонита [Текст] / М.А. Топчиев, Д.С. Паршин // Вестник Тамбовского университета. – 2013. – Т. 18, №. 1. – С. 294-295.
174. Травма живота: анализ летальности для коррекции диагностико-лечебных протоколов [Текст] / А.С. Мухин и [др.] // Журнал МедиАль.– 2014.– № 1 (11). С. 11-13.

175. Третьяк, С.И. Стандартизация подхода к проблеме лечения urgentных хирургических больных старше 60 лет [Текст] / С.И. Третьяк, С.А. Жидков // Бел. мед. журн. – 2005. – №2. – С.38-42.
176. Ушкац, А.К. Динамическая лапароскопия в комплексной диагностике ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений [Текст] : автореф. дис... канд. мед. наук. / А.К. Ушкац; ВМА. – СПб., 2003.- 21 с.
177. Фаллер, А.П. Интраабдоминальные инфекционные осложнения в неотложной хирургии [Текст] / А.П. Фаллер, А.М. Череватенко // Инфекции в хирургии. – 2009. – № 2. – С.36-40.
178. Федоров, А.В. Внутрибрюшные послеоперационные осложнения: релапаротомия или релапароскопия [Текст] / А.В. Федоров, А.В. Сажин // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии». – Ростов н/Д., 2005. – С.143.
179. Федоров, И.В. Эндоскопическая хирургия [Текст] / И.В. Федоров, Е.И. Сигал, Л.Е. Славин. – М.: Гэотар-Медиа, 2009. –544 с.
180. Ферритин и лактоферрин в оценке степени тяжести состояния больных с перитонитом [Текст] / В.А. Зурнаджьянц [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2014. – № 2. – С. 26-29.
181. Фролов, А.Н. Клиническое течение и методы лечения послеоперационного перитонита [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Н. Фролов. – Ярославль, 2004. – 24 с.
182. Ханевич, М.Д. Перитонит: Инфузионно-трансфузионная и детоксикационная терапия [Текст] / М.Д. Ханевич, Е.А. Селиванов, П.М. Староконь. – М.: МедЭксперт-Пресс, 2004. – 205 с.
183. Харченко, Н.В. Современные подходы к коррекции дисбиоза кишечника [Текст] : метод. рекомендации / Н.В. Харченко, В.В. Черненко. – Киев, 2000. – 64 с.
184. Хациев, Б.Б. Программированные санации брюшной полости под лапароскопическим контролем в лечении распространенного перитонита

- [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Б.Б. Хациев; СтГМА. – Ставрополь, 2001. – 23 с.
185. Хофер, М. Компьютерная томография. Базовое руководство [Текст] / М. Хофер. – М.: Мед. лит., 2008. – 224 с.
186. Хунафин, С.Н. Причины релапаротомий в ургентной хирургии [Текст] / С.Н. Хунафин, И.Х. Гаттаров, А.Ф. Аикметов // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии». – Ростов н/Д., 2005. - С. 145.
187. Цхай, В.Ф. Релапаротомия и лапаростомия в лечении ранних послеоперационных осложнений [Текст] / В.Ф. Цхай, Н.В. Мерзликина // Хирургия. – 2011. – №6. – С.27-31.
188. Чернов, В.Н. Классификация и принципы лечения острого гнойного перитонита [Текст] / В.Н. Чернов, Б.М. Белик // Хирургия. – 2004. – № 4. – С.52-56.
189. Чернов, Э.В. К вопросу о структуре ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений [Текст] / Э.В. Чернов, В.С. Кочурин, А.К. Ушкам // Сборник науч. работ врачей 442-го Окруж. воен. клин. госпиталя им. З.П. Соловьева. – СПб., 2001. – С. 16–18.
190. Швырев, С.Л. Автоматизированный мониторинг миоэлектрической активности тонкой кишки у больных с разлитым перитонитом в раннем послеоперационном периоде [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.Л. Швырев. – М., 1996. – 18 с.
191. Шишло, И.Ф. Типичные абдоминальные онкологические операции и исход послеоперационного перитонита [Текст] / И.Ф. Шишло // Новости хирургии. – 2010. – №. 6. – С. 66-74.
192. Шубрато, Гхош. Лапароскопические операции в лечении острых хирургических заболеваний, осложненных перитонитом [Текст] : дис. ... канд. мед. наук / Гхош Шубрато; МГМСУ. – М., 2006. – 155с.
193. Шуркалин, Б.К. Диагностика и лечение послеоперационного перитонита и внутрибрюшных абсцессов [Текст] / Б.К.Шуркалин, А.П.

Фаллер // Вестник Российской Академии Медицинских Наук. – 2010.– №1.– С. 8-12.

194. Шуркалин, Б.К. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита [Текст] / Б.К. Шуркалин, А.П. Фаллер, В.А. Горский // Хирургия. – 2007. – № 2. – С.24-28.

195. Щербак, И.Б. Коррекция функциональных нарушений печени при острой хирургической патологии [Текст] / И.Б. Щербак // Украинский медицинский журнал. – 2012. – №5 (91). – С. 71-77.

196. Эндовидеохирургия в диагностике и лечении послеоперационного перитонита [Текст] / И.Н. Климович [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2015.– Т. 174, № 4.– С. 113-116.

197. Энтеральное зондовое питание и селективная деконтаминация желудочно-кишечного тракта в лечении острого деструктивного панкреатита [Текст] / А.Г. Мыльников [и др.] // Хирургия. – 2012. – № 1. – С. 37-41.

198. Энтеросорбционная и экстракорпоральная коррекция гомеостатических нарушений в лечении острой абдоминальной хирургической патологии, осложненной эндотоксикозом [Текст] / М.Д. Дибиров [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 1. – С. 39 – 42.

199. Энукидзе, Г.Г. Эндотоксиновая агрессия в патогенезе женского бесплодия на фоне хронических гинекологических воспалительных заболеваний [Текст] / Г.Г. Энукидзе, О.Н. Опарина // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. – 2008. – № 4. – С. 77-84.

200. Юрасов, С.Е. Послеоперационный перитонит: причины развития и результаты лечения [Текст] / С.Е. Юрасов // Материалы Всерос. конф. хирургов.- Тюмень, 2003. – С. 163.

201. Abdominal compartment syndrome [Text] / D. Tsoneva [et al.] // Khirurgiia (Sofiiia). – 2007. – №5. – P.33-37.

202. Absence of intestinal inflammation and postoperative ileus in a mouse model of laparoscopic surgery [Text] / P.J. Gomez-Pinilla [et al.] // Neurogastroenterology & Motility. – 2014. – Vol. 26, №. 9. – P. 1238-1247.

203. Alterations in intestinal permeability and endotoxemia in severe acute pancreatitis [Text] / M. Sharma [et al.] // Trop Gastroenterol. – 2012. – Vol.33, № 1. – P.45-50.
204. An introduction of Tertiary Peritonitis [Text] / S. P. Mishra [et al.] // Journal of emergencies, trauma, and shock. – 2014. – Vol. 7, №. 2. – P. 121.
205. Anadol, A.Z. Laparoscopic "second-look" in the management of mesenteric ischemia [Text] / A.Z. Anadol, E. Ersoy, F. Taneri // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech. – 2004. – Vol. 14, №4. – P. 191-193.
206. Basu, A. Early elevation of intra-abdominal pressure after laparotomy for secondary peritonitis: a predictor of relaparotomy? [Text] / A. Basu, D. Pai // World J. Surg. – 2008. – Vol.32, №8. – P.1851- 1856.
207. Bauer, A.J. Mechanisms of postoperative ileus [Text] / A.J. Bauer, G.E. Boeckxstaens // Neurogastroenterol Motil. – 2004. – Vol. 16. – P. 54–60.
208. Benefit of Oral Feeding as Early as One Day After Elective Surgery for Colorectal Cancer: Oral Feeding on First Versus Second Postoperative Day [Text] / T. Fujii [et al.] // International surgery. – 2014. – Vol. 99, №. 3. – P. 211-215.
209. Bengmark, S. Bioecological and nutritional control of disease: prebiotics, probiotics, and synbiotics [Text] / S. Bengmark, A. Gil // Nutr Hosp. – 2006. – Vol. 21. – P. 72–84.
210. Boïko, V.V. Application of decamethoxin solution in the treatment of surgical peritonitis [Text] / V.V. Boïko, V.K. Lohachev, M.I. Tymchenko // Klin. Khir. – 2012. – Vol.12. – P.16-19.
211. Bosscha, K. Open management of the abdomen and planned reoperation in severe bacterial peritonitis [Text] / K. Bosscha, P.E. Hulstaert, M.R. Visser // Eur. J. Surg. – 2000. – Vol. 127, №2. – P. 178-184.
212. Brasel, K. Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: a randomized trial [Text] / K. Brasel, M. Hameed, M. Sarr // Can. J. Surg. – 2009. – Vol.52, №1. – P.56-58.
213. Charoenkwan, K. Early versus delayed (traditional) oral fluids and food for reducing complications after major abdominal gynaecologic surgery [Text] / K.

- Charoenkwan, G. Phillipson, T. Vutyavanich // Evid Based Nurs. – 2008. – Vol. 11, №. 2. – P. 56.
214. Clavien, P.A. Diagnosis and management of mesenteric infarction [Text] / P.A. Clavien // Br. J. Surg. – 1990. – Vol.77, N 6. – P. 601–603.
215. Clinical Features and Outcome of Postoperative Peritonitis Following Bariatric Surgery [Text] / P. Montravers [et al.] // Obes Surg. – 2013. – №19. – P.119.
216. Comparison of on-demand vs planned relaparotomy for treatment of severe intra-abdominal infections [Text] / M. Rakic [et al.] // Croat. Med. J. – 2005. – Vol. 46,№ 6. – P. 957–996.
217. Decision making for relaparotomy in secondary peritonitis [Text] / O. Ruler [et al.] // Dig. Surg. – 2008. – Vol.25, №5. – P.339346.
218. Diffuse postoperative peritonitis - value of diagnostic parameters and impact of early indication for relaparotomy [Text] / F. Bader [et al.] // Eur. J. Med. Res. – 2009. –Vol.14, №11. –P.491-496.
219. Droniak, M.M. Peculiarities of treatment of patients, suffering postoperative peritonitis, complicated by abdominal sepsis [Text] / M.M. Droniak // Klin. Khir. –2012. – №5. – P.36-39.
220. Dutch Peritonitis Study Group. Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: a randomized trial [Text] / O. Ruler [et al.] // JAMA. – 2007. – Vol.298, №8. – P. 865-872.
221. Factors affecting mortality in generalized postoperative peritonitis: multivariate analysis in 96 patients [Text] / S. Mulier [et al.] // World J. Surg. – 2003. – Vol. 27, № 4. – P.379-384.
222. Failure of available scoring systems to predict ongoing infection in patients with abdominal sepsis after their initial emergency laparotomy [Text] / O. Ruler [et al.] // BMC Surg. – 2011. – Vol.45, №3. – P.34.
223. Goor, H. Interventional management of abdominal sepsis: when and how [Text] / H. Goor // Langenbecks Arch. Surg. – 2002. – Vol. 387, № 5. – P.191-200.

224. Hartl, W. Secondary peritonitis [Text] / W. Hartl, D. Kuppinger, M. Vilsmaier // Zentralbl. Chir. – 2011. – Vol.136, №1. – P.11-17.
225. Hasper, D. Management of severe abdominal infections [Text] / D. Hasper, J.C. Schefold, D.C. Baumgart // Recent Pat. Anti-infect. Drug Discov. – 2009. – Vol. 4, № 1. – P. 57-65.
226. Holzheimer, E.G. Re-operation for complicated secondary peritonitis - how to identify patients at risk for persistent sepsis [Text] / E.G. Holzheimer, B. Gathof // European Journal of Medical Research. –2003. – Vol. 8,№ 3. – P. 125-134.
227. Horwood, J. Initial experience of laparostomy with immediate vacuum therapy in patients with severe peritonitis [Text] / J. Horwood, F. Akbar, A. Maw // Ann R. Coll. Surg. Engl. – 2009. –Vol. 91,№ 8. – P.681-687.
228. Identification of patients at risk for development of tertiary peritonitis on a surgical intensive care unit [Text] / A.M. Chromik [et al.] // Gastrointest. Surg. – 2009. – Vol. 13, №7. – P.1358-1367.
229. Intestinal barrier dysfunction in a randomized trial of a specific probiotic composition in acute pancreatitis [Text] / M.G. Besselink [et al.] // Ann Surg. – 2009. – Vol.250,№ 5. – P.712-9.
230. Intraoperative complications have a negative impact on postoperative outcomes after rectal cancer surgery [Text] / S. Riss [et al.] // International Journal of Surgery. – 2014. – Vol. 12, №. 8. – P. 833-836.
231. Kiewiet, J.J. Initial microbial spectrum in severe secondary peritonitis and relevance for treatment [Text] / J.J. Kiewiet, R.J. van Ketel, M.A. Boermeester // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 2012. –Vol.31,№5. – P.671-682.
232. Laparoscopic surgery complications: postoperative peritonitis [Text] / L. Drăghici [et al.] // J. Med. Life. – 2012. –Vol. 15,№5. – P.288-296.
233. Laparostomy in patients with severe secondary peritonitis [Text] / D. Gonullu [et al.] // Ulus. Travma Acil. Cerrahi. Derg. – 2009. –Vol. 15, № 1. – P.52-57.

234. Lin, Z. Advances in gastrointestinal electrical stimulation [Text] / Z. Lin, J.D.Chen // *Crit. Rev. Biomed Eng.* – 2002. – Vol. 30, № 4-6. – P. 419–457.
235. Livingston, E.N. Postoperative ileus [Text] / E.N. Livingston, E.P. Passaro // *Dig. Dis. Sci.* – 1990. – Vol. 35, № 1. – P. 121-132.
236. Magnesium can decrease postoperative physiological ileus and postoperative pain in major non laparoscopic gastrointestinal surgeries: a randomized controlled trial [Text] / R. S. Moharari [et al.] // *Anesthesiology and pain medicine.* – 2014. – Vol. 4, №.1. – P. 1-7.
237. Major postoperative complications and survival for colon cancer elderly patients [Text] / G. Grosso [et al.] // *BMC Surg.* – 2012. – Vol.12, № 1. – P.20.
238. Martínez-Casas, I. Preoperative risk factors for mortality after relaparotomy: analysis of 254 patients [Text] / I. Martínez-Casas, J.J. Sancho, E. Nve // *Langenbecks. Arch. Surg.* – 2010. – Vol.395, №5. – P.527-534.
239. Meakins, J.L. The gastrointestinal tract: the “motor” of multiple organ failure [Text] / J.L. Meakins, J.C. Marshall // *Arch. Surg.* – 1986. – Vol. 121, № 2. – P. 196-208.
240. Ming, P.S. Risk factors of postoperative infections in adults with complicated appendicitis [Text] / P.S. Ming, T.Y. Yan, C.H. Tat // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2009. – Vol. 19, №.3. – P.244-248.
241. Mortality and morbidity of planned relaparotomy versus relaparotomy on demand for secondary peritonitis [Text] / B. Lamme [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2004. – Vol. 91, № 8. – P. 1046-1054.
242. Mosche, Schein. Common sense of Emergency Abdominal Surgery / Schein Mosche. – 2003.– P.190-198.
243. Mossner, J. Nutrition in acute pancreatitis [Text] / J. Mossner, N. Teich // *Z. Gastroenterol.* – 2008. – № 8. – P. 784–789.
244. Mulari, K. Severe secondary peritonitis following gastrointestinal tract perforation [Text] / K. Mulari, A. Leppaniemi // *Scandinavian Journal of Surgery.* – 2004. – Vol.93. – P.204-208.

245. Mythen, M.G. Postoperative Gastrointestinal Tract Dysfunction [Text] / M.G. Mythen // *Anesth. Analg.* – 2005. – Vol. 100, № 1. – P. 196–204.
246. Nasogastric or nasointestinal feeding in severe acute pancreatitis [Text] / M. Piciocchi [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2010. – № 8. – P. 3692–3696.
247. Novotny, A.R. Procalcitonin ratio indicates successful surgical treatment of abdominal sepsis [Text] / A.R. Novotny, K. Emmanuel, N. Hueser // *Surgery.* – 2009. – Vol. 145, №1. – P.20-26.
248. Options and challenges for the future Abdominal compartment syndrome [Text] / M.L. Cheatham [et al.] // *Georgetown: Landes Bioscience*, 2006. – P. 295-300.
249. Outcome of laparotomy for severe secondary peritonitis [Text] / M. Chiarugi [et al.] // *Ann. Ital. Chir.* – 2011. – Vol.82, № 5. – P. 377- 382.
250. Outcomes in patients undergoing urgent colorectal surgery [Text] / P.E. Teloken [et al.] // *ANZ journal of surgery.* – 2014. – Vol. 84, №. 12. – P. 960-964.
251. Pan, H. Activation of intrinsic afferent pathways in submucosal ganglia of the guinea pig small intestine [Text] / H. Pan, M.D. Gershon // *J. Neurosci.* – 2000. – Vol. 20, № 9. – P. 3295–3309.
252. Pathogenesis of paralytic ileus: intestinal manipulation opens a transient pathway between the intestinal lumen and the leukocytic infiltrate of the jejunal muscularis [Text] / N.T. Schwarz [et al.] // *Ann. Surg.* – 2002. – Vol. 235, № 1. – P. 31–40.
253. Pauly, S. Value of One-Stage Surgical Treatment of Diffuse Peritonitis (Relaparotomy on Demand): A Single-Center Analysis [Text] / S. Pauly, F.P. Schulze, O. Horstmann // *Zentralbl. Chir.* – 2013. – №10. – P.34.
254. Peritonitis: laparoscopic approach [Text] / F.Agresta [et al.] // *World F. Emerg. Surg.* – 2006. – Vol. 1. – P. 9.
255. Postoperative course after emergency colorectal surgery for secondary peritonitis in the elderly is often complicated by delirium [Text] / S. Engelberger [et al.] // *Int. Surg.* – 2012. – Vol.97, №2. – P.129-134.

256. Postoperative ileus: mechanisms and future directions for research [Text] / R. Vather [et al.] // *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. – 2014. – Vol. 41, №. 5. – P. 358-370.
257. Predictors of relaparotomy after nontrauma emergency general surgery with initial fascial closure [Text] / J.J. Kim [et al.] // *The American Journal of Surgery*. – 2011. – Vol. 202, №. 5. – P. 549-552.
258. Prolonged postoperative ileus—definition, risk factors, and predictors after surgery [Text] / A. Artinyan [et al.] // *World journal of surgery*. – 2008. – Vol. 32, №. 7. – P. 1495-1500.
259. Quyn, A.J. The open abdomen and temporary abdominal closure systems—historical evolution and systematic review [Text] / A.J. Quyn, C. Johnston, D. Hall // *Colorectal. Dis.* – 2012. – Vol. 14, №8. – P.429-438.
260. Relaparotomy for suspected intraperitoneal sepsis after abdominal surgery [Text] / R.R. Hutchins [et al.] // *World journal of surgery*. – 2004. – Vol. 28, №. 2. – P. 137-141.
261. Relaparotomy in secondary peritonitis planned relaparotomy or relaparotomy on demand? [Text] / B. Lamme [et al.] // *Chirurg*. – 2005. – Vol. 76, № 9. –P.856-867.
262. Relaparotomy on demand: factors related to mortality [Text] / J.L. Martinez-Ordaz [et al.] // *Cir. Cir.* – 2005. – Vol. 73, №.3. – P.175-178.
263. Results from the International Conference of Experts on Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions [Text] / M.L. Malbrain [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2006. – Vol. 32. – P. 1722-1732.
264. Robledo, F.A. Open versus closed management of the abdomen in the surgical treatment of severe secondary peritonitis: a randomized clinical trial [Text] / F.A. Robledo, E. Lague-de-Leon, R. Suarez // *Surg. Infect.* – 2007. – Vol. 1. – P.68-72.
265. Saclarides, T.J. Current choices—good or bad—for the proactive management of postoperative ileus: a surgeon’s view [Text] / T. J. Saclarides // *Journal of PeriAnesthesia Nursing*. – 2006. – Vol. 21, №. 2. – P. S7-S15.

266. Santacrouce, L. Abdominal sepsis in surgical patients. Pathophysiology and prevention [Text] / L. Santacrouce, T. Losacco // *Recenty Prog. Med.* – 2006. – Vol.97,№7. – P. 411-416.
267. Sapkota, R. Prophylactic nasogastric decompression after emergency laparotomy [Text] / R. Sapkota, R.S. Bhandari // *Journal of Nepal Medical Association.* – 2013. – Vol. 52, №. 191. – P. 437-442.
268. Secondary peritonitis prognosis assessment [Text] / P. Novak [et al.] // *Rozh. Chir.* – 2011. – Vol. 90, №.10. – P.543-548.
269. Senagore, A.J. Pathogenesis and clinical and economic consequences of postoperative ileus [Text] / A.J. Senagore // *American Journal of Health-System Pharmacy.* – 2007. – Vol. 64, №. 20. – P. S3-S7.
270. Slutzki, S. The laparoscopic second-look for ischaemic bowel disease [Text] / S. Slutzki, Z. Halpern // *Surg. Endoscop.* –1996. – Vol. 10. – P. 729-731.
271. Statescu, G. Surgical reoperations for postoperative peritonitis [Text] / G. Statescu, M. Carausu // *Rev. Med. Chir. Sor. Med. Na.t Iasi.* – 2011. – Vol.115, №-4. – P.1124-1130.
272. Story, S. K. A comprehensive review of evidence-based strategies to prevent and treat postoperative ileus [Text] / S. K. Story, R. S. Chamberlain // *Digestive surgery.* – 2009. – Vol. 26, №. 4. – P. 265-275.
273. Strobel, O. Surgical therapy of peritonitis [Text] / O. Strobel, J. Werner, M.W. Büchler // *Chirurg.* – 2011. – Vol.82,№3. – P.242-248.
274. The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II score is helpful in predicting the need of relaparotomies in patients with secondary peritonitis of colorectal origin [Text] / C.T. Viehl [et al.] // *Swiss. Med. Wkly.* – 2012. – № 25. –P.142.
275. The effect of intestinal permeability and endotoxemia on the prognosis of acute pancreatitis [Text] / Y.Y. Koh [et al.] // *Gut Liver.* – 2012. – Vol.6,№ 4. – P.505-511.

276. The effects of repeat laparoscopic surgery on the treatment of complications resulting from laparoscopic surgery [Text] / Y.C. Wang [et al.] // Am. Surg. – 2012. – Vol.78, №9. – P.926-932.
277. The Spleen Responds to Intestinal Manipulation but Does Not Participate in the Inflammatory Response in a Mouse Model of Postoperative Ileus [Text] / L.M. Costes [et al.] // Plos One. – 2014. – Vol. 9, №7. – P. 1-11.
278. The usefulness of postoperative continuous epidural morphine in abdominal surgery [Text] / K. Masuo [et al.] // Surg. Today. – 1993. – Vol. 23, № 2. – P. 95–99.
279. The value of different lavage treatment patterns in diffuse peritonitis [Text] / P. Kujath [et al.] // Zentralbl. Chir. – 2007. – Vol. 132, № 5. – P.427-432.
280. Theunissen, C. Management and outcome of high-risk peritonitis: a retrospective survey 2005-2009 [Text] / C. Theunissen, S. Cherifi, R. Karmali // Int. J. Infect. Dis. – 2011. – Vol.15, №11. – P.769-773.
281. Treatment of secondary peritonitis: slow progress [Text] / J.J. Kiewiet [et al.] // Ned. Tijdschr. Geneesk. – 2009. – Vol.153. – P.386.
282. Usefulness of Bowel Sound Auscultation: A Prospective Evaluation [Text] / S. Felder [et al.] // Journal of surgical education. – 2014. – Vol. 71, №. 5. – P. 768-773.
283. Utzolino, S. Postoperative sepsis: diagnosis, special features, management [Text] / S. Utzolino, U.T. Hopt, M. Kaffarnik // Zentralbl. Chir. – 2010. – Vol.135, №3. – P.240-248.
284. Variables associated with positive findings at relaparotomy in patients with secondary peritonitis [Text] / O. Van Ruler [et al.] // Critical care medicine. – 2007. – Vol. 35, №. 2. – P. 468-476.
285. Yamagata, K. Risk factors for postoperative delirium in patients undergoing head and neck cancer surgery [Text] / K. Yamagata, K. Onizawa, H. Yusa // Int. J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2005. – Vol. 34, №1. – P. 33-36.