

**ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ
ЦЕНТР ИМ. Н.И. ПИРОГОВА» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ**

На правах рукописи

**ГАРДАШОВ
Намиг Тофиг Оглы**

**ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЖЁЛЧНОГО ПЕРИТОНИТА**

14.01.17 - хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Заслуженный врач РФ
доктор медицинских наук,
профессор
ЗУБРИЦКИЙ
Владислав Феликсович

г. Москва
2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1.	
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ	
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО	
ЖЁЛЧНОГО ПЕРИТОНИТА	
(обзор литературы)	
1.1 Современные представления об этиологии и патогенезе послеоперационного жёлчного перитонита	13
1.2 Внутрибрюшное давление и послеоперационный перитонит. Клинико- физиологические параллели и динамика при интраабдоминальной инфекции	20
1.3 Влияние динамики ВБД на выбор хирургической тактики при перитоните	29
1.4 Выбор способа санации и дренирования брюшной полости у больных с прогрессирующей интраабдоминальной хирургической инфекцией	31
ГЛАВА 2	
МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
2.1 Общая характеристика обследованных больных	38
2.2 Характеристика больных с ПОЖП оперированных по поводу механической желтухи	42
2.3 Характеристика больных ПОЖП вследствие несостоятельностью культи жёлчного пузыря после ХЭ	43
2.4 Методы диагностики послеоперационного желчного перитонита	45
2.5 Оценка тяжести состояния обследованных больных	49
2.6 Статистическая обработка результатов исследования	50
ГЛАВА 3	

ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЖЕЛЧНОГО ПЕРИТОНИТА

3.1 Клиническая диагностика послеоперационного желчного перитонита	51
3.2 Лабораторная и инструментальная диагностика послеоперационного желчного перитонита	53
3.3 Анализ результатов мониторинга ВБД и АПД у больных ПОЖП	55
3.4 Микробиологическая диагностика ПОЖП	69

ПРИНЦИПЫ ВЫБОРА СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМ ЖЕЛЧНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

4.1 Открытые хирургические вмешательства у больных ПОЖП	75
4.2 Миниинвазивные хирургические методики оперативного лечения больных с ПОЖП	85

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 117

ВЫВОДЫ 124

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 126

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 127

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АПД	абдоминальное перфузионное давление
БП	брюшная полость
ВБГ	внутрибрюшная гипертензия
ВБД	внутрибрюшное давление
БДС	большой дуоденальный сосочек
БПДЗ	билиопанкреатодуоденальная зона
ВБГ	внутрибрюшная гипертензия
ВБД	внутрибрюшное давление
ДПК	двенадцатиперстная кишка
КТ	компьютерная томография
ЛИИ	лейкоцитарный индекс интоксикации
ПЖ	поджелудочная железа
ПОН	полиорганная недостаточность
ПОЖП	Послеоперационный жёлчный перитонит
УДПО	устройство дренирования полостных образований
УЗИ	ультразвуковое исследование
ЧЧРЭБВ	чрескожные чреспеченочные рентгеноэндобилиарные вмешательства
ЧЧХГ	чрескожная чреспеченочная холангиография
ЭТВ	эндоскопические транспапиллярные вмешательства
ЭПСТ	эндоскопическая папиллосфинктеротомия
ЭРХПГ	эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
SIRS	системная воспалительная реакция

Введение

Актуальность темы. Проблема диагностики и лечения послеоперационного перитонита продолжает оставаться одной из наиболее сложно решаемых задач современной хирургии (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2008; Стойко Ю.М. с соавт. 2010). Она заслуживает особого внимания, так как, развиваясь в результате прогрессирования локального деструктивного процесса в органе, перитонит в дальнейшем является пусковым элементом патогенеза хирургического сепсиса и основной причиной летального исхода (Воленко А.В., 1991; Левчук А.Л., 1994; Филимонов М.И. и соавт., 2004; Гостищев В.К. и соавт., 2006; Савельев В.С. и соавт., 2008; Дибиров М.Д., 2014; Зубрицкий В.Ф. с соавт., 2014). Примером такого течения патологического процесса является ряд заболеваний билиопанкреатодуоденальной (БПДЗ) зоны оперативное лечение которых, в случае неконтролируемого прогрессирования инфекционного процесса, часто приводит к развитию послеоперационного жёлчного перитонита (Шаповальянц С.Г. и соавт., 2007; Зубрицкий В.Ф. и соавт., 2009; Розберг Е.П., 2013).

Наибольшие трудности при разработке и применении методов диагностики послеоперационного перитонита после хирургического лечения острых хирургических заболеваний и травм данной локализации заключаются в том, что хирургические вмешательства при них выполняют, как правило, в стадии прогрессирования хирургической инфекции, и эти операции относятся к IV классу контаминации операционного поля. Хирургическое лечение послеоперационного жёлчного перитонита происходит в условиях, когда вследствие этиологических и патогенетических особенностей инфекционного процесса, несмотря на предпринимаемые меры, в большинстве случаев (более чем в 60% наблюдений), он сопровождается развитием и прогрессированием абдоминального сепсиса (Ерюхин И.А., Гельфанд Б.Р., Шляпников С.А., 2006). Профилактика жёлчного перитонита в БПДЗ представляет особую актуальность. Она

обусловлена, во-первых, анатомо-физиологической и функциональной сопряженностью образующих её органов, что приводит к их тандемному вовлечению в инфекционный процесс и существенно затрудняет проведение лечебных мероприятий. Во-вторых, независимо от степени инвазивности доступа в билиарный тракт, с целью восстановления пассажа желчи, происходит неизбежная избыточная колонизация из биотопов двенадцатиперстной и тощей кишок. При этом, более чем в 60% случаев запускается патологический процесс, характеризующийся развитием прогрессирующей интраабдоминальной инфекции (Иванов С.В. и соавт., 2005; Розберг Е.П. с соавт. 2013).

По мнению Ю.Л. Шевченко и соавт.(2008), инфекция, активированная холедохолитиазом, стриктурами протоков, холангитом, опухолями билиопанкреатодуоденальной зоны чаще всего является начальным проявлением этих заболеваний и одним из факторов, который обуславливает развитие синдрома системной воспалительной реакции, а при дальнейшем развитии инфекционного процесса может привести к абдоминальному сепсису.

При этом, печеночная недостаточность, являющаяся пусковым механизмом полиорганной дисфункции у больных с механической желтухой и послеоперационным желчным перитонитом наблюдается до 14% - в стадии компенсации, при субкомпенсации - в 34%, а при декомпенсации – в 65% случаев (Шаповальянц С.Г. и соавт., 2010). Известно, что успех хирургического лечения, направленного на устранение причин механической желтухи, определяет динамику инфекционного процесса и зависит от правильной оценки общего состояния пациентов, длительности и интенсивности до- и послеоперационной терапии, адекватного выбора оперативного пособия, сроков и продолжительности его выполнения (Осипов И.С. и соавт., 2009; Войновский Е.А. и соавт., 2011). При этом присоединение вторичных инфекционных осложнений, в том числе жёлчного перитонита, существенно ухудшает прогноз заболевания. На фоне

сепсиса и полиорганной недостаточности развиваются выраженные нарушения гомеостаза, порой необратимого характера. В этой ситуации повторные хирургические вмешательства являются крайне рискованными и сопровождаются высокой летальностью (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2008; Hochman D. et al., 2006).

Необходимость профилактики инфекционных осложнений послеоперационного периода имеет и экономический аспект – затраты на лечение больного с нозокомиальной инфекцией послеоперационного периода несравнимо выше, чем затраты на любые профилактические меры (Ветшев П.С. и соавт., 2007).

Уже разработанные аспекты этой проблемы, вместе с тем, не привели к окончательному её решению. Успехи в совершенствовании патогенетически обоснованной интенсивной терапии и методов хирургического лечения послеоперационного желчного перитонита мало повлияли на общую летальность, которая на протяжении последних лет остается неизменной и достигает 80% а, при фульминантном течении заболевания - 100% (Затевахин И.И. и соавт., 2002; Пугаев А.В. и соавт., 2007). При этом, более 60% пациентов – это лица активного трудоспособного возраста. Среди пациентов, перенесших абдоминальный сепсис вследствие послеоперационного перитонита, у 73% возникает стойкая утрата трудоспособности, что придает проблеме социально-экономическую значимость (Ветшев П.С. и соавт., 2008). Более того, этот показатель имеет тенденцию к непрерывному росту по мере увеличения сложности и продолжительности оперативных вмешательств.

В сложившейся ситуации, как альтернатива открытым хирургическим вмешательствам, на наш взгляд, могут быть использованы малоинвазивные рентгенхирургические процедуры направленные на декомпрессию и санацию билиарного тракта, в сочетании с чрескожным дренированием интраабдоминальных скоплений желчи под УЗ наведением или лапароскопическая санация брюшной полости. Использование

миниинвазивных методов позволяет не только снизить операционный риск, но и создаёт условия для проведения в последующем повторных санаций по малоинвазивным методикам ((Шаповальянц С.Г. и соавт., 2004; Охотников О.И и соавт., 2005; Стойко Ю.М. и соавт., 2010; Иванов С.В. и соавт, 2010:).

Таким образом, неудовлетворенность современным состоянием проблемы, появление новых технологий в клинической практике явились основанием разработки современного алгоритма лечебно-диагностической тактики при послеоперационном жёлчном перитоните после оперативных вмешательств в БПДЗ, что и определило цель и задачи настоящего исследования.

Цель исследования: разработать рациональную последовательность диагностических и лечебных мероприятий при жёлчном перитоните после оперативных вмешательств в БПДЗ.

Задачи исследования:

1. Установить частоту и факторы влияющие на развитие послеоперационного жёлчного перитонита после хирургических вмешательств в БПДЗ.
2. Выявить исходный уровень микробной контаминации и этиопатогенетические механизмы инфицирования билиопанкреатодуоденальной зоны при послеоперационном желчном перитоните.
3. Определить эффективность и информативность лабораторных и инструментальных диагностических методов при осложнении послеоперационного периода желчным перитонитом;
4. Сравнить клиническую эффективность открытых, эндовидеохирургических и пункционных рентгенохирургических методик санации брюшной полости под УЗ наведением у больных с

послеоперационным жёлчным перитонитом и определить показания к выбору наиболее рациональной методики.

Научная новизна

Доказана высокая информативность КТ, УЗИ и эндовидеохирургических методик для диагностики послеоперационного желчного перитонита (ПОЖП). При этом установлено, что при проведении лабораторной диагностики достоверно судить о динамике интоксикации при ПОЖП позволяет оценка состояния пациентов по бальным шкалам АРАСН II и SOFA, значение которых коррелирует с показателями ВБД и АПД.

Установлено, что при распространенном послеоперационном желчном перитоните хирургическая тактика зависит от выраженности интраабдоминальной инфекции. Так при генерализации процесса применение эндовидеохирургических и миниинвазивных вмешательств под УЗ наведением, а также программных лапароскопических санаций являются не оправданным. Эти методы могут быть применены только при распространенном послеоперационном желчном перитоните в ранние сроки и при отсутствии абдоминального сепсиса. Наилучшие результаты в эту фазу заболевания, при использовании комбинации различных методик, достигаются при сочетании санационной релапаротомии с наружным дренированием желчных протоков и отведением жёлчи в просвет пищеварительного тракта, а также с проведением патогенетически обоснованного лечения синдрома энтеральной недостаточности.

Практическая значимость

Установлено, что при развитии послеоперационного жёлчного перитонита, характеризующегося наличием клинических, лабораторных и инструментальных признаков прогрессирования хирургической инфекции, микроорганизмы, способные вызвать инфекцию, присутствуют в области оперативного вмешательства до операции, а уровень микробной контаминации соответствует IV классу (исходное инфицирование) чистоты

зоны оперативного вмешательства ($>10^6$ КОЕ в 1 г биоптата). Причинами этого являются поступления в свободную брюшную полость инфицированного, вследствие исходного бактериального холангита, содержимого билиарного тракта и избыточная ретроградная колонизация нижележащих отделов ЖКТ из биотопов тощей кишки.

Микробиологическая диагностика экссудата, полученного при чрескожной пункции жидкостных образований БПДЗ под УЗ наведением, позволяет дифференцированно подойти к выбору лечебной тактики при послеоперационном жёлчном перитоните.

Последовательное или комбинированное применение миниинвазивных эндовидео - и рентгенохирургических методик позволяет существенно улучшить результаты диагностики и лечения некоторых категорий больных путём снижения объёма операционной травмы связанного с открытым хирургическим вмешательством, до развития клинических и лабораторных признаков абдоминального сепсиса.

Лечебно-диагностическая пункция жидкостных образований при послеоперационном жёлчном перитоните помимо микробиологической верификации инфекционного очага, имеет важное самостоятельное значение при лечении прогрессирующей интраабдоминальной инфекции БПДЗ, как эффективная методика деконтаминации патологического биотопа.

Реализация результатов исследования

Результаты диссертации внедрены в лечебно-диагностический процесс отделений хирургии ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова», ГКГ МВД России, Клиническом госпитале МСЧ МВД России в г. Москве, ГКБ №29, ГКБ №67 ДЗ г. Москвы и ГБУ КОКБ №1, г. Курск. Результаты работы используются в учебно-педагогическом процессе на кафедре хирургии МИУВ МГУ ПП и кафедрах хирургии и хирургических инфекций ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова», а также кафедре хирургических болезней №1 Курского государственного медицинского университета.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту

При развитии интраабдоминального инфекционного процесса, обусловленного послеоперационным жёлчным перитонитом, уровень микробной контаминации до начала применения различных видов хирургического пособия, соответствует IV классу (исходное инфицирование) чистоты зоны оперативного вмешательства. О динамике интоксикации при ПОЖП позволяет судить мониторинг состояния пациентов по балльным шкалам APACH II и SOFA, значение которых коррелирует с показателями ВБД и АПД.

Основой стратегии миниинвазивной хирургии при лечении больных с послеоперационным жёлчным перитонитом при прогрессировании хирургической инфекции является последовательное и тандемное использование эндовидео - и ретгенохирургических методик, а при развитии абдоминального сепсиса программные санации брюшной полости с ранней нутритивной терапией энтеральной недостаточности.

Хирургическое лечение послеоперационного жёлчного перитонита должно начинаться лечебно-диагностической пункцией жидкостных образований под УЗ наведением с последующей микробиологической верификацией экссудата и определением чувствительности к антимикробным препаратам. При этом пункция может являться окончательным видом оперативного пособия, либо предшествовать эндовидеохирургическому или открытому лапаротомному вмешательству, предпринимаемому с целью программной санации брюшной полости.

Апробация диссертации

Материалы диссертационного исследования доложены на XIX съезде хирургов Российской Федерации (Ростов на Дону, 2014 г.), заседании Московского общества хирургов (февраль 2015), и обсуждены на совместном заседании кафедр хирургии, грудной и сердечно-сосудистой хирургии, и кафедры хирургических инфекций ИУВ ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» (Москва, 2017), а также научно-практической конференции, посвященной

140-летию со Дня рождения В.Ф. Войно-Ясенецкого «Актуальные вопросы хирургии» (г. Курск, 2017)

Публикации

По теме диссертации опубликованы 7 печатных работ, в том числе 5 – в изданиях, рекомендованных ВАК РФ. Кроме того, в соавторстве написана глава Руководства для врачей по лечению ран методом управляемого отрицательного давления, издание 2-ое дополненное, под редакцией С.В. Горюнова: «Диагностика и лечение послеоперационного перитонита вследствие огнестрельного ранения живота».-М: Апрель, 2016. – 267с.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 151 странице машинописного текста и состоит из введения, 4 глав (обзор литературы, описание материала и методов исследования, собственные результаты и их обсуждение), заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы из 301 источника (237 отечественных и 64 зарубежных авторов). Работа иллюстрирована 23 таблицами и 31 рисунком.

ГЛАВА 1

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЖЕЛЧНОГО ПЕРИТОНИТА

(обзор литературы)

1.1 Современные представления об этиологии и патогенезе послеоперационного жёлчного перитонита

Жёлчный перитонит является одним из наиболее тяжелых осложнений острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости (Совцов С.А., 2001; Журавлев В.Н. и соавт. 2003; Pikoulis E. et al., 2006; Liess V.D. et al., 2006; Aydin U. et al., 2007; Kang D.O. et al., 2008 67, 197.). Однако, зачастую, эта проблема остается обойдённой вниманием хирургов (Thompson R.W., Schuler J.G. 1986; Andersson R. et al., 1990; Sokemen S, et al., 2001; Yang H. et al., 2004; Maghsoudi H. et al., 2005). На фоне многочисленных научных работ посвященных перитонитам различной этиологии, несмотря на всю серьезность данной патологии, желчному перитониту незаслуженно уделяется недостаточное внимание, в то время как смертность при этом заболевании остается высокой (Шуркалин Б.К. и др., 1998; Кригер А.Г. и др., 2000; Багненко С.Ф., Мосягина В.Б., 2000; Совцов С.А. , 2001; Shah S.H. et al, 2000). При этом одной из особенностей этой патологии является то, что жёлчный перитонит обладает стертой клинической картиной и, как правило, диагностируется лишь на поздних стадиях (Малюгина Т.А., 1973; Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Карагюлян С.Р., 1982; Stewart L., Way L. W., 1995).

Диагностика и лечение жёлчного перитонита остаётся сложной клинической задачей (Gabriele R. et al., 2010). Имеющиеся многочисленные исследования, касающиеся этой нозологии, в основном посвящены цитологической диагностике желчного перитонита [Elsheikh T.M., et al.,1996], роли окислительного стресса [Карякина Е.В., Белова С.В., 2004; Sun D., Aikawa N., 1999], печеночно-почечной недостаточности [Козлов В.С. и соавт., 2003; Baylis C., Bloch J., 1996; Numata M. et al., 2003], клинической и

инструментальной диагностике авторы уделяют существенно меньше внимания. Между тем, до настоящего времени отсутствует единая общепринятая классификация жёлчного перитонита, свидетельствующая о том, что большинство исследователей не склонна преувеличивать его клиническую специфичность и не видит особой разницы между ним и бактериальным перитонитом вследствие повреждения или перфорации стенки одного из отделов ЖКТ [Koch M. et al., 2011]. При этом исследование патогенеза, разработка новых методов диагностики и лечения желчного перитонита так же продолжают оставаться вне поля зрения исследователей, несмотря на то, что послеоперационная летальность достигает при желчном перитоните 34% (Багненко С.Ф., 2009; Курыгин А.А., 2002; Amorotti C. et al., 2002).

Нерешенность приведенных выше проблем делает необходимым проведение дальнейших исследований с целью углубления представления о патогенезе, механизмах развития полиорганной недостаточности, разработки новых методов ранней диагностики и лечения жёлчного перитонита. (62; 71; 74)

В этой связи весьма важно, что в европейских странах почти у 10% взрослого населения диагностируется калькулёзный холецистит [Festi D. et al., 1999], а в мире ежегодно выполняется более 1,5 миллионов холецистэктомий по поводу желчнокаменной болезни (Ветшев П.С., Ногтев П.В., 2005). При этом, несмотря на широкое внедрение малоинвазивных методов в современной хирургии печени и желчевыводящих путей, количество ятрогенных осложнений, одним из которых является жёлчный перитонит, не имеет тенденции к снижению (Левин Л.А., 2009; Amendolara M. et al., 2001). Желчный перитонит при повреждении внепеченочных жёлчевыводящих путей во время лапароскопической холецистэктомии развивается у 94,5% пациентов (Nardello O. et al., 2003). Он также может осложнять течение трансплантации печени, эндоскопических эндобилиарных вмешательств, лапароскопической и чрескожной пункционной биопсии

печени, чрескожное чреспеченочное дренирование билиарного тракта и резекцию печени (Капранов С.А., Хачатуров А.А., 2008; Lebeau G., et al., 1996; Bravo A.A., et al., 2001; Orlando R., Lirussi F., 2004; Sanai F.M., Keefe E.B., 2010, Шевченко Ю.Л. с соавт., 2013).

Современное развитие хирургической гастроэнтерологии приносит, несмотря на все свои положительные аспекты, ряд осложнений, с которыми в прежние времена практическое здравоохранение не сталкивалось. Новые медицинские технологии с одной стороны, сокращают сроки лечения больных с другой - существенно влияют на частоту развития послеоперационных осложнений (Башилов В.П. и др., 1997; Лобанков В.М. и др., 1998; Галлингер Ю.И., 2003; Nasukic S. et al., 2000; Совцов С.А., 2001; Amendolara M. et al., 2002; Галлингер Ю.И., 2003). Практически все авторы, занимающиеся проблемой хирургии внепеченочных желчных путей отмечают, что по сравнению с традиционной холецистэктомией внедрение лапароскопической методики повлекло за собой увеличение частоты повреждений желчных протоков в 2-4 раза и достигло 3% (Лобанков В.М. и др., 1998; Hegstad A.C. et al., 1998; El Madani A. et al., 1999; Олисов О.Д., Кубышкин В. А., 2005). Среди причин, приводящих к развитию желчного перитонита, основное место отводится таким формам клинического течения ЖКБ как холангиолитиаз, флегмонозный, гангренозный, перфоративный холецистит и гнойный холангит. При этих заболеваниях частота возникновения желчного перитонита может достигать 50% (Малюгина Т.А., 1973; Затевахин И.И. и др., 1997; Чернов В.Н., Велик Б.М., Пшуков Х.LLL, 2004; Iso Y. et al., 1996; Goodwin S.C. et al., 1998; Kang S.-B. et al., 2004).

Частой причиной желчного перитонита является прободение холедоха при закупорке его камнем и образовании пролежня на месте заклинивания камня. После холецистэктомии жёлчестечение возможно из добавочных желчных ходов. Еще одной из причин возникновения этого осложнения, описанных в литературе, является диагностическая пункция печени,

применяемая, в трудных для диагностики случаях. Наконец, нередкой причиной желчно-гнойного перитонита является операция на желчных путях: анастомоз желчного пузыря или протока с желудком или кишечником. Причиной поступления желчи в брюшную полость после этих операций является недостаточность швов. При скоплении в брюшной полости значительных количеств жёлчи развивается картина шока, умеренное вздутие кишечника, притупление перкуторного звука в отлогах местах, иногда легкая желтушность склер.(76; 185; 241).

В клинике может встречаться поступление в брюшную полость как стерильной, так и инфицированной жёлчи. В зависимости от её стерильности развивается либо типичная картина желчного перитонита, либо картина холеперитонеума, в последующем переходящего в перитонит. Жёлчный перитонит, вызванный поступлением в свободную брюшную полость инфицированной жёлчи (например, при прободении жёлчного пузыря при остром холецистите), не имеет специфических черт, отличающих его от гнойного перитонита другой этиологии. (111;130;132;)

Клиническое течение жёлчного перитонита бывает различно. Оно зависит от быстроты излияния жёлчи в свободную брюшную полость и ее количества. Медленное поступление желчи в живот в ограниченных количествах вызывает подострое и даже хроническое течение жёлчного перитонита со слабо выраженными, а иногда и совсем не выраженными перитонеальными симптомами. Количество экссудата в животе при этом бывает большое, а характер его преимущественно серозно-желчный. Быстрое поступление желчи в живот и значительные количества ее вызывают остро протекающий, преимущественно желчно-геморрагический, перитонит с быстро наступающим смертельным исходом. Количество экссудата в животе при этом обычно небольшое, а в клинической картине преобладают симптомы общей интоксикации. Диагноз желчного перитонита правильно

ставится приблизительно в 10% всех случаев в силу пестроты и стёртости клинической картины.(94;113; 115).

Особого рассмотрения заслуживают случаи когда желчный перитонит развивается без прободения желчных путей. Поступление желчи в брюшную полость в этих случаях объясняется диапедезом желчи из желчевыводящих путей. В международной литературе описано не более 100 наблюдений желчного перитонита без прободения желчевыводящих путей и вне связи с операцией на желчевыводящих путях или с какой-либо закрытой травмой живота. Чем же обуславливается изменение стенок внепеченочных желчных путей, в результате которого происходит диапедез желчи? Литературные данные говорят о спазме сфинктера Одди или о закупорке фатерова соска камнем и затеками панкреатического сока в желчевыводящие пути. Шерер (Scharer) высказал гипотезу, что поступлением диастазы через капсулу поджелудочной железы и действием ее на стенку внепеченочных желчных путей обуславливается изменение проницаемости стенок последних и диапедез жёлчи. В его наблюдении было отмечено повышение содержания диастазы в крови и в моче. Симптоматология перитонита без прободения отличается от прободных желчных перитонитов стертой симптоматикой; боли в правом подреберье отходят на задний план ввиду их незначительности; появляются боли в правой подвздошной области и обычно ставится предположительный диагноз острого аппендицита. (51; 220; 238; 244).

Значительное место среди причин, приводящих к развитию желчного перитонита, занимают реконструктивные операции на жёлчных путях и трансплантации печени (Малярчук В.И. и др., 2003; Guitron A. et al., 2001; Yang Z.Y. et al., 2003). При ортотопической трансплантации печени в зависимости от применяемых методов послеоперационного ведения больных это состояние возникает в 9-19% всех случаев (Ерьюхин И.А., 2003; Рябков М.Г., Измайлов С.Г., Мартынов В.Л., 2003; Подачин П.В., 2004; Васильков В.Г., Филиппова Л.А., Чернова Т.В., 2005; Климович И.Н. с соавт., 2012). Goodwin S.C., et al., 1998). Отмечены случаи развития этого заболевания и

после биопсии печени (Garcia-Tsao G., Boyer J.L., 1993; Janes Ch.H., Lindor K.D., 1993; Bravo A.A., Shetu S.G., Chopra S., 2001; Лобанов С.Л., 2016).

Немалый вклад в развитие желчного перитонита вносят травматические повреждения (закрытая травма, ножевые и огнестрельные ранения). Частота возникновения жёлчного перитонита в этих случаях по данным разных авторов колеблется от 2 до 7% случаев (Афендулов С.А., Бегежанов Б.А., 1998; Журавлев В.Н. и др., 1998; Исзатуллаев Н.Р. и др., 1998; Томашук И.П., Кукуруз Я.С., Томашук И.И., 1998; Абрамов А.Ю., 2003, Журавлев В.Н. и др., 2003; Зубрицкий В.Ф. с соавт., 2016; Griffen M., Ochoa J., Boulanger B.R., et al., 2000; Carrillo E.H. et al., 2001; Amorotti C., Mosca D., DiBlasio P., 2002; Kohler R. et al., 2002).

Возникновению ПОЖП в немалой степени способствуют продолжительность и тяжесть основного заболевания, качество предоперационной подготовки, объем операции, технические и тактические погрешности, возраст больного, наличие сопутствующих заболеваний и вирулентность инфекции, а также недостаточность иммунобиологических механизмов защиты и замедленная регенерация, особенно при нарушении функциональных резервов жизненно важных органов (35,92,111,115,164,166).

Особенностью ПОЖП, развившегося после оперативных вмешательств по поводу очаговых заболеваний печени и механической желтухи, является то, что у этих больных практически всегда имеется скрытое или явное нарушение функции печени [115,146,164,166,231]. Поэтому исход релапаротомии при этих заболеваниях зависит не только от сроков ее выполнения, но и от выраженности предшествующей печеночной недостаточности. Даже при своевременной и правильно выполненной релапаротомии прогноз этого контингента больных весьма пессимистичен. [97,104,157,212]. Наличие синдрома энтеральной недостаточности при ПЖП и поступление большого количества токсинов в портальное русло еще больше усугубляют дисфункцию печени [50,96,173,184,208,227].

До настоящего времени нет единой концепции патогенеза полиорганной недостаточности при ПОЖП, которая давала бы возможность проводить его комплексное патогенетическое лечение в зависимости от этиологических факторов и методов комплексной профилактики этого осложнения. Не выявлены важные аспекты патоморфологических нарушений печени при нём. В этой связи особый интерес представляет изучение функционального состояния печени при синдроме энтеральной недостаточности у больных с ПОЖП в зависимости от степени агрессивности и токсичности веществ, поступающих через портальное русло, с последующим прорывом эндотоксинов в системный кровоток и развитием эндотелиальной дисфункции [30,113,145,146]. Кроме этого, несмотря на исключительную важность вопроса, не существует общепринятой клинической классификации ПОЖП, как одной из основ взаимопонимания и объединения усилий в решении этой важнейшей проблемы гепатобилиарной хирургии.

Для лечения ПОЖП широко применяется релапаротомия, которая является весьма травматичным вмешательством, и нередко сопровождается высокой частотой осложнений и летальности. В последние годы появилось значительное количество сообщений об эффективном лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и некоторых их послеоперационных осложнений при помощи эндовидеохирургических технологий и пункционно-дренирующих методик под ультразвуковым контролем [30, 48,119,149, 153].

Некоторые авторы различают желчный перитонит и холеперитонеум. Желчь, изливающаяся в свободную брюшную полость, не является безразличной ни для организма в целом, ни для брюшины в частности. Всасываясь в кровь из брюшной полости, она вызывает общую желчную интоксикацию организма, а воздействуя местно на брюшину, вызывает её воспаление - химический, жёлчно-геморрагический перитонит (1, 4, 13, 26, 34, 133, 201).

Майлс и Джек (Miles, Jeck) в экспериментах на собаках установили, что летальная доза желчи, введенной в брюшную полость, колеблется от 20 до 40 мл на килограмм веса животного. При этом в ранние сроки желчь вызывает лишь покраснение брюшины, в поздние сроки — некроз брюшины, фиброзных капсул органов и паренхиматозных органов. Причиной смерти при поступлении в брюшную полость больших количеств желчи является холемия вследствие всасывания в кровь желчных кислот и интоксикация от всасывания продуктов некроза тканей. Темп удаления желчи из брюшной полости при этом имеет определяющее значение (Зубрицкий В. Ф. с соавт, 2017).

В печени и в почках при желчном перитоните развиваются тяжелые патоморфологические изменения. При остро протекающей форме желчно-геморрагического перитонита в печени и почках развиваются воспалительно-дегенеративно-некротические процессы (отек, кровоизлияния, белковая дистрофия с исходом в некроз). При хронически протекающей форме желчного перитонита в печени и почках развиваются преимущественно воспалительно-дегенеративные процессы, некротические процессы выражены слабо (белковая дистрофия, жировая дегенерация). При этом, инфекция в сочетании с жёлчью существенно ускоряет развитие генерализованного перитонита и интоксикации (3, 6, 17, 23, 36, 44, 77, 96, 223).

2.2 Внутрибрюшное давление и послеоперационный перитонит.

Клинико-физиологические параллели и динамика при интраабдоминальной инфекции

В последнее время во многих клиниках изменение ВБД при перитоните тщательно изучается, однако до настоящего времени нет точных данных о частоте его развития у больных с желчным перитонитом [54, 56, 57,]. В отделениях реанимации, где находятся пациенты течение

послеоперационного периода у которых осложнилось послеоперационным перитонитом, ВБГ с развитием абдоминального компартмент синдрома выявляется у 64% больных. При этом летальность, в случае развития синдрома внутрибрюшной гипертензии (СВБГ), на фоне лечения достигает 42-68%, а без лечения – 100% [56, 169, 246].

В норме давление в животе около нуля. Его повышение не сразу сопровождается развитием СВБГ, поэтому точная величина ВБГ, при которой начинается синдром, остается предметом дискуссий. Чем выше ВБД, с одной стороны, и слабее организм, с другой – тем вероятнее развитие СВБГ [57].

В настоящее время все основные понятия и критерии, связанные с ВБГ и СВБГ, определены согласно рекомендациям Всемирного общества по изучению внутрибрюшной гипертензии - World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS), которое с 2004 г. проводит международные конгрессы по вопросам, связанным с ВБГ и публикует регулярные отчеты по данной тематике.

В результате кропотливой работы согласительная комиссия WSACS утвердила, что ВБД необходимо исчислять в миллиметрах ртутного столба и в норме оно не должно превышать 7 мм рт. ст. [117, 200, 206, 246].

Экспериментальные и клинические исследования подтвердили, что повышение ВБД до 10 мм рт. ст. обычно не оказывает серьезного влияния на функцию внутренних органов. Если ВБД достигает 12 мм рт. ст., нарушается кровообращение в артериальных и венозных сосудах живота, нарушается трофика органов брюшной полости [202, 219].

Если дважды в течение 6 ч ВБД зарегистрировано на уровне 12 мм рт. ст. и выше, состояние характеризуют как ВБГ [184, 234]. Под СВБГ, согласно рекомендациям WSACS, понимают синдром, характеризующийся постоянным ВБД выше 20 мм рт. ст. (с или без АПД менее 60 мм рт. ст.) при

наличии признаков полиорганной дисфункции или при их полной недостаточности [203, 208].

Эти признаки были позднее адаптированы и использованы для создания общепринятого определения, называемого триадой СВБГ [205]. В нее входят патологические состояния:

- обусловленные острым повышением ВБД свыше 20 мм рт. ст.;
- вызывающие патологические процессы в различных системах организма и, как следствие, возможные серьезные осложнения;
- на которые абдоминальная декомпрессия оказывает положительный эффект.

При описании состояний, связанных с повышением ВБД используются различные термины: ВБД - внутрибрюшное давление; ВБГ - внутрибрюшная гипертензия; СВБГ - синдром внутрибрюшной гипертензии; АКС - абдоминальный компартмент-синдром; СИАГ - синдром интраабдоминальной гипертензии. Эти аббревиатуры по своей сути отражают один и тот же процесс, но разной степени выраженности. В последнее время, согласно рекомендациям WSACS, на практике используют только два термина – ВБГ и СВБГ.

В настоящее время общепризнанным является следующий перечень заболеваний и состояний, приводящих к развитию СВБГ [234]:

1. Послеоперационные (связанные с оперативным вмешательством):
 - а) кровотечение в брюшную полость и забрюшинное пространство;
 - б) лапаротомия или герниотомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания;
 - в) распространённый перитонит или абсцесс брюшной полости;
 - г) послеоперационная инфильтрация или отёк внутренних органов;
 - д) пневмоперитонеум во время лапароскопии;
 - е) послеоперационная кишечная непроходимость;

ж) острое расширение желудка.

2. Посттравматические (связанные с травмой):

- а) внешнее сдавление;
- б) ожоги и политравма;
- в) посттравматическое внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение;
- г) отёк внутренних органов после массивной инфузионной терапии.

3. Как осложнение внутренних болезней:

- а) перитонеальный диализ, осложненный перитонитом;
- б) массивная инфузионная терапия;
- в) декомпенсированный (напряжённый) асцит при циррозе печени или опухолях;
- г) острый панкреатит;
- д) ОКН;
- е) разрыв аневризмы брюшной аорты.
- ж) сепсис

К предрасполагающим факторам СВБГ относят []:

- а) гипотермию менее 33°C;
- б) ацидоз (рН крови менее 7,2);
- в) большие объёмы гемотрансфузии (более 10-20 доз/сут);
- г) коагулопатию различного генеза;
- д) SIRS, сепсис любой этиологии.

Таким образом, наиболее часто СВБГ развивается после тяжелой травмы живота, внутрибрюшного или забрюшинного кровотечения, операций на крупных сосудах забрюшинного пространства, при панкреонекрозе, острой кишечной непроходимости или распространённом перитоните с явлениями выраженной энтеральной недостаточности [56, 203].

Установлено, что изменение давления в брюшной полости зависит от скорости увеличения объема ее содержимого и от эластических свойств передней брюшной стенки [98, 236]. Зависимость ВБД от объема брюшной полости не линейна. Растяжимость брюшной стенки уменьшается по мере

увеличения содержимого живота (кровотечение, отек кишечника, скопление газов, жидкости и т.д.), и ВБД возрастает непропорционально резко в ответ на одинаковый прирост объема . G.E. Barnes и соавт., (1988) в опытах на собаках продемонстрировали уменьшение растяжимости (комплаинса) брюшной стенки от 10,8 до 0,56 мл/мм рт. ст./кг по мере увеличения ВБД от 0 до 40 мм рт. ст. [202].

Кроме того, растяжимость брюшной стенки определяется развитием фасции, мышц живота, подкожного жирового слоя. Немалую роль играет напряжение брюшного пресса при боли и возбуждении больного (72).

Для оценки прогноза исхода заболевания или травмы длительность ВБГ имеет большую прогностическую ценность, чем абсолютное повышение ВБД. У пациентов с хронической почечной недостаточностью и острой почечной недостаточностью порог развития СВБГ снижается. У больных в критических состояниях, на фоне уже развившихся изменений на клеточном и микроциркуляторном уровнях, возрастает роль ВБГ в развитии таких осложнений, как дыхательная недостаточность, в снижении сердечного выброса, в развитии олигурии, анурии и метаболического ацидоза и др. [12, 72, 106,].

В основе другой группы классификаций лежит величина ВБД. Часть исследователей придерживаются классификации Моше Шайна (2003)], по которой различают:

- 1) умеренную ВБГ (10-20 мм рт. ст.), с незначительными физиологическими изменениями и хорошей компенсацией, при которой может понадобиться консервативное лечение;
- 2) среднюю ВБГ (21-35 мм рт. ст.), требующую обязательного консервативного лечения и, возможно, хирургического вмешательства в целях декомпрессии;
- 3) тяжелую ВБГ (более 35 мм рт. ст.), требующую хирургической декомпрессии.

J.M. Burch et al. (1996) предлагают другую шкалу для ведения больных с ВБГ:

- I степень (10-15 см вод. ст.),
- II степень (15-25 см вод. ст.),
- III степень (25-35 см вод. ст.),
- IV степень (более 35 см вод. ст.).

A. Kirkpatrick et al. (2005) выделяют 3 степени ВБГ: нормальная (10 мм рт. ст. и менее), повышенная (10 – 15 мм рт. ст.) и высокая (более 15 мм рт. ст.).

M. Williams et H. Simms (2008) считают повышенным ВБД более 25 мм рт. ст.

D. Meldrum и соавт. (2009) выделяют 4 степени повышения внутрибрюшной гипертензии: I – 10-15 мм рт. ст., II – 16-25 мм рт. ст., III – 26-35 мм рт. ст., IV – более 35 мм рт. ст.

Многочисленные публикации описывают влияние ВБГ на различные системы органов в большей или меньшей степени и на весь организм в целом (219). В связи с этим СВБГ должен быть признан возможной причиной системной и органной недостаточности у пациентов в критических состояниях. Полиорганная недостаточность, возникающая при развитии СВБГ, является следствием влияния повышенного ВБД на все системы органов.

Повышенное ВБД оказывает существенное влияние на кровоток в органах брюшной полости [205]. Установлено, что при ВБД, равном 15 мм рт. ст., редукция кровотока становится выраженной во всех органах. Исключение составляет кровоток в мозговом веществе надпочечников. Сокращение органного кровотока не пропорционально уменьшению СВ и развивается раньше. При ВБД, превышающем 15 мм рт. ст., наблюдается снижение кровотока в верхней брыжеечной артерии, нарушение кровообращения в слизистой и доставка в нее кислорода. Первым страдает ЖКТ. Ацидоз и отек слизистой кишки вследствие ВБГ возникает раньше, чем проявится клинически определяемый СВБГ. Интересно, что уровень ВБД

значимо коррелирует с данными желудочной тонометрии (219). Последней можно пользоваться как методом оценки влияния ВБГ на перфузию внутренних органов (57).

В результате снижения перфузии кишечника развиваются ишемия слизистой и тканевой ацидоз, нарушается её барьерная функция и, как следствие, транслокация бактерий с генерализацией инфекционного процесса, поступление эндотоксинов в кровь из просвета кишечника, провоцирующих цитокиновый каскад (89). С этих позиций оценка состояния спланхического кровотока особенно актуальна.

Транслокация бактерий из ишемизированной слизистой кишечника в портальную систему и мезентериальные лимфоузлы и сепсис – еще одно следствие ВБГ. Транслокация бактерий при ВБД > 25 мм рт. ст. развивается в течение часа (47, 55).

Изменения в печеночном кровотоке становятся заметными уже при давлении, равном 10 мм рт. ст. Так, кровоток в печеночной артерии и воротной вене соответственно снижается на 40 и 30%, а давление в воротной вене возрастает параллельно ВБГ (58). Эти изменения имеют несколько причин. Во-первых, ВБГ приводит к обструкции венозного русла, и следовательно, падению перфузионного давления внутренних органов. Во-вторых, уменьшение сердечного выброса проявляется редукцией перфузии. В-третьих, существует мнение, что в реакции на ВБГ брыжеечная вазоконстрикция может быть связана с выделением катехоламинов и ангиотензина. Результатом гипоперфузии является снижение рН слизистой кишечника с развитием стойкого ацидоза и ишемии (66).

Местное действие ВБГ на переднюю брюшную стенку связано со сдавлением сосудов. При ВБД в 10 мм рт. ст. кровоток в прямых мышцах живота, измеренный лазерной доплеровской флоуметрией, снижается почти на 60%. Этим объясняется распространение у пациентов с ВБГ раневой инфекции по фасциям с развитием некротизирующего фасциита (69).

Измерение ВБД является необходимой составляющей диагностического поиска, так как у больных могут быть клинические проявления на фоне относительно невысокого уровня ВБД и наоборот – скудная клиника при выраженной ВБГ (228).

Более точное представление о состоянии гемодинамики дает расчет перфузионного давления брюшной полости, представляющего собой разность среднего артериального давления и ВБД [184]. По аналогии с церебральным перфузионным давлением, равным среднему артериальному давлению минус интракраниальное давление, введено понятие «абдоминальное перфузионное давление», которое вычисляется как среднее артериальное давление (САД) минус ВБД. АПД является более точным показателем органной перфузии и потенциально конечной точкой для поддержания гомеостаза наряду с артериальным давлением, ЦВД и диурезом. АПД, включающее САД и ограничение венозного оттока (ВБД), является более достоверным показателем выживаемости пациентов с повышенным ВБД и СВБГ, чем каждый из показателей в отдельности [202].

В настоящее время доказано, что ВБД менее 10 мм рт. ст. не приводит к развитию ВБГ (219).

Повреждение (или альтерация) при повышенном давлении имеет различное морфологическое выражение на клеточном и тканевом уровнях и может быть представлено двумя общепатологическими процессами: обратимой и необратимой деструкцией, а также некрозом, что нередко является последовательными стадиями альтерации. Другим из описанных процессов при действии давления является атрофия. В основе атрофии от давления лежат нарушения в кровоснабжении и питании тканей, испытывающих давление. Причем патогенез атрофии носит сложный характер и связан не только с механическим воздействием на паренхиму органа, но и с рефлекторными механизмами [178, 239, 249].

В многочисленных исследованиях, посвященных проблемам лечения больных с острой интраабдоминальной патологией, убедительно показаны

грубые морфологические изменения в печени, в головном мозге, почках, сосудах кишечника, в слизистой тонкой кишки, в нервно-мышечном аппарате ЖКТ. Хотя и при перитоните, и при ОКН, и при ПН факт повышения ВБД присутствует, однако ни в одной работе при описании морфологических изменений во внутренних органах их не связывают с фактором повышения давления.

Морфологические изменения в органах, связанные с развитием основного патологического процесса, не позволяют достоверно выявить нарушения, обусловленные повышением ВБД. При этом работ, посвященных целенаправленному изучению структуры функциональных изменений внутренних органов при действии одного фактора – повышенного ВБД, в доступной литературе мы не встречали.

В то же время динамика развития этих процессов при повышенном ВБД имеет свои особенности, что требует детального изучения.

Своевременная стимуляция нарушенной моторной функции ЖКТ после лапаротомии и/или травмы живота также способствует снижению ВБГ. Банальная манипуляция – установка постоянного желудочного зонда – является одним из компонентов лечения ВБГ.

При проведении консервативной терапии у больных с СВБГ важное значение имеют критерии, позволяющие определить показания к переходу на следующий этап лечебных мероприятий. В настоящее время общепринятой стала точка зрения, что единственным способом лечения СВБГ является декомпрессия живота (декомпрессивная лапаротомия). Однако определение сроков ее выполнения еще находится на стадии дискуссии. В большинстве клиник декомпрессию живота выполняют при появлении признаков ВБГ, мотивируя это тем, что клинические проявления синдрома важны больше, чем ориентация на внутрипузырное давление. Поэтому рекомендуют придерживаться дифференцированного подхода к проведению лечебных мероприятий в зависимости от величины ВБД.

Выбор способа интубации ЖКТ зависит от сложившейся клинической ситуации и от причин, вызвавших ОКН и перитонит. После устранения причины заболевания и интубации из-за выраженного отека стенки кишки могут возникнуть трудности при сведении краев лапаротомной раны. Только одна интубация кишки при насильственном сведении краев лапаротомной раны не приводит к снижению ВБГ

Своевременно выполненная хирургическая декомпрессия живота приводит к восстановлению нормальных показателей гемодинамики, внутригрудного давления, функции печени и почек. Происходит редукция рестриктивных расстройств и повышение газообменной способности легких[180].

2.3 Влияние динамики ВБД на выбор хирургической тактики при перитоните

При классическом подходе лечение перитонита включает в себя устранение источника, санацию, дренирование брюшной полости и ее закрытие, что является проблематичным у больных с распространенным и рецидивирующим перитонитом [70]. У пациентов с перитонитом, с возможностью развития или с наличием ВБГ, когда имеется большой дефект брюшной стенки или при необходимости выполнения плановой релапаротомии, окончательное закрытие брюшной стенки (то есть фасции и кожи) не показано. Вместо этого следует закрыть брюшную полость временно, сформировав лапаростому, которая обеспечивает декомпрессию, облегчает повторный осмотр и сохраняет края раны [67, 97].

Программированные релапаротомии (или этапный лаваж) позволяют уменьшить контаминацию брюшной полости. Решение о выполнении очередной лапаротомии принимается в соответствии с распространенностью перитонита [101, 128].

У больных с травмой, внутрибрюшным кровотечением и кишечной ишемией открытое ведение брюшной полости облегчает релапаротомию

после первой операции (ушивания или резекции органа брюшной полости), позволяет стабилизировать общее состояние пациента в условиях ПИТ, сокращает время лапаротомии. Напротив, первичное ушивание апоневроза во время первичного вмешательства в этих ситуациях - это фактор риска для развития повышенного ВБД и даже СВБГ [56, 234].

Внутрибрюшное давление может повыситься до возникновения висцерального отека как результат шока, ишемии, нарушения проницаемости капилляров. Установлено, что ВБД более 20 мм рт. ст. предрасполагает к развитию сосудистой, почечной и дыхательной недостаточности. Их комбинация является причиной СВБГ. Этот синдром предрасполагает к развитию ПОН, летальность при которой достигает 60% и более. Декомпрессивная лапаротомия и открытое ведение брюшной полости приводит к восстановлению функции органов. Ушивание брюшной стенки с натяжением может привести к возрастанию ВБД и ухудшению кровоснабжения передней брюшной стенки. Кровоснабжение прямых мышц живота значительно ухудшается при увеличении ВБД более 10 мм рт. ст. Именно с этим связаны случаи повторного расхождения краев раны при закрытии брюшной стенки традиционным способом [203]. В свою очередь, оставление брюшной полости открытой без наложения вторичных швов приводит к потерям жидкости, электролитов и увеличению теплоотдачи. Очень высок риск кишечной эвентрации с последующей ишемией. Кроме того, уход за пациентами затруднен из-за их малоподвижности. Наконец, на незащищенных петлях кишечника возможно образование свищей, которые наблюдаются у 16% больных [219, 234]. Не позволяет окончательно закрыть брюшную стенку и развившийся в ней некротизирующий фасциит.

Для исключения бесконтрольной потери жидкости и тепла рекомендуется сочетать сетку с адгезивной пленкой и измерением содержимого, оттекающего по дренажам. В то же время использование нерассасывающихся сетчатых эндопротезов (с основой на нейлоне, полипропилене, дакроне) у 4-75% больных сопровождается образованием

свищей. Частоту этого осложнения можно уменьшить при расположении под сеткой большого сальника [2, 11, 142,].

Стало очевидным, что немаловажную роль в профилактике и лечении этого состояния играют методы декомпрессии ЖКТ. Ю.М. Гаин и соавт. (2004) считают самым эффективным способом снижения ВБД в условиях urgentной хирургии зондовую декомпрессию кишечника, особенно в сочетании с продлённой послеоперационной перидуральной анестезией.

2.4 Выбор способа санации и дренирования брюшной полости у больных с прогрессирующей интраабдоминальной хирургической инфекцией

Поскольку лечение послеоперационного перитонита несомненно является комплексной задачей и требует усилий специалистов различного профиля, исход оперативных вмешательств во многом зависит от выбора и рациональной последовательности применения различных методик. В связи с этим, дальнейшие перспективы улучшения результатов хирургического лечения в определенной мере зависят от применения щадящих оперативных вмешательств (эндоскопических, рентгенохирургических), выполнения операций в более ранние сроки, до развития системной воспалительной реакции и сепсиса.

В научной литературе широко дискутируются методы санации брюшной полости и способы ее дренирования. Одни авторы (Ким Б. Х., Кочнев О. С., 1986; Давыдов Ю.А., Козлов А.Г., 1991), после ликвидации источника перитонита во время saniрующей операции рекомендуют промывать брюшную полость большим количеством раствора. Другие (Мокоха О. С. 1984; Державин В. М. С. соавт., 1991; Зубрицкий В.Ф. ссоавт. 2014), советуют ограничиваться ее осушением и дренированием. Часть хирургов в послеоперационном периоде проводят постоянное или фракционное промывание брюшной полости, другие же применяют специальные двухпросветные дренажи с постоянным их орошением и аспирацией с

помощью различных аппаратов (Быстрицкий А. Л., 1988). В некоторых случаях в основу лечения перитонита, положено применение аспирационного сифонного тазового дренажа. При этом авторы отказываются от промывания брюшной полости во время операции и после ее выполнения. Другие исследователи предлагают использовать сочетание приемов местного лечения перитонита, позволяющее с наименьшей травмой и максимальной простотой получить достаточно хорошие результаты в условиях любого хирургического отделения [28, 44, 107, 109,].

Главным условием успеха хирургического лечения послеоперационного перитонита, указывают авторы, является правильно проведенная первичная релапаротомия. Наиболее спорным остается вопрос о способах её завершения - показания к дренированию, применение в послеоперационном периоде такого агрессивного метода, как многократные ревизии брюшной полости (19, 25, 26, 61, 104, 110, 121).

В. Е. Щетинин и О. А. Пачес (1997), В. И. Чернов с соавт. (2004), В. Ф. Зубрицкий с соавт. (2010) рекомендуют при незначительной бактериальной обсемененности брюшной полости дренирование не производить. При этом результаты лечения оказываются значительно лучше. По их данным, нагноение ран составило лишь 3,1%, внутрибрюшные осложнения возникли лишь у 1,6% больных, тогда как среди больных, которым произведено дренирование брюшной полости, частота нагноения ран в 2 раза выше (6,5%), внутрибрюшные осложнения возникали с той же частотой, что и у больных без дренирования, составив 1,4% [49, 191].

При распространенном перитоните с низкой степенью бактериальной контаминации инфекционный процесс в большинстве наблюдений удается прервать с помощью однократного хирургического вмешательства и эмпирической антибактериальной терапии [30, 62, 98, 141, 143, 153, 155, 157, 183, 184, 186, 187]. Данные результаты свидетельствуют, что отказ от дренирования брюшной полости у этой категории больных не привел к увеличению количества инфекционных внутрибрюшных осложнений, а

число больных с раневой инфекцией даже уменьшилось. Аналогичные результаты при отказе от дренирования брюшной полости были получены и другими авторами (В. Е.Таршис, Н. А. Мясников, 1996; А. Г. Кригер, 1997; Л. Г. Куртенок. А. Э. Карамов, Б. Б. Ренский, 2000).

Б. К. Шуркалин, А. Г. Кригер, В. А. Горский (2000) отмечают, что в хирургической клинике медико-биологического факультета РГМУ при выполнении операции они придерживаются следующей тактики: распространенность перитонита оценивается по классификации Б. Д. Савчука. При местном ограниченном перитоните полость абсцесса советуют дренировать трубкой или по Пенроузу. При местном неограниченном перитоните в случае надежного устранения его источника рану брюшной стенки ушивают наглухо [138, 146, 152, 198, 200]. При диффузном и распространенном перитоните, при отсутствии фиксированных на брюшине фиброзных наложений и небольшой степени контаминации брюшинную полость не дренируют, лапаротомную рану зашивают наглухо [4, 8, 10, 13, 16, 197, 207, 208, 221]. В тех случаях, когда имеется высокая степень бактериальной контаминации, а фиксированные на брюшине фибринозные наложения не позволяют обеспечить одномоментную адекватную санацию полости и существует реальная опасность развития в послеоперационном периоде внутрибрюшной инфекции, применяют метод многократных ревизий и санаций брюшной полости. Такую же тактику предлагают применять Е. В. Агапитова, А. И. Фетюков, Н. Д. Ушаков (2003). Они считают применение лапаростомии в клинической практике патогенетически обоснованным. По их мнению, программные санации позволяют удалить гнойный экссудат и пленки фибрина, поддерживающие воспаление в брюшной полости, визуально контролировать течение воспалительного процесса и своевременно ликвидировать новые очаги деструкции тканей. Интервал между санациями должен составлять от 24 до 72 часов. А. Г. Кригер (1997) пациентов с местными и диффузными формами перитонита рекомендует оперировать лапароскопическим методом.

По мнению А. М. Карякина с соавт. (2000), в ранних стадиях разлитого перитонита помощь должна быть ограничена быстрым и бережным удалением источника заражения и швом раны без дальнейших действий над брюшной полостью, кроме разве удаления излишнего выпота, представив дальнейшее самой брюшине, которая лучше нас сумеет справиться с "остатками" бактерий» [72]. В тех случаях, когда распространённый перитонит сопровождается флегмоной передней брюшной стенки В.Ф. Зубрицкий с соавт (2016) рекомендуют применять вакуумное дренирование брюшной полости, заканчивая им очередную программную санацию брюшной полости. При этом интервал между санациями не должен превышать 48 часов, а при потере вакуума в дренажной системе санационное вмешательство должно выполняться в экстренном порядке. Таким образом, с точки зрения ведущих специалистов, дренирование брюшной полости при перитоните следует проводить не шаблонно, а строго по показаниям [16, 46, 69, 85, 119, 121, 139, 164, 169, 227].

Важным моментом при наблюдении оперированных больных является динамический контроль. Основное внимание уделяется изменениям клинических показателей по сравнению с таковыми при неосложненном течении послеоперационного периода [60, 158, 219, 242]. Подозрение на развитие ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений служит показанием к применению дополнительных методов исследования (рентгенологического, эндоскопического, ультразвукового, компьютерной томографии) [31, 78, 128, 106, 107, 111, 156, 202].

Диагностика абсцессов брюшной полости основана на использовании комплекса клинических и инструментальных методов обследования. Основная роль отводится рентгенологическим, включая компьютерную томографию, и ультразвуковым методам исследования. На основании комплексного обследования больных определяют локализацию, размеры, конфигурацию и предполагаемый объем абсцессов. Диагностическая точность такого комплексного исследования при разлитом

послеоперационном перитоните составляет 80%, при абсцессах - 99% [7, 97, 134, 171].

Значительными преимуществами обладает компьютерная томография, при которой точность диагностики достигает 88-100%, а специфичность - 89%. Компьютерная томография позволяет получить изображение не только исследуемого органа, но и пери- и параорганных пространств. Для выполнения исследования не являются препятствием тучность пациента, наличие газа в кишечнике, не влияет на точность диагностики глубина расположения объемных образований [22, 86, 128].

Диагностика остаточных скоплений выпота, гнойников брюшной полости должна быть следствием активного и целенаправленного поиска, а не случайной находкой. Необходимо проведение УЗИ на 3-4-е сутки после операции, произведенной по поводу любого вида перитонита, деструктивного аппендицита или с атипичным расположением червеобразного отростка, либо после наложения анастомозов в условиях сомнительной стерильности. Этот безопасный для больного метод может быть выполнен у 58-96% больных [41, 43, 105, 179]. что в большей степени определяется квалификацией специалиста [170, 236]. Такая тактика позволяет выявлять и устранять пункционным способом ограниченные скопления жидкости в брюшной полости до развития абсцессов. В ультразвуковом изображении жидкостные скопления имеют вид объемных эконегативных или гипоехогенных образований различной формы. При скоплении жидкости под диафрагмой или в подпеченочном пространстве скопления жидкости выглядят в виде серповидных или овальных образований. При этом обычно наблюдается реактивный выпот в плевральной полости. Не менее важным диагностическим признаком является уменьшение подвижности диафрагмы на стороне поражения. Если абсцесс или инфильтрат формируются в малом тазу, то они могут быть определены при пальцевом ректальном или вагинальном исследовании [60, 65, 127, 154, 190, 192, 195].

Кроме того, абсцедирование проявляется значительным ухудшением состояния больных, нарастанием эндогенной интоксикации температурная реакция приобретает гектический характер, появляются ознобы, при пальпации возможно выявить болезненный инфильтрат. При этом отмечено, что наиболее информативно для диагностики образований, локализованных в малом тазу, УЗИ. Аналогичные скопления выпота в полости малого таза визуализируются в виде округлого гипоехогенного образования, которое может выглядеть неоднородным из-за присутствия сгустков фибрина и гноя.

Скопления жидкости в межкишечных пространствах определяются как объемные, полиморфные, не имеющие четких контуров гипоехогенные образования, отличить которые от содержимого в просвете прилежащих петель кишки помогает отсутствие перистальтических движений и перемещений в них содержимого. При трансформации скоплений жидкости в абсцессы в их окружности происходит формирование различной степени плотности и толщины пиогенной капсулы.

В последнее время в связи с разработкой и внедрением в клиническую практику нового поколения УЗ-сканеров быстрыми темпами развивается одно из направлений малоинвазивной хирургии - чрескожное вмешательство под ультразвуковым контролем. Техническое обеспечение этого направления связано с использованием специальных датчиков, которые можно стерилизовать путем полного погружения в дезинфицирующие растворы; пункционных адаптеров, позволяющих произвести высокоточную пункцию в необходимом направлении; специальных УЗ-контрольных игл, дренажей, проводников, дилататоров. Наиболее распространена данная методика при лечении абсцессов, непаразитарных и паразитарных кист печени, почек и поджелудочной железы, механической желтухи опухолевого генеза. В настоящее время имеются отдельные сообщения о чрескожном вмешательстве под ультразвуковым контролем при лечении абсцессов брюшной полости, предложенном А. В. Гаврилиным, В. И. Малярчуком, В. И. Ивановым и др. (1999) [31.65.95, 106, 109, 111].

Таким образом, хирургическое лечение послеоперационного перитонита представляет собой весьма сложную техническую и тактическую задачу требующую дальнейшего научного поиска её решения в области как прикладных, так и фундаментальных исследований.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика обследованных больных

В основу работы положены результаты обследования и лечения 522 больных с различной патологией печени и желчных протоков. Больные находились на стационарном лечении в период с 2004 по 2016 гг. в хирургических отделениях ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, Московских городских клинических больниц № 29 и № 67, и Главном клиническом госпитале МВД России г. Москва. (табл. 2.1).

Таблица 2.1

Нозологическая характеристика обследованных больных

Нозология	Число больных		ПОЖП	
	Абс. Число	%	Абс. Число	%
Механическая желтуха	132	25,2	42	32
Опухолевое поражение головки ПЖ	90	17,2	14	18,1
Острый холецистит	85	16,2	4	5
Хронический калькулёзный холецистит	150	28,7	6	7,7
Стриктура терминального отдела холедоха	65	12,7	11	14,2
Всего:	522	100	77	100

В 77 случаях из числа исследованного контингента течение послеоперационного периода осложнилось жёлчным перитонитом. Распределение пациентов по характеру предшествовавших оперативных вмешательств представлено в табл. 2.2.

Распределение больных с ПОЖП по характеру предшествовавших оперативных вмешательств

Характер оперативного вмешательства	Число больных	% от общ. числа
Послеоперационный желчный перитонит (ПОЖП) после чрескожного чреспеченочного дренирования билиарного тракта	42	8
ПОЖП после хирургического лечения ЖКБ	15	3
ПОЖП вследствие несостоятельности билиодигестивного анастомоза после хирургического лечения холедохолитиаза	20	4
Всего:	77	15

Как видно из представленных данных у 42 больных послеоперационный желчный перитонит (ПОЖП) явился осложнением основного заболевания после чрескожного чреспеченочного дренирования билиарного тракта (ЧЧДБТ). Однако количество осложнений после ЧЧДБТ в различных стационарах, в зависимости от количества выполняемых вмешательств существенно отличалось. Так в НМХЦ им Н.И. Пирогова на более чем 500 ЧЧДБТ ПОЖП был верифицирован только у одного пациента. При этом в других стационарах, на этапе внедрения этой миниинвазивной манипуляции осложнений было существенно больше. В 15 случаях течение раннего послеоперационного периода осложнилось ПОЖП после хирургического лечения ЖКБ и в 20 ПОЖП развился вследствие несостоятельности билиодигестивного анастомоза после хирургического лечения холедохолитиаза и опухолевых поражений головки поджелудочной железы. Распределение больных по полу и возрастным группам, согласно рекомендациям ВОЗ (2000), представлено в табл. 2.3.

Таблица 2.3

Распределение больных ПОЖП по полу и возрасту

Возрастная группа	Возраст больных	Муж.	Жен.	Всего	%
Молодые	18-29	4	7	11	5,5
Младший средний возраст	30-44	12	13	25	43,2
Старший средний возраст	45-59	5	1	6	18,1
Пожилые	60-74	15	12	27	29,1
Преклонный возраст	старше 75	5	3	8	4
Всего		41	36	77	100

Как видно из таблицы 2.3, количество больных трудоспособного возраста 18-59 лет составляло более 70%., средний возраст – 43,2+1,1 года.

Сопутствующие заболевания имелись у 53% больных.(табл. 2.4)

Таблица 2.4

Структура сопутствующей патологии (n-77)

Сопутствующая патология	Частота встречаемости
Ишемическая болезнь сердца	42
Гипертоническая болезнь	44
Недостаточность кровообращения	45
Хронический бронхит	25
Хронический пиелонефрит	12
Мочекаменная болезнь	12
Язвенная болезнь желудка	7
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	21
Дивертикулез двенадцатиперстной кишки	2
Хронический колит	4
Холангит	52
Сахарный диабет	16
Варикозная болезнь нижних конечностей	28
Болезнь Паркинсона	2
Алкоголизм	48

Заболевания органов пищеварения были выявлены у 55% больных, сердечно-сосудистой системы – у 42 %, системы дыхания - у 15% пациентов, других

органов и систем – у 36 %. Холангит, как осложнение основного патологического процесса, был выявлен у 68% больных. Хроническая сопутствующая патология двух систем отмечена у 41% больных, трех и более – у 26 %.

Диагноз перитонита был верифицирован на основании комплексного обследования, включающего данные клинических, инструментальных и лабораторных методов, микробиологических исследований и перитонеального экссудата, интраоперационных данных.

С учетом современных тенденций в развитии современной экстренной хирургии, для решения задач исследования направленных на разработку новой лечебно-диагностической тактики при ПОЖП, больные были распределены на две группы. **В I группу** вошли 40 (51,3%) пациента с перитонитом, в комплексном лечении которых использовались стандартные общепринятые подходы. **Во вторую группу** – 37 (48,7%), у которых алгоритм проведения лечебно-диагностических мероприятий строился на принципах FTS - программы ускоренного выздоровления (ПУВ) и в качестве основных методов оперативного лечения применялись миниинвазивные хирургические вмешательства. При клинической реализации ПУВ в основу подхода были положены рекомендации Общества хирургии ускоренного выздоровления – ERApoS (Enhanced Recovery After Surgery), Европейской ассоциации клинического питания и метаболизма – ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) и Международной ассоциации клинического метаболизма и питания – IASMEN (International Association for Surgical Metabolism and Nutrition), а также публикации, вошедшие в Кохрановскую библиотеку, базы данных EMBASE и PubMed/MEDLINE.

Клиническую форму перитонита определяли согласно классификации В.Д. Федорова и соавт. (2000 г). рекомендованной для практического использования Объединенным пленумом проблемных комиссий «Неотложная хирургия» и «Гнойная хирургия» Межведомственного научного совета по хирургии РАМН и Минздрава Р.Ф., состоявшимся 21-

22.04.99. в Ростове – на – Дону. Распределение больных по группам сравнения, в зависимости от характера перитонеального экссудата представлено в таблице 2.6.

Таблица 2.6

Распределение больных по группам в зависимости от характера экссудата

Клиническая форма перитонита	I группа		II группа	
	N	%	N	%
Серозный	18	37,3	12	38,1
Серозно-фибринозный	10	29,4	10	24,7
Гнойный	12	31,4	15	29,9
Всего ...	40		37	

У пациентов обеих групп перитонит носил распространённый характер. Распределение на диффузный и разлитой в группах мы не проводили, так как на содержание диагностических и лечебных мероприятий это обстоятельство влияния не оказывало.

2.2 Характеристика больных с ПОЖП после оперативных вмешательств по поводу механической желтухой

В исследование были включены 132 пациент с механической желтухой различного генеза, из них 93 пациента были с механической желтухой неопухолевого генеза и 39 - опухолевого генеза. Длительность желтухи до момента выполнения декомпрессии билиарного тракта колебалась от 5 до 94 суток. Клиническим проявлением механической желтухи, обуславливающим высокую летальность послеоперационного периода, являлась печеночная недостаточность. Для оценки степени тяжести печеночной недостаточности использовали критерии Child – Pugh, распределение больных в соответствии с данными критериями представлено в таблице 2.7.

Таблица 2. 7

Распределение больных в зависимости от класса печеночной
недостаточности

Степень печеночной недостаточности по <i>Child-Pugh</i>	Группы больных		Всего
	1- я группа (n-40)	2- я группа (n-37)	
А (компенсированная)	13	14	(35 %)
В (субкомпенсированная)	22	21	(55,8%)
С (декомпенсированная)	5	2	(22,2 %)
Итого ...	(52 %)	(48%)	(100 %)

Как видно из представленной таблицы, наибольшее количество больных в обеих группах были с субкомпенсированной печеночной недостаточностью (Класс В) 41 (%) больных.

Длительность желтушного периода до момента выполнения декомпрессии билиарного тракта колебалась от 5 до 94 суток. В среднем желтушный период составил $33,7 \pm 4,8$ суток.

Длительный желтушный период объяснялся тем, что первоначально больные госпитализировались в инфекционные или в общехирургические стационары, где, в среднем 15 – 20 суток, проводились диагностический поиск и дезинтоксикационная терапия.

2.3 Характеристика больных ПОЖП вследствие несостоятельностью культи жёлчного пузыря после ХЭ

Проведен анализ результатов лечения 15 больных с несостоятельностью культи жёлчного пузыря. Диагноз был верифицирован на основании комплексного обследования, включающего данные

клинических, инструментальных и лабораторных методов, микробиологические исследования перитонеального экссудата, интраоперационных и патологоанатомических данных.

Распределение больных с несостоятельностью культи жёлчного пузыря в зависимости от распространенности перитонита представлено в таблице 2.8.

Таблица 2.8

Структура клинических наблюдений в зависимости от распространенности перитонита

Форма перитонита			ИТОГО
местный (первая подгруппа)	диффузный (вторая подгруппа)	разлитой (третья подгруппа)	
4	7	4	15

Критериями распространенности считали наличие признаков воспаления брюшины в соответствующих отделах брюшной полости.

Сроки верификации послеоперационного жёлчного перитонита колебались от нескольких часов до нескольких суток. (табл. 2.9).

Таблица 2.9

Сроки верификации послеоперационного жёлчного перитонита

Сроки с момента заболевания до поступления в стационар	Количество больных	
	1 группа	2 группа
До 6 часов	2	6
До 24 часов	5	3
До 72 часов	8	8
Позже 72 часов	9	14
Итого	40	37

Таким образом, лечение заболевания начато в ранние сроки с момента заболевания у 66% больных.

2.4 Методы диагностики послеоперационного желчного перитонита

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

В комплекс методов клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, под динамическим контролем которых проводили лечение больных с послеоперационным желчным перитонитом, входили:

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

2. Общий анализ крови и мочи.

3. Динамическое определение основных биохимических параметров крови (глюкоза, общий белок, альбумин, билирубин и его фракции, аланинтрансфераза (АлАТ), аспартаттрансфераза (АсАТ), креатинин, мочевины, электролиты (К, Na, Ca).

4. Оценка газового состава артериальной и смешанной венозной крови, а также кислотно-основного состояния.

5. Коагулограмма.

6. Определение общей и панкреатической амилазы крови, липазы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и диастазы мочи и перитонеального экссудата.

7. Регистрация ЭКГ.

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

В комплекс специальной лабораторной диагностики было включено определение в крови больного концентрации прокальцитонина (ПКТ), являющегося важным биохимическим маркером SIRS и инфицирования при панкреонекрозе. Концентрацию ПКТ в сыворотке крови у 50 больных с

инфицированным панкреонекрозом определяли количественным методом, для чего применяли иммунолюминометрический метод (диагностический набор «Прокальцитонин-ЛюмиТест®» производство компании "BRAMS" Германия). Для этого исследования использовали 20 мкл плазмы пациента. Время проведения исследования – не более 2 часов.

В качестве второго специального лабораторного метода оценки выраженности воспалительного и некротического процесса у 60 больных с инфицированным ПН использовали количественное определение в крови большого концентрации С-реактивного белка (мг/л). Всем больным выполняли обзорную рентгенографию органов грудной клетки и брюшной полости, фиброгастродуоденоскопию, ультразвуковые исследования (УЗИ) органов брюшной полости.

УЗИ выполняли при поступлении больного в стационар, в дальнейшем осуществлялся УЗ-мониторинг с интервалом в 2-3 суток. Особое внимание уделялось оценке динамики изменений в поджелудочной железе: её размерам, однородности и эхогенности структуры, состоянию паренхимы железы, наличию жидкости в сальниковой сумке, свободной жидкости в брюшной полости, а также степени инфильтрации забрюшинной клетчатки. Кроме того, оценивали состояние желчного пузыря и желчевыводящих путей.

Пункции и/или дренирование объемных жидкостных образований проводили под контролем УЗИ, с помощью линейного Т-образного датчика на 3,5 МГц.

В сутки поступления проводили компьютерную томографию (КТ) с болюсным контрастированием. Повторное исследование осуществляли при необходимости.

КТ выполнили 324 (94,2%) больным. Толщина среза и шаг томографии при этом составлял 10 мм от ThIX-X до LIII-IV. Полученные данные позволили более достоверно оценить состояние органов брюшной полости,

зabрюшинного пространства, дифференцировать форму перитонита, а также определить лечебно-диагностическую тактику.

Лапароскопические исследования выполняли под эндотрахеальным наркозом. Показаниями к лапароскопии являлись 1) перитонит неясной этиологии; 2) необходимость санации и дренирования брюшной полости.

Лапароскопию завершали катетеризацией желчного пузыря, с декомпрессией и санацией билиарного тракта. Полученный во время лапароскопии перитонеальный экссудат исследовали на содержание амилазы и проводили его бактериологическое исследование.

Всем больным было проведено измерение внутрибрюшного давления и проведен его мониторинг в динамике. Измерение внутрибрюшного давления производилось по наиболее широко используемым в клинической практике методикам: I. Kron и соавт. (1998) и M. Cheatham L. И соавт. (1998) в мочевом пузыре, по методу G. Collee и соавт. (1993) в желудке (рис 2.16, 2.17).

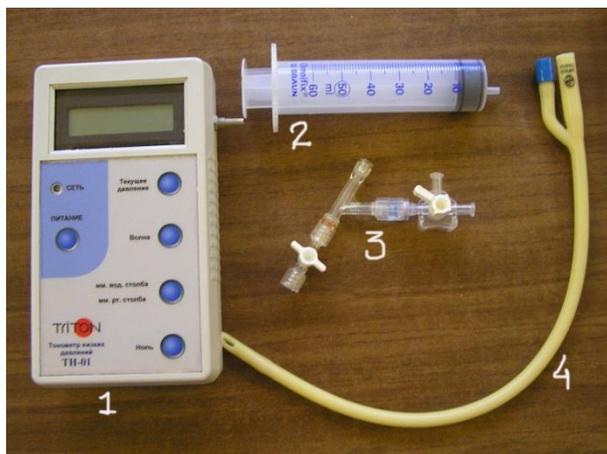


Рис. 2.1. Внешний вид набора для измерения ВБД, где: 1 - тонометр низких давлений ТН-01, 2 – шприц однократного применения емкостью 60 мл, 3 - трехходовой переключатель, 4 - мочевого катетер Фолея



Рис. 2.2. Этап измерения внутрибрюшного давления по методике Cheatham M.L. (1998)

Лабораторные исследования периферической крови, мочи, внешней и внутренней секреции поджелудочной железы, биохимические анализы крови выполняли по общепринятым методикам.

Для характеристики степени эндогенной интоксикации и динамики воспалительного процесса использовали подсчет лейкоцитарного индекса интоксикации Я.Я. Кальф-Калифа (1941 г.):

$$\text{ЛИИ} = (4\text{Мл} + 3\text{Ю} + 2\text{П} + \text{С}) \times (\text{Пл} + 1) / ((\text{М} + \text{Л}) \times (\text{Э} + 1))$$

и её модификацию, предложенную Р.Г. Амбарцумяном и Б.М. Бекбергеновым (1986):

$$\text{ЛИИ} = (32\text{Пл} + 8\text{Ми} + 4\text{Ю} + 2\text{П} + \text{С}) / (16 \text{Э} + 2\text{Б} + \text{Мо} + \text{Л}) \quad (\text{норма} = 1,08 \pm 0,45);$$

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

Уровень веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ) в плазме, моче и на эритроцитах определяли по методике прямой спектрофотометрии С.В.Оболенского и соавт. В норме содержание ВНиСММ в плазме – 6,82-10,4 у.е., в моче и на эритроцитах – 30 у.е.

Расчет индекса синдрома эндогенной интоксикации (ИСЭИ), равный отношению произведения плазменной и эритроцитарной ВНиСММ к ВНиСММ мочи проводился по формуле:

$$\text{ИСЭИ} = \text{ВНиСММ пл.} \times \text{ВНиСММ эр.} / \text{ВНиСММ мочи} \quad (\text{норма} - 5,32 \pm 0,48)$$

Катаболический пул ВНСММ плазмы и мочи рассчитывался по формуле:

$(\text{E} 238 + \text{E}242 + \dots + \text{E}258) \times 4$, в норме не более 4-5 у.е. (10-15% от ВНиСММ пл.)

С целью своевременной диагностики осложнений инфицированного панкреонекроза микробиологическому исследованию подвергали кровь, желчь, содержимое сальниковой сумки, тонкой кишки, перитонеальный экссудат, жидкости, аспирированные при диагностических пункциях, и

некротические ткани по традиционным методикам в лабораториях клинической микробиологии.

2.5 Оценка тяжести состояния обследованных больных

Для оценки тяжести состояния больных использовали шкалу APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Estimation; Knaus W.A. et al., 1985). Остроту физиологических показателей вычисляли посредством сложения баллов, полученных при оценке физиологических и лабораторных параметров организма. Состояние нервной системы оценивали по шкале ком Глазго. Общий балл шкалы APACHE II получали путем сложения баллов физиологических показателей, возраста пациентов и хронических заболеваний.

Степень органной дисфункции определяли по шкале SOFA (Sequential Organ Failure Assessment; Vincent J.L. et al., 1996), которая учитывает нарушения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, печеночной, почечной, кровеносной и центральной нервной систем.

Прогностические критерии острого панкреатита определяли по шкале J.H. Ranson (1974). Критерии J.H. Ranson оценивали при поступлении больного в стационар и в ходе лечения через 48 часов.

Оценку синдрома системной воспалительной реакции SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome; Bone R.C. et al. 1991) проводили путем выявления международных клинико-лабораторным критериев:

- температура тела более 38 °C или менее 36 °C;
- тахикардия более 90 уд. в мин.;
- тахипноэ более 20 в мин. или pCO₂ менее 32 мм рт. ст.;
- лейкоцитоз более 12x10⁹/л или менее 4x10⁹/л, или более 10% незрелых форм.

Оценку тяжести состояния больного и степени органной дисфункции проводили ежедневно утром и вечером (на 08.00 и 20.00 часов).

2.6 Статистическая обработка результатов исследования

Математическая обработка выполнена с использованием персонального компьютера «IBMPCAT «Pentium-IV» с пакетом прикладных программ расширенного выпуска «Microsoft Office» версия 2000 для персонального компьютера. Оценку статистической значимости показателей и достоверности различий сравниваемых групп производили с использованием программного пакета «BIOSTAT», с и использованием критериев Стьюдента, Фишера и χ^2 . Для анализа зависимостей использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

ГЛАВА 3 ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЖЁЛЧНОГО ПЕРИТОНИТА

3.1 Клиническая диагностика послеоперационного желчного перитонита

Первым и наиболее частым клиническим проявлением послеоперационного жёлчного перитонита у обследованных больных были жалобы на боли в животе различной интенсивности. У 41,2% больных они носили умеренно интенсивный характер и имели локальное расположение в зависимости от источника, у 58,8 % – боли носили интенсивный характер, и локализовались в 2-х или более анатомических областях живота. При этом интенсивность болей зависела от локализации источника и времени от начала заболевания. При распространенном перитоните суточной и более давности боли были интенсивные, распространялись на все отделы живота.

Клиническими проявлениями заболевания, помимо выше перечисленных, были тошнота, слабость, общее недомогание, лихорадка и озноб, вздутие живота, задержка стула и газов.

При объективном обследовании пациентов определяли болезненность в одной или более областях живота в сочетании с напряжением мышц передней брюшной стенки. Так у 37,2%, пациентов была отмечена локальная болезненность в одной из областей при мягком животе и в сочетании с симптомами раздражения брюшины, у остальных пациентов боли носили разлитой характер и локализовались в правых отделах живота. При этом симптомы раздражения брюшины расценивались как сомнительные и признаки напряжения мышц передней брюшной стенки с течением времени не усиливались.

Изучение клинической картины заболевания при различных клинимоρφологических формах перитонита показало, что клиническая картина зависела от выраженности воспалительного процесса в брюшной полости и объёма экссудата.

Было установлено, что при всех выделенных морфологических формах перитонита основные клинические признаки встречаются одинаково часто (табл. 3.1).

Таблица 3.1

Частота встречаемости симптомов заболевания в исследуемых группах

Симптом	I группа	II группа
	n=40	n=37
Боль	100%	100%
Тошнота/рвота	83,3%	79,2%
Парез кишечника	91,8%	96 16,5%
Температура тела, °С	37,0±2,9	37,1±0,8*

Анализируя развитие признаков болевого синдрома, включающего напряжение мышц передней брюшной стенки и наличие симптомов раздражения брюшины, установили, что частота его проявления в исследуемых группах больных с перитонитом статистически не значимы ($p=0,006$).

Нарушение гемодинамики при ПОЖП проявлялись в повышении числа сердечных сокращений, склонности к гипотонии. Нарушения со стороны органов дыхания - в ослаблении дыхания, преимущественно на стороне поражения и тахипное (табл. 3.2).

Таблица 3.2

Нарушения гемодинамики в сравниваемых группах

Клинические проявления	I группа	II группа
	n=40	n=37
ЧСС, в мин	110±12	96±6
Гипотония, АДср. < 70 мм рт.ст.	12 (11,8%)	20 (20,6%)
Гипертония, АДср. > 110 мм рт.ст.	6 (5,9%)	4 (4,1%)
Ослабление дыхания, %	8 (21%)	3 (6,3%)
Частота дыхания, в мин	22,8±1,8	20,6±1,7

Полученные данные позволили прийти к выводу, что у больных в первой

и вторых группах, доминирующим клиническим симптомом является тахикардия при стабильном общем состоянии больного перитонитом. У больных с распространенным перитонитом не имеющим тенденции к отграничению, преобладают выраженные клинические симптомы системной воспалительной реакции и местные симптомы со стороны органов брюшной полости, определяющие тяжесть состояния пациента.

3.2 Лабораторная и инструментальная диагностика послеоперационного желчного перитонита

У 77 больных с хирургической патологией БПДЗ при прогрессировании ПОЖП исследованы разрешающие возможности скрининговых неинвазивных методов диагностики.

Для характеристики диагностических возможностей аппаратного метода исследования оценивали следующие критерии: чувствительность, эффективность и информативность метода.

Под эффективностью диагностического метода понимается процентное соотношение случаев, когда была получена диагностически значимая информация по отношению ко всем попыткам применить данный метод исследования.

Под информативностью диагностического метода следует иметь в виду процентное соотношение случаев выявления патологического процесса (или анализируемого признака) среди тех больных, у которых данный метод был эффективен.

Расчет показателей информативности ультразвукового исследования при диагностике послеоперационных осложнений после хирургических вмешательств в билиопанкреатодуоденальной зоне проводился согласно рекомендациям проблемной комиссии по ультразвуковой диагностике в медицине при МЗ РФ (1990), которые включают следующие характеристики: чувствительность, специфичность и точность.

Под чувствительностью метода исследования понимают способность

выявлять данным методом определенную нозологическую форму заболевания среди больных, у которых точный диагноз подтвержден морфологически, результатами операций, несколькими диагностическими методами, длительным клиническим наблюдением.

Чувствительность метода определяли по следующей формуле:

$$\text{Чувствительность} = \text{ИП} \setminus \text{ИП} + \text{ЛО} \times 100\%$$

где ИП - истинноположительный результат - случаи совпадения заключений ультразвукового исследования с заключительным диагнозом;

ЛО - ложноотрицательный результат - когда при ультразвуковом исследовании не был выявлен патологический процесс, который мы анализируем, но он был подтвержден другими методами диагностики.

Специфичностью метода исследования, применительно к определенному заболеванию, называется способность данного метода выявлять пациентов, не имеющих характерных для него признаков.

Точность результатов метода учитывает чувствительность и специфичность и рассчитывается по формуле:

$$\text{Точность} = \text{ИП} + \text{ИО} \setminus \text{ИП} + \text{ИО} + \text{ЛО} + \text{ЛП} \times 100\%$$

Специфичность метода определялась по формуле:

$$\text{Специфичность} = \text{ИО} \setminus \text{ИО} + \text{ЛП} \times 100\%$$

где ИО - истинноотрицательный результат, когда в заключении исследования данным методом не предполагалось изучаемой нозологической формы, что и было подтверждено заключительным диагнозом;

ЛП - ложноположительный результат - когда в заключении исследования данным методом предполагалась изучаемая нозологическая форма, а по заключительному диагнозу данной нозологии не выявлено (Табл.3.3).

Разрешающие возможности неинвазивных инструментальных методов
диагностики

Метод диагностики	Чувствительность	Специфичность	Точность
УЗИ	82,2 %	75,0 %	74,3 %
КТ	92,7 %	87,5 %	86,5 %

Установлено, что среди неинвазивных инструментальных методов диагностики наибольшей эффективностью и информативностью обладает метод КТ (чувствительность >92,7%, специфичность >87,5% и точность >86,5%),.

3.3 Анализ результатов мониторинга ВБД и АД у больных ПОЖП

Во всех исследуемых группах пациентов нами был проведён анализ результатов мониторинга внутрибрюшного и абдоминального перфузионного давлений.

В предоперационном периоде, несмотря на предоперационную подготовку, у всех больных I группы отмечали ВБГ II степени и снижение уровня АД до критического (ниже 65 мм рт. ст.). В дальнейшем в первые сутки послеоперационного периода у пациентов I группы отмечалось статистически достоверное снижение ВБД до $12,5 \pm 3,1$ мм рт. ст. ($r=0,83$; $p<0,05$); улучшение показателей АД – до $78,5 \pm 4,2$ мм рт. ст. ($r=0,86$; $p<0,05$), что было связано с улучшением состояния микроциркуляции ЖКТ у пациентов этой группы и сопровождалось уменьшением лёгочной гипертензии и диастолической нагрузки, а также увеличением ударного объема сердца и АД

Вместе с тем отмечалось сохранение ВБГ II степени с максимальным нарастанием уровня ВБД ($20,5 \pm 4,5$ мм рт. ст.) на 3–4-е сутки. При этом уровень АД оставался низким, достигая минимальных значений ($64,5 \pm 5,5$ мм рт. ст.) к 3-му послеоперационному дню(рис 3.1).

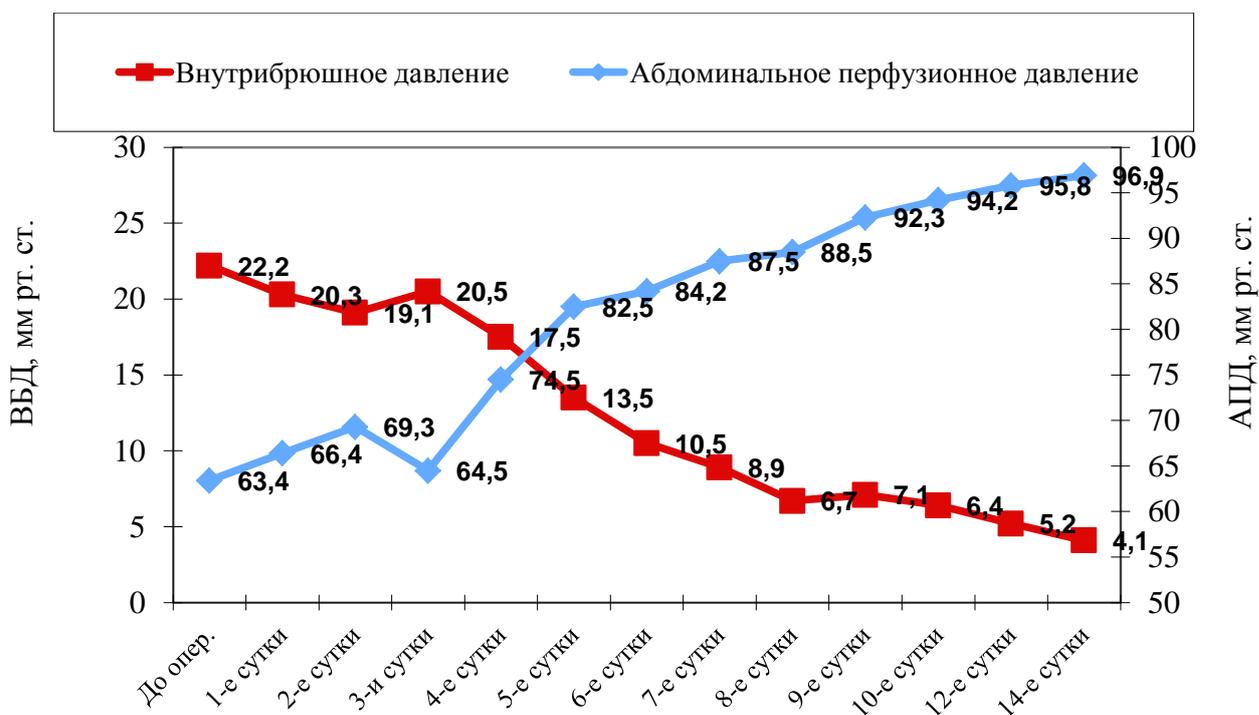


Рисунок 3.1

Динамика ВБД и АПД в 1 группе

Отмечались неустойчивость показателей центральной гемодинамики, низкий уровень АД и ударного объема сердца, регистрировались признаки лёгочной гипертензии и диастолической перегрузки, что сопровождалось нарастанием тяжести состояния по шкалам APACHE II и SOFA, до 24 ± 6 и 6 ± 2 баллов соответственно. В дальнейшем на фоне проводимого лечения к 6–7-м суткам в 33 (%) наблюдениях отмечались постепенный регресс ВБГ и улучшение показателей АПД, а у 27 (%) пациентов регистрировалось дальнейшее нарастание значений ВБД и снижение АПД ниже критического уровня.

В дальнейшем, при отсутствии снижения ВБД, это приводило к повышению ОПСС, развитию диастолической дисфункции миокарда, к нарушениям в спланхническом кровообращении и гипоксии ЖКТ, прогрессированию хирургической инфекции, что в 21 (30%) случае потребовало выполнения релапаротомии, одной из задач которой являлось снижение уровня ВБД. Синдром ВБГ у этих больных был диагностирован в 15 (%) случаях. Во

всех случаях оперативное лечение дополнялось проведением декомпрессии кишечника: при дыхательной недостаточности, неустойчивой гемодинамике и низком уровне АД выполнялась одномоментная декомпрессия тонкой кишки с последующим дренированием начальных отделов тощей кишки. Критерием выбора способа закрытия лапаротомной раны являлся уровень ВБД и АД - $ВБД \leq 15$ мм рт. ст. и $АД \geq 75$ мм рт. ст.

В качестве характерного примера приводим следующие клинические наблюдения.

Клиническое наблюдение 3.1: Больная Г., 59 лет, (ИБ №11346), поступила в хирургическое отделение по экстренным показаниям, через 16 часов от начала заболевания с жалобами на боли в животе, тошноту, многократную рвоту. При поступлении состояние больной тяжелое. Сознание ясное, контакту доступна, адекватна. Кожные покровы бледные, теплые. Дыхание жесткое, проводится во все отделы равномерно, хрипов нет, ЧД 24 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс 104 в минуту, АД 110 и 65 мм рт. ст. Язык подсушен, обложен сероватым налетом. Живот умеренно вздут, участвует в акте дыхания всеми отделами, мягкий, болезненный во всех отделах, симптомы воспаления брюшины сомнительные. Кишечные шумы вялые, звучные, резонирующие. Выслушивается «шум плеска». Газы не отходят, стула не было на протяжении суток. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон, мочеиспускание безболезненное, диурез снижен.

В анамнезе: ИБС, постинфарктный кардиосклероз, НК II А, артериальная гипертензия III стадии, III степени

Лабораторные исследования: общий анализ крови: гемоглобин – 164 г/л, гематокрит – 0,49 г/л, эритроциты – $4,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $16,8 \times 10^9$ /л, ЛИИ=3,9, СОЭ – 43 мм. Биохимический анализ крови: общий белок – 62 г/л, креатинин – 78 ммоль/л, билирубин – 19,8 ммоль/л, АсТ – 27 Ед/л, АлТ – 38 Ед/л, глюкоза – 5,2 ммоль/л.

Тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ II – 19 баллов. Уровень ВБД – 18,5 мм рт. ст., АД – 61,5 мм рт. ст. Рентгенография грудной клетки: легочные поля

прозрачные, очаговых и инфильтративных теней не выявлено. Корни легких не расширены, синусы свободные. Тень сердца расширена влево. Аорта склерозирована. Рентгенография брюшной полости: имеются множественные тонкокишечные арки с уровнями жидкости, в толстой кишке газа нет.

После проведения предоперационной подготовки больная взята на операцию с диагнозом «острая кишечная непроходимость». Выполнена срединная лапаротомия, в брюшной полости отмечен выраженный спаечный процесс. Тонкая кишка раздута на всем протяжении жидкостью и газом. Толстая кишка спавшаяся. После разделения спаек выявлено, что причиной перитонита явилась перфорация стенки гангренозно изменённого жёлчного пузыря, выполнена холецистэктомия «от шейки». Произведена интубация тонкой кишки, эвакуировано до 1 литра содержимого. Зонд установлен в начальном отделе тонкой кишки.

После завершения операции больная экстубирована в операционной и транспортирована в отделение реанимации, где проводилась комплексная терапия. На 2-е сутки после ликвидации кишечной непроходимости и завершения операции ушиванием только кожи, без стягивания мышечно-апоневротического лоскута, ВБД – 10 мм рт. ст., АПД – 91,7 мм рт. ст. Тяжесть состояния по шкалам APACHE II – 12 баллов, SOFA – 4 балла. К началу 3-х суток послеоперационного периода состояние полностью стабилизировано. Больная в сознании, на самостоятельном дыхании. ЧД 20 в минуту. Гемодинамику поддерживает без вазопрессоров: пульс 88 в минуту, АД 140 и 90 мм рт. ст. ЦВД 120 мм вод. ст. Диурез 2100 мл / сут. Тяжесть состояния по шкалам APACHE II – 6 баллов, SOFA – 2 балла Живот не вздут, в акте дыхания участвует, мягкий, незначительно болезненный в области операции. Кишечные шумы ровные, несколько ослаблены. Шума плеска нет. Симптомов раздражения брюшины нет. По дренажам 200 мл серозного отделяемого. ВБД – 7 мм рт. ст., АПД – на уровне 99,7 мм рт. ст.

Лабораторные исследования: общий анализ крови: гемоглобин – 123 г/л, гематокрит – 0,38 г/л, эритроциты – $3,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $11,3 \times 10^9$ /л, ЛИИ –

2,1 усл. ед., СОЭ – 23 мм. Биохимический анализ крови: общий белок – 67 г/л, креатинин – 82 ммоль/л, билирубин 13,6 ммоль/л, АсТ – 23 Ед/л, АлТ – 17 Ед/л, глюкоза – 4,9 ммоль/л.

Спустя 48 ч с момент первой операции на фоне относительно удовлетворительного самочувствия и стабильной функции всех систем организма, была выполнена программная релапаротомия. При ревизии выявлено, что признаков прогрессирующего перитонита нет и операция завершена ушиванием только кожи. Дальнейший послеоперационный период гладкий. На 14-е сутки после первой операции ВБД составило 5,9 мм рт. ст., АПД – 96,1 мм рт. ст. Рана зажила первичным натяжением. Сняты швы. Больная выписана с рекомендацией постоянного ношения абдоминального бандажа.

Данное клиническое наблюдение наглядно демонстрирует, что правильно выбранная хирургическая тактика и правильно выбранный способ завершения оперативного вмешательства позволили значительно улучшить спланхнический кровоток. Ликвидация перитонита, а также декомпрессионное закрытие лапаротомной раны позволили снизить ВБД и поднять уровень АПД. Этот прием обеспечил нормализацию микроциркуляции в поврежденной кишке и быстрое восстановление ее функции. Итогом лечения явилось относительно легкое выздоровления больной.

Наблюдавшаяся динамика изменений значений ВБД и АПБ во 2 группе больных представлена на рис. 3.2.

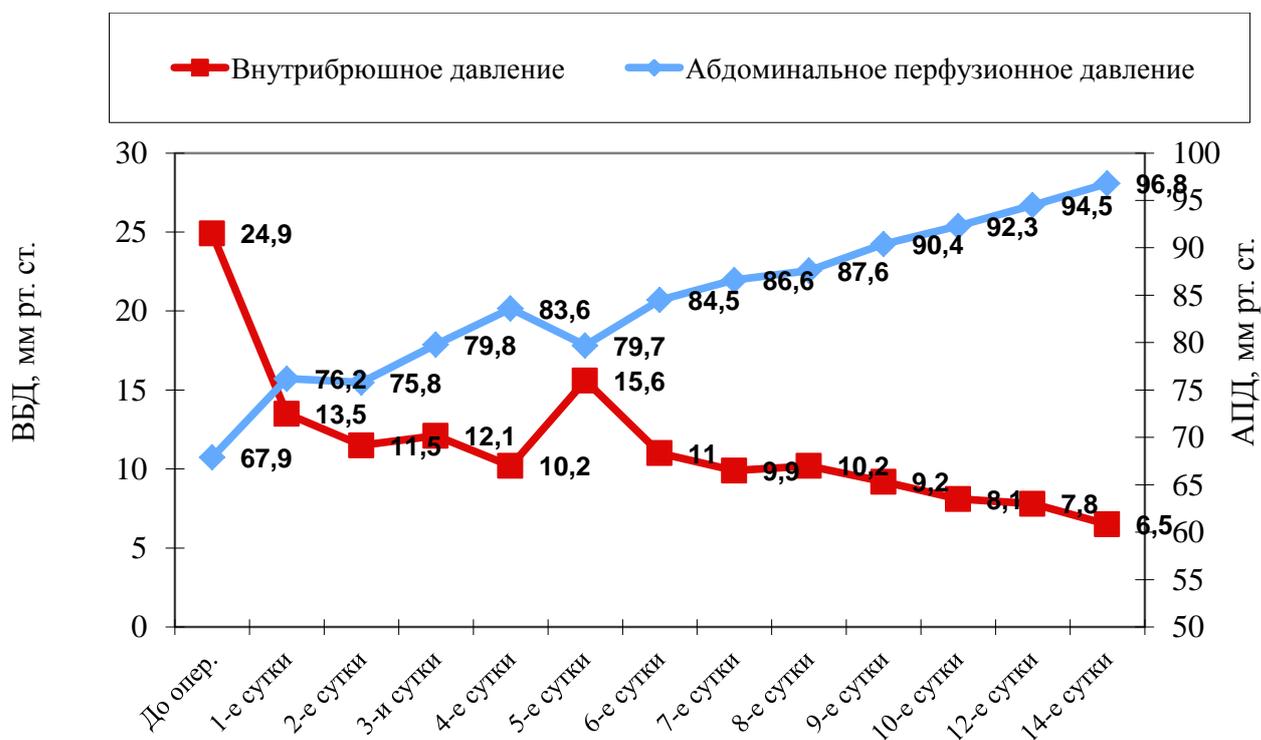


Рисунок 3.2

Динамика ВБД и АПД во 2 группе.

Использование приемов миниинвазивного оперативного лечения перитонита у пациентов 2 группы уже с первых суток привело к статистически достоверному снижению ВБД до $13,5 \pm 6,1$ мм рт. ст. ($r=0,91$; $p<0,05$). Отмечался рост показателей АПД до $76,2 \pm 8,3$ мм рт. ст. ($r=0,83$; $p<0,05$), что характеризовало восстановление микроциркуляции.

В дальнейшем послеоперационном периоде было отмечено постепенное снижение уровня ВБД и улучшение показателей АПД, к 10-12-м суткам после операции показатели ВБД и АПД находились в пределах нормы. Клинически это сопровождалось улучшением балльной оценки по шкалам тяжести состояния, регрессом воспалительного процесса в БП, купированием признаков SIRS, восстановлением перистальтики кишечника, улучшением параметров центральной гемодинамики и спланхического кровообращения.

Клиническое наблюдение 3.2: Больной Р., 57 лет, (ИБ №2792), госпитализирован в хирургическое отделение по экстренным показаниям, с жалобами на тошноту, слабость, боли в животе. Из анамнеза установлено, что

заболел 5 суток назад, когда появились постепенно нарастающие боли в правом подреберьи, желтушность кожных покровов. На 5-е сутки боли усилились и распространились по всему животу. При поступлении общее состояние больного средней степени тяжести. В сознании, адекватен, контактен. Кожные покровы иктеричны. Дыхание везикулярное, по всем легочным полям определяются рассеянные сухие хрипы. ЧД 20 в минуту. АД 115 и 65 мм рт. ст., пульс 94 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот симметричен, не вздут, ограничено участвует в акте дыхания. При пальпации безболезненный во всех отделах. Симптомы воспаления брюшины отрицательные. Кишечные шумы вялые. Патологические шумы не выслушиваются. Газы отходят, стула был накануне – жидкий, ахоличный. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон, мочеиспускание безболезненное, диурез достаточный.

Лабораторные исследования: общий анализ крови: гемоглобин – 117 г/л, эритроциты – $3,7 \times 10^{12}$ /л, гематокрит – 0,37 г/л, лейкоциты – $15,8 \times 10^9$ /л. ЛИИ= 6,6. СОЭ – 43 мм. Биохимический анализ крови: общий белок – 66 г/л, креатинин – 83 ммоль/л, билирубин – 133,8 ммоль/л, АсТ – 129 Ед/л, АлТ – 240 Ед/л, глюкоза – 5,6 ммоль/л.

Тяжесть состояния по шкале APACHE II – 16 баллов. ВБД до операции составило 23 мм рт. ст., АД – 58,7 мм рт. ст.

При УЗИ ВПЖП расширены, холедох 1,5 см. В области головки объемное образование до 2,5 см. Выполнена экстренная ФГДС в ДПК жёлчи нет. Эндоскопические признаки объемного процесса в головке ПЖ в виде выбухания слизистой в области БДС. Выполнить катетеризацию БДС из-за дивертикула не удалось. После кратковременной предоперационной подготовки больному выполнен ЧКЧПД билиарного тракта, катетер 12 F линейной формы установлен в ОЖП. Через 2 часа к больному вызван дежурный хирург в связи с появлением болей в правом подреберье. Поступления жёлчи по катеру нет. В условиях рентгеноперационной выполнено УЗИ живота, катетер определяется в паренхиме печени, при контрастировании билиарного тракта через катетр

отмечено частичное поступление контраста в свободную брюшную полость
(Рис 3.3).

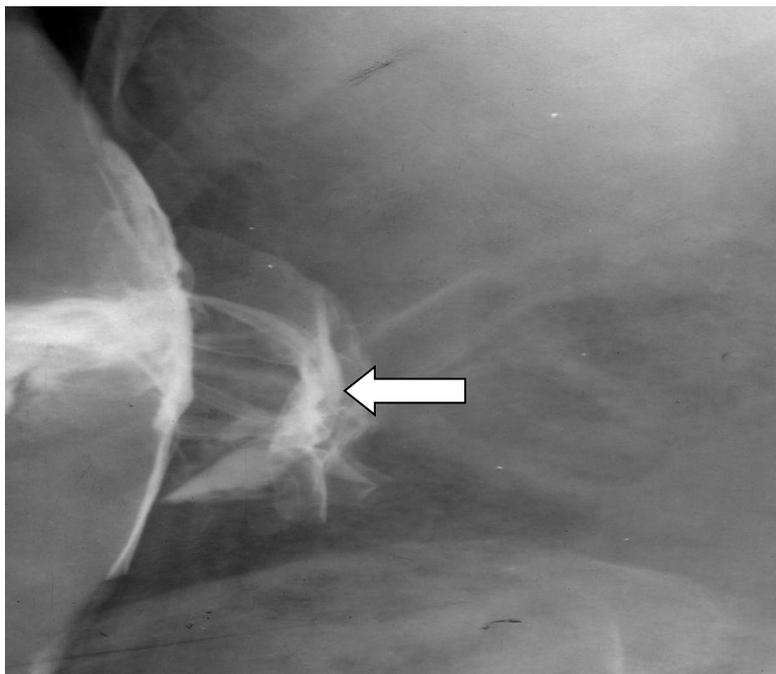


Рисунок 3.3.

Паракатетерное желчеистечение в свободную брюшную полость после выполнения чрескожного чреспеченочного дренирования билиарного тракта по методике Сельдингера и проведения недозированной декомпрессии. Стрелкой указан мигрировавший катетер.

По данным УЗИ в подпеченочном пространстве около 400 мл жидкого содержимого (Рис 3.4).

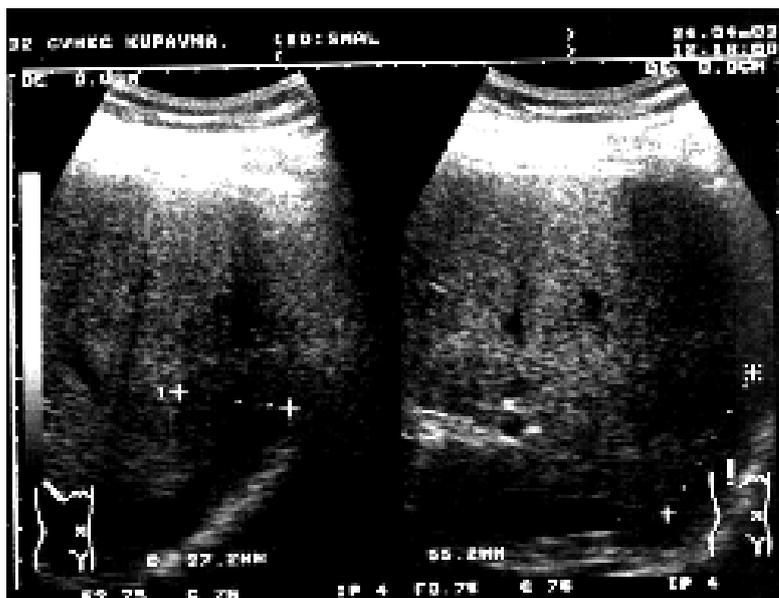


Рисунок 3.4 В подпеченочном пространстве лоцируется гипоэхогенное образование 3,5 x 6,9 x 5,2 см. Подпеченочный абсцесс.

Произведена попытка замены катетера по проводнику, который проведён через «раковый канал» в ДПК по проводнику в просвет кишки проведён катетр типа Пиктейл 12 F. Выполнена лапароскопическая санация брюшной полости при которой серозно-жёлчный экссудат, в объёме до 600 мл, удалён из подпеченочного и правого доддиафрагмального пространства, правого бокового канала и малого таза. В малый таз и подпеченочное пространство установлены дренажи.

На 2-е сутки после операции на фоне умеренного пареза кишечника и повышения температуры до 38°C повышение до ВБД – 18 мм рт. ст., АД – 69,4 мм рт. ст. Больной экстренно оперирован лапароскопически, выявлена картина ПОЖП перитонита: в брюшной полости мутный выпот объемом до 600 мл, перистальтика резко ослаблена. Выполнены лапароскопическая санация санация брюшной полости, редренирование брюшной полости. Послеоперационный период протекал с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. ВБД повышалось до 20 мм рт. ст., а АД снижалось до 58 мм рт. ст. Поступление жёлчи по дренажам прекратилось на следующие сутки. Ежедневный УЗ

скрининг свидетельствовал об отсутствии скопления жидкости в брюшной полости. В течение недели выполнены еще две лапароскопические снации. ВБД и АПД в пределах нормальных значений. Через три недели уровень билирубина снизился до 23,8 ммоль/л. В дальнейшем после подготовки в рамках ПУВ больной был подготовлен к плановой ГПДР.

При расчете корреляционной зависимости в 1 и 2 группах установлено, что между уровнем ВБД и АПД в динамике имеется сильная отрицательная связь (1 группа – $r = -0,96$, 2 группа – $r = -0,95$; $p < 0,001$) (рис. 3.5).

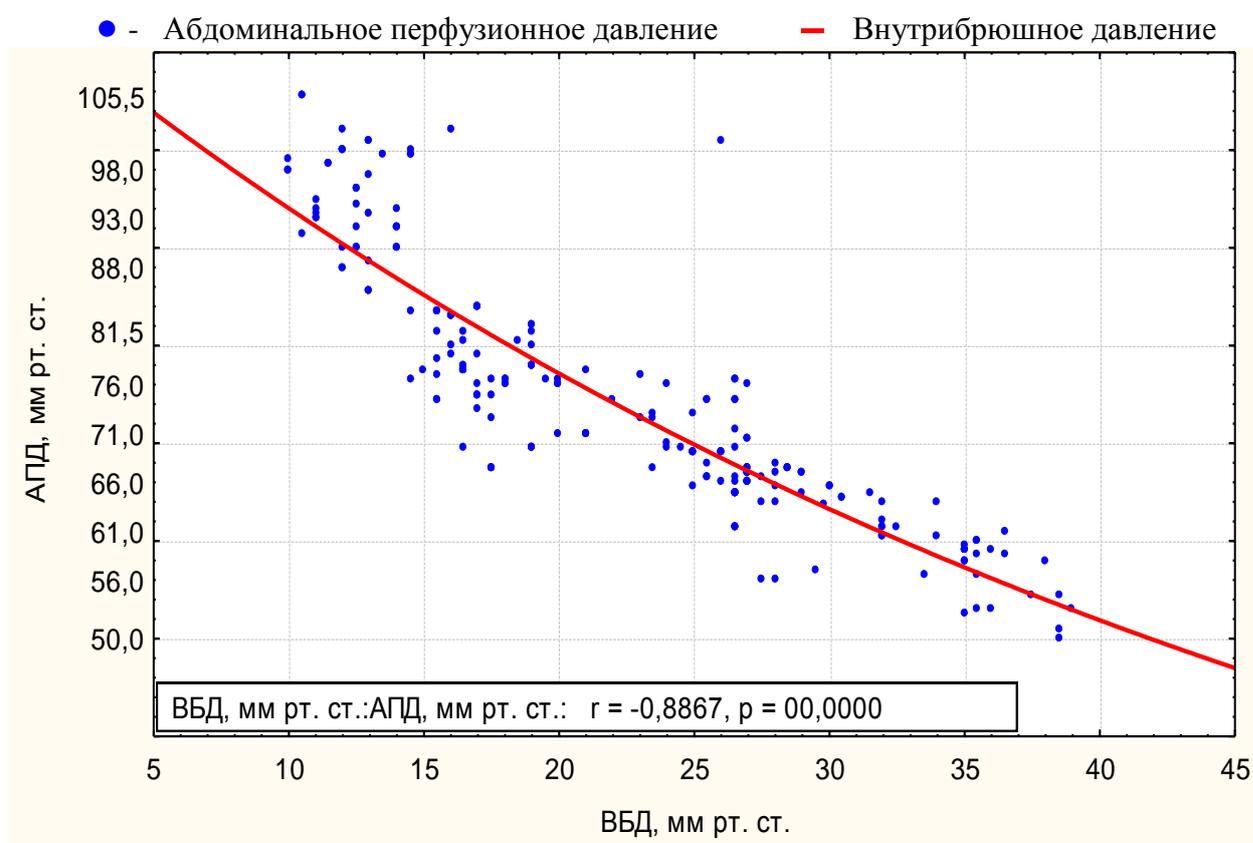


Рисунок 3.5

Взаимосвязь уровня ВБД и АПД в 1 и 2 группах

Установленная корреляционная зависимость отражала динамику состояния больных: с уменьшением ВБД увеличивается АПД, что отображало нормализацию спланхического кровообращения.

В результате исследования динамики ВБД у больных исследуемых групп установлена положительная корреляционная связь между уровнем ВБД и операционным доступом ($r = 0,88$; $p < 0,05$). Увеличение показателей ВБД

коррелировало с ухудшением состояния больных по шкалам APACHE II и SOFA. Повышение и сохранение ВБД до 25 мм рт. ст. и выше свидетельствовало о развитии СВБГ. Сочетание гипотонии с невозможностью обеспечения адекватной респираторной поддержки у 15 пациентов 1 группы привело к состоянию, когда единственным выходом из него была незамедлительная декомпрессия брюшной полости – выполнение декомпрессионной релапаротомии. Декомпрессия способствовала снижению ВБД в ближайшие $7\pm 4,5$ ч до $13,2\pm 3,8$ мм рт. ст., что предупреждало прогрессирование ВБГ и органной дисфункции. Следует указать, что степень органной дисфункции определяет и сроки закрытия лапаротомы. При наличии дыхательной, сердечной недостаточности и ВБД более 15 мм рт. ст., возникающей в результате сведения лапаротомной раны (после устранения перитонита), следует воздержаться от традиционного ушивания БП и использовать варианты декомпрессионного закрытия лапаротомной раны.

Релапаротомия, направленная на устранение дефекта передней брюшной стенки, проводилась во все сроки после восстановления стула, нормализации общего состояния пациентов до удовлетворительного и нормализации уровня ВБД и АД. Так, не прибегая к повторной госпитализации, дефект передней брюшной стенки был восстановлен в 37,5% наблюдениях. При повторной госпитализации у 48,6% больных, у оставшихся 13,9% пациентов в связи с наличием тяжелой, инвалидизирующей сопутствующей патологии восстановление дефекта брюшной стенки не проводилось, и было рекомендовано ношение абдоминального бандажа.

Установлено, что уровень ВБГ статистически достоверно указывает на прогрессирование воспалительно-деструктивного процесса в БП, подтвержденного данными лабораторных тестов и оценкой тяжести состояния по шкалам APACHE II и SOFA (табл. 3.6).

Таблица 3.6

Изменение уровня ВБГ при развитии гнойно-септических осложнений

Уровень ВБГ	Уровень лейкоцитов, 10 ⁹ /л	ЛИИ, усл. ед.	SOFA, баллы	APACHE II, баллы	Признаки, n (%)			
					SIRS (2 и более)	Перитонит	Динамическая кишечная непроходимость	Гнойно- септические осложнения
I степень, n=22	12,1±2,3 [8,2-14,5]	3,1±1,2 [1,9-4,5]	2,9±0,6 [1-4]	7,8±2,3 [2-14]	8 (9,8)	-	56 (69,3)	11 (13,4)
II степень, n=43	14,9±1,4 [9,5-16]	6,3±1,4 [2,5-7,9]	6,2±1,8 [2-6]	16±1,7 [6-22]	46 (32,2)	62 (43,4)	77 (53,9)	69 (48,3)
III степень, n=21	16,7±1,8 [9,5-21]	8,6±1,2 [3,9-11]	8,4±1,2 [5-10]	19±1,4 [9-28]	103 (85,1)	121 (100)	121 (100)	108 (89,3)
IV степень, n=16	20,1±0,8 [15-22,5]	10,6±0,8 [6-14,5]	10,4±1,6 [7-12]	24±1,2 [12-32]	56 (100)	56 (100)	56 (100)	56 (100)

Примечание: - достоверность различий между группами ВБГ I и II степени, ВБГ I и III степени, ВБГ I и IV степени ($p < 0,05$).

Как видно из представленных в табл. 3.4 данных, ВБГ I степени не связана с развитием гнойно-септических осложнений и определяется выраженностью пареза кишки.

Регистрация ВБГ II степени достоверно свидетельствовала о прогрессировании воспалительного процесса и была связана с нарастанием уровня эндогенной интоксикации, прогрессированием признаков перитонита и развитием пареза кишечника.

Анализ данных измерения ВБД у больных ВБГ III и IV степени достоверно свидетельствовал о наличии абдоминального сепсиса.

Следовательно, повышение ВБД у пациентов с интраабдоминальной патологией является одним из механизмов поддержания системного воспаления, при этом возрастание уровня ВБД сочетается с персистенцией синдрома

системного воспаления.

Согласно представленным данным, уровень ВБД достоверно увеличивается по мере нарастания тяжести септического процесса, подтвержденного также достоверными изменениями балльной оценки по шкалам APACHE II и SOFA.

Установлена статистически значимая прямая сильная положительная корреляционная связь между уровнем ВБГ и тяжести состояния пациентов по шкале APACHE II ($r=0,74$, $p<0,01$) (рис. 3.7).

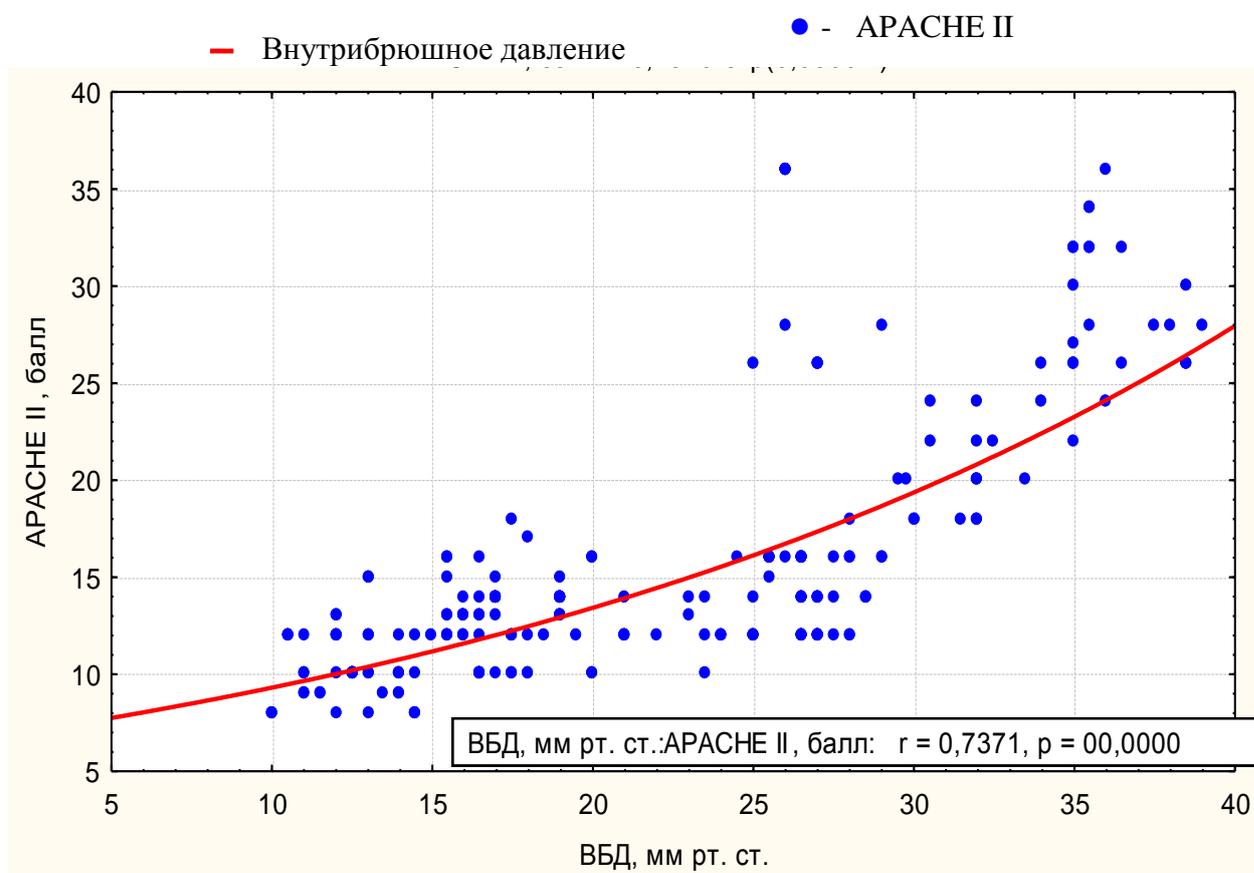


Рисунок 3.7

Взаимосвязь тяжести состояния больного по шкале APACHE II с уровнем ВБД

Бактериальная транслокация, обусловленная изменениями проницаемости кишечной стенки при энтеральной кишечной недостаточности у больных с ВБГ, рассматривалась как основная причина развития системной воспалительной реакции (SIRS), сепсиса и ПОН, это подтверждалось проведенными результатами микробиологических исследований экссудата из брюшной

полости и полученного при транскутанной пункции жидкостных образований в БПДЗ.

При повышении ВБД и прогрессировании хирургической инфекции отмечалось развитие осложнений со стороны различных органов и систем (Табл. 3.5).

Таблица 3.5

Частота развития осложнений со стороны различных органов и систем при внутрибрюшной гипертензии III, IV степени

Проявления полиорганной недостаточности	III–IV степень внутрибрюшной гипертензии (%)
Острая дыхательная недостаточность, %	97,2
Сердечно-сосудистая недостаточность, %	82,5
Энтеральная кишечная недостаточность, %	71,7
Острая почечная недостаточность, %	48,6
Энцефалопатия, %	33,9
Геморрагический синдром, %	26,5

III и IV степень ВБГ в 97% наблюдений сопровождалась развитием дыхательной недостаточности, в 83% была отмечена сердечно-сосудистая недостаточность. Энтеральная кишечная недостаточность развилась у 68% больных, острая почечная недостаточность – у 49%, энцефалопатия – в 34% случаев и геморрагический синдром – у 27% больных. Прогрессирование дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, нарушения гемокоагуляции, энтеральная и почечная дисфункция происходили в результате развития ПОН. При этом III и IV степень ВБГ в 48% наблюдений сочеталась развитием недостаточности двух органов и систем, в 36% – трех, а в 17% – четырех и более органов и систем. При повышении ВБД до 15-25 мм рт. ст. признаки ПОН развивались не позднее 24-32 час. от начала заболевания, а при повышении выше 25 мм рт. ст. – через 8-12 час.

В процессе изучения проблемы ПОЖП в различных ее аспектах основное место занимали вопросы своевременной комплексной диагностики и

оптимальной лечебной тактики при наиболее тяжелом варианте развития заболевания характеризующегося развитием абдоминального сепсиса.

Таким образом, повышенное ВБД является достоверным неблагоприятным прогностическим признаком развития послеоперационных осложнений и позволяет судить о степени тяжести состояния пациентов. Основу оптимальной тактики оперативного лечения ПОЖП должен составлять принцип дифференцированного подхода к выбору последовательности проведения транскутанных, лапароскопических и традиционных открытых лапаротомных вмешательств в зависимости от патоморфологической картины заболевания и интегральной степени тяжести состояния больных, что обуславливает успех непосредственных результатов комплексного лечения.

3.4 Микробиологическая диагностика ПОЖП

Все пациенты с выявленными при УЗИ или КТ живота жидкостными скоплениями подвергались детальному обследованию с учетом жалоб, данных анамнеза, осмотра и с использованием общеклинических, лабораторных и инструментальных методов диагностики.

При опросе больных особое внимание уделяли характеру и выраженности болевого синдрома, состоянию моторики ЖКТ, повышению температуры тела.

Наиболее постоянным в наших наблюдениях оказался болевой синдром с локализацией в правой подвздошной области у 71% больных, реже с локализацией в правом - 16% и левом - 14% подреберьях.

У всех оперированных пациентов содержимое пунктата брюшной полости полученного под УЗ наведением подвергалось цитологическому исследованию. Кроме того, производился бакпосев с определением антибиотико- и фагочувствительности. У 55% больных роста колоний микроорганизмов не отмечено. В остальных 45% случаев преобладала грамотрицательная флора. Из них в 70% наблюдениях – *Escherichia coli*, *Klebsiella* и другие грамотрицательные бактерии, в 30% - *Staphylococcus* и *Streptococcus* sp. или

сочетание нескольких возбудителей. Это позволяет сделать вывод о достаточном многообразии возбудителей инфекционного процесса, хотя при этом в общей выборке более 50% микробиологических анализов содержимого свидетельствовали о том что жёлчь, излившаяся в брюшную полость была стерильной (рис. 3.8).

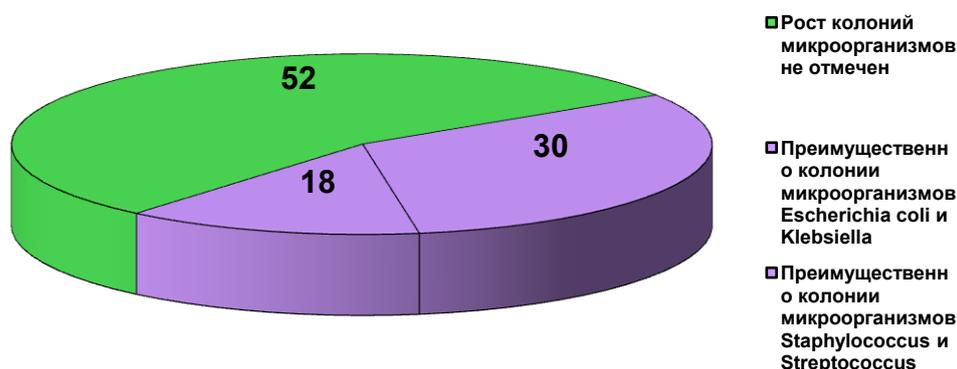


Рисунок 3.8 Результаты микробиологической диагностики содержимого брюшной полости

Рост микроорганизмов из желчи был получен в 48 % случаев, в т. ч. одновременно из посевов желчи и крови — в 14 %. В 70 % случаев у больных с бактериемией отмечена клиника холангиогенного сепсиса. Из желчи выделялись различные энтеробактерии в 54 % случаев, синегнойная палочка — в 15 %, стафилококки — в 6 %, ацинетобактерии — в 5 %, грибы рода *Candida* — в 3 %, прочие — в 17 %.

Инфекционирование жёлчи достоверно чаще ($p < 0,05$) наблюдались после наружно-внутреннего дренирования (87 %) в сравнении с 52 % после наружного дренирования. Большая частота инфекции БПДЗ у больных, перенесших наружно-внутреннее дренирование, была обусловлена неизбежными дуоденобилиарным рефлюксом и обтурацией катетера кишечным содержимым. Анализ показал отсутствие зависимости частоты инфекционных осложнений эндобилиарного дренирования от эндоскопического транспапиллярного

дренирования желчных протоков, либо хирургического формирования билиодигестивных анастомозов. Вместе с тем, у таких больных ЧЧРЭБВ чаще осложнялись сепсисом (4,3 % против 2,5 %) и холангиогенными абсцессами печени (3,2 % против 2 %). Частота инфекционных осложнений ЧЧРЭБВ в этих группах сравнения была сопоставимой (23,4 % против 24,8 %; $p>0,05$), что не позволяет нам рассматривать хирургические и эндоскопические транспапиллярные вмешательства на желчных протоках в ближайшем анамнезе у больных в качестве причины, обуславливающей инфекционные осложнения ЧЧРЭБВ.

У 73 пациентов с ВБД более 15 мм рт. ст. через 24-48 час. с момента начала заболевания при микробиологическом исследовании из жидкостных образований БПДЗ были обнаружены микроорганизмы в концентрации 10^6 – 10^9 КОЕ в 1 г биоптата, при этом наиболее часто высеивались: *E.coli*; *Proteusspp.*; *Str.spp.* и ассоциации грамотрицательных микроорганизмов. При микробиологическом исследовании экссудата брюшной полости, некротических тканей были определены следующие микроорганизмы: *E.coli*, *Pseudomonasspp.*, *Klebsiellaspp.*, *Proteusspp.*, *Citrobacterspp.*, *Serratiaspp.*, *Enterococcusfaecalis*, *Ochrobactrumanthropi*, *Acinetobacterspp.*, *St.aureus*, *Str.spp.*, *Bacteroidesfragilis*. Спектр выделенных культур был представлен в 40% наблюдений преимущественно ассоциациями грамотрицательных микроорганизмов. Принципиальным является то, что микробный состав содержимого жидкостных образований и отделяемого из брюшной полости не отличался, что подтверждает факт бактериальной транслокации.

Полученные данные о вариантах патоморфологии, сроках эволюции интраабдоминальной инфекции при развитии жёлчного перитонита обусловили необходимость дифференцированного подхода к тактике применения различных компонентов интенсивной терапии и методов хирургического лечения. В процессе изучения проблемы ПОЖП в различных ее аспектах основное место занимали вопросы своевременной комплексной диагностики и оптимальной лечебной тактики при наиболее тяжелом варианте развития

заболевания – абдоминальном сепсисе.

Проведенные исследования показали, что в эволюции послеоперационного жёлчного перитонита патологический процесс закономерно проходит две основные фазы заболевания – от стерильного к инфицированному, в которых динамика смены вариантов патоморфологии, выраженность клинических проявлений и интегральная степень тяжести заболевания зависят от его распространенности. Полученные данные позволили заключить, что при всех распространенных вариантах ПОЖП практически идентичная по «силе» выраженности полиорганная недостаточность и системная воспалительная реакция определяются цитологическими характеристиками экссудата (фибринозно-гнойный, гнойный) и распространенность процесса тесно связанной с объемом жёлчеистечения, на фоне которой особое значение в патогенезе и танатогенезе заболевания приобретает факт её инфицирования. Эти данные представили важную, с практической точки зрения, взаимосвязь между распространенностью процесса и частотой развития интраабдоминальной инфекции.

Таким образом, ведущими факторами, определяющими неблагоприятный характер развития ПОЖП, являются: 1) распространенность поражения; 2) инфицирование экссудата; 3) развитие полиорганной недостаточности.

Важно отметить, что традиционные методы диагностики, как самого ПОЖП, так и неблагоприятных, с точки зрения объективного прогноза распространенных и инфицированных форм, в рамках основных абдоминальных синдромов имеют лишь ориентировочное значение.

Результаты исследования подтвердили, что комбинация визуализационных методов инструментальной диагностики (ультрасонография, лапароскопия, компьютерная томография) в сочетании с вышеприведенными лабораторными тест-системами и интегральной оценкой степени тяжести состояния больного по шкале APACHE II в динамике заболевания и лечения, обеспечивают четкую верификацию клинико-патоморфологической формы ПОЖП. Это позволяет своевременно определять показания и

последовательность применения лапароскопической санации и дренирования брюшной полости, транскутанного дренирования и лапаротомного вмешательства.

При проведении под контролем УЗИ пункций жидкостных образований и интраоперационных манипуляций под его контролем УЗИ оказалось наиболее доступным и малозатратным методом диагностики перитонеального экссудата и контроля полноты выполненной пункционной процедуры (таб.3.6).

Таблица 3.6

Разрешающие возможности УЗ диагностики при проведении пункции и дренирования жидкостных образований у больных ПОЖП

Метод диагностики	Чувствительность метода	Специфичность метода	Общая точность
УЗИ	82,2 %	75,0 %	74,3 %
КТ	92,7 %	97,5 %	96,5 %

При этом, чувствительность УЗИ составляла 82,2 %, специфичность - 75,0%, а общая точность метода –74,3% .(рис. 3.9)

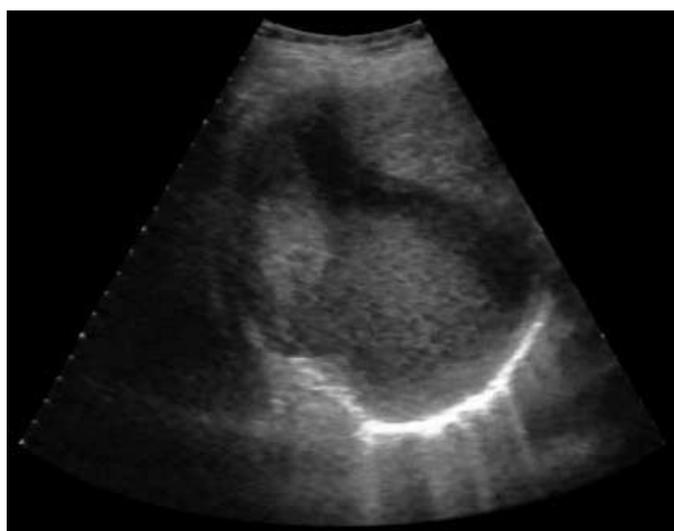


Рисунок 3.9 На эхограмме виден субдиафрагмальный абсцесс (объем 200–250 мл)

Эти же показатели при использовании КТ были выше, однако наличие возможности трансформировать диагностический этап УЗИ живота в лечебную

процедуру позволяет позиционировать эту лечебно-диагностическую методику, как основной скрининговых метод при неинвазивном мониторинге динамики послеоперационного перитонита.

Использование КТ для проведения миниинвазивных лечебно-диагностических процедур показало её более высокие разрешающие возможности, однако сложность практического применения методики не позволила нам рекомендовать её как скрининговую.

Рентгеновская компьютерная томография была произведена 48 (70%) больным. Для улучшения разграничения полых и паренхиматозных органов брюшной полости и забрюшинного пространства за 1 час до и непосредственно перед исследованием пациент принимал контрастную взвесь в виде раствора 200 мл воды и 5 мл водорастворимого контрастного вещества (урографин 60% - 76%). Последние два исследования выполнялись при недостаточной информативности перечисленных ранее диагностических методов. Однако КТ продолжает оставаться дорогим методом и связана со значительной лучевой нагрузкой для пациента. При этом чувствительность метода составляет 72,7 %, специфичность – 69,5%, а общая точность метода – 66,5%.

Результаты исследований показали, что комбинация визуализационных методов инструментальной диагностики (ультрасонография, УЗИ, лапароскопия, компьютерная томография) в сочетании с лабораторными тест-системами и интегральной оценкой степени тяжести состояния больного по шкалам APACHE II и SOFA в динамике заболевания и лечения обеспечивают четкую верификацию ультразвуковых признаков ПОЖП. Это позволяет своевременно определять показания и последовательность применения лапароскопической санации, транскутанной пункции жидкостных образований БПДЗ или лапаротомии

ГЛАВА 4

ПРИНЦИПЫ ВЫБОРА СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМ ЖЁЛЧНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

При выборе способа хирургического лечения больных послеоперационным жёлчным перитонитом мы исходили из принципа его непосредственной связан с характером основного заболевания по поводу которого была выполнена первичная операция.

Учитывая особенности этиологии и патогенеза данного осложнения оперативного лечения острых хирургических заболеваний ЖКТ был проведён анализ результатов применения двух хирургических тактик – открытых хирургических вмешательств и миниинвазивных процедур под УЗ и рентгенхирургическим контролем, а также лапароскопических санаций с использованием рекомендаций программы усвоенного выздоровления.

4.1 Открытые хирургические вмешательства у больных ПОЖП

По экстренным показаниям были оперированы 40 пациентов с ПОЖП. Эти больные составили 1-ю группу. Показанием к экстренной операции служили клинические, лабораторные и инструментальные признаки послеоперационного жёлчного перитонита. В этой группе у 11 больных ПОЖП осложнил течение послеоперационного периода вследствие несостоятельности культи пузырного протока, у 6 – несостоятельности билиодигестивного анастомоза и у 23 пациентов вследствие распространения жёлчи и патологического содержимого в прилегающие отделы брюшной полости из просвета ранее пунктированного билиарного тракта.

У 9 пациентов, оперированных открыто по поводу несостоятельности билиодигестивного анастомоза, во время операции были выявлены множественные межпетельные абсцессы. Бактериологический анализ их содержимого во всех случаях показал наличие инфекции – *St. aureus* и *E. coli*.

У 25 пациентов было выполнено наружное дренирование полости абсцесса двухпросветными дренажными трубками с активным проточно-аспирационным лаважем и дренирование брюшной полости.

При выборе способа хирургического лечения больных послеоперационным жёлчным перитонитом основным критерием являлось наличие у больных клинических и лабораторных признаков абдоминального сепсиса проявлявшегося наличием лабораторных признаков метаболического ацидоза на фоне нормоволемии с отрицательной динамикой по шкалам SOFA и APACHE-II, а также наличием ВБГ II-III ст.

Согласно современным представлениям, абдоминальный сепсис является системной воспалительной реакцией организма в ответ на развитие первоначально деструктивного и вторично инфекционного процесса в органах с различной локализацией в брюшной полости или забрюшинном пространстве. Наиболее частым следствием такой универсальной реакции на внутрибрюшное инфицирование является формирование полиорганной недостаточности различной степени выраженности и септического шока. Источник инфекции при абдоминальном сепсисе не всегда может быть адекватно устранен или ограничен в один этап. В этой связи нами использовались три основных типа санационных программ применяемых при распространённом перитоните (таб. 4.1)

Таблица 4.1

Типы санационных программ использовавшиеся при использовании лапаротомного доступа (n= 40)

Тип санационной программы	Количество выполненных вмешательств (%)
Проточно-аспирационный лаваж брюшной полости	25
Программные санации брюшной полости	60
«Закрытые» лапаростомы с использованием методов управляемого отрицательного давления	15

В 25% случаев при высокой вероятности купирования послеоперационного перитонита в ходе одного оперативного вмешательства, для послеоперационной деконтаминации мы использовали проточно-аспирационный фракционный лаваж брюшной полости, в 60% процентах случаев, когда степень выраженности перитонита не позволяла надеяться на быстрый эффект от одного вмешательства, с целью деконтаминации брюшной полости использовалась стратегия программных санаций.

Критерием достаточности её проведения являлось купирование абдоминального сепсиса. Переход в режим санаций «по требованию» во всех случаях свидетельствовал об истощении функциональных резервных возможностей больного и неэффективности всего комплекса проводимых лечебно-диагностических мероприятий. Все случаи такого рода санационной тактики сопровождались использованием режима «закрытых» лапаростом с вакуумным дренированием (15%) (Рис. 4.1)



Рисунок 4.1 «закрытые» лапаростомы с использованием V.A.C. дренирования (15%).

Необходимость выполнения наружного дренирования у пациентов этой группы было обусловлено тяжёлым состоянием больных, вследствие интоксикации связанной с продолжающимся поступлением из зоны несостоятельности жёлчи и содержимого тонкой кишки. Поскольку значительная концентрация в экссудате жёлчи существенно снижала вероятность отграничения патологического содержимого от свободной

брюшной полости, при выборе способа дренирования предпочтение было отдано методике дренирования с активной аспирацией. Отдельного дренирования зон вскрытых межпетельных абсцессов не производили. Однако на 24 часа был установлен дренаж в малый таз, поскольку попаданием в брюшную полость жёлчи была спровоцирована значительная химическая экссудация по темпу явно превышающая аспирационные возможности брюшины.

В раннем послеоперационном периоде 6 пациентов были оперированы повторно на 2, 3, 5, 6-е сутки после первой операции. Показанием к релапаротомии было появление у 3 пациентов перитонеальных симптомов, у 2 - возникновение коллапса со снижением уровня гемоглобина.

Во время повторных операций у всех больных отмечено полное закрытие просвета дренажа некротическими массами и подтекание гнойного экссудата мимо дренажа в свободную брюшную полость. У 2 больных на 3-4 сутки после операции наступил рецидив жёлчеистечения из раны печени в месте проведения дренажа при ЧКЧП билиарном дренировании.

После извлечения дренажей у 3 пациентов сформировались наружные жёлчные свищи. При этом у 2 пациентов свищи закрылись самостоятельно и лишь у одного - потребовалось выполнение иссечения полости абсцесса вместе со свищевым ходом.

Частота и характер послеоперационных осложнений у больных 1-й группы после наружного лапаротомного дренирования представлены в таблице 4.2.

Осложнения раннего послеоперационного периода после лапаротомного
наружного дренирования

Осложнение	Количество больных
Наружный желчный свищ свищ	3
Впервые возникшее или повторное аррозивное кровотечение	2
Печеночно-почечная недостаточность	1
Распространенный жёлчный перитонитперитонит	1
Острый панкреатит	1
Нагноение лапаротомной раны	1
Острые язвы желудка и тонкой кишки	1
Всего:	10

Всего в первой группе умерли 6 пациентов. Причиной смерти у 3 был абдоминальный сепсис. Двое больных умерли от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне анемии и интоксикации, а один – от прогрессирующей печеночно-почечной недостаточности.

Приводим наше клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение 4.1 Больная Р., 45 лет, история болезни № 2384, поступила в клинику 02.03.2014 г. с жалобами на выраженные боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту, озноб, слабость. Из анамнеза: впервые в 2008 году перенесла приступ острого холецистита с выраженным болевым синдромом. Лечилась неоднократно в стационарах города по поводу ЖКБ, обострения хронического панкреатита. Злоупотребляет алкоголем. Со слов больной теперешнее обострение началось три дня назад с тошноты, болей в эпигастральной области и чувства тяжести в правом подреберьи. При поступлении состояние больной тяжелое, положение вынужденное, положительные перитонеальные симптомы. Температура тела 38,2^o С, лейкоциты крови 22,3х10⁹, тахикардия до 120 уд.в мин. Заподозрено наличие у больной перфоративной язвы желудка, однако при экстренной эзофагогастродуоденоскопии диагноз не подтвердился. На обзорной

рентгенограмме живота свободного газа над печенью не выявлено. Принято решение о выполнении экстренной эксплоративной лапаротомии. В верхнем этаже брюшной полости умеренное количество фибринозно-гнойного экссудата, взят материал для микробиологического исследования, брюшная полость осушена с помощью электрического аспиратора и тампонов. В подпеченочном пространстве определяется рыхлый инфильтрат состоящий из жёлчного пузыря и окутавшей его пряди большого сальника. При ревизии инфильтрата и его разъединении выявлена перфорация стенки жёлчного пузыря в области Гартмановского кармана, в просвете пузыря определяется конкремент, из перфорационного отверстия поступает светлая жёлч (*рис.4.1*).

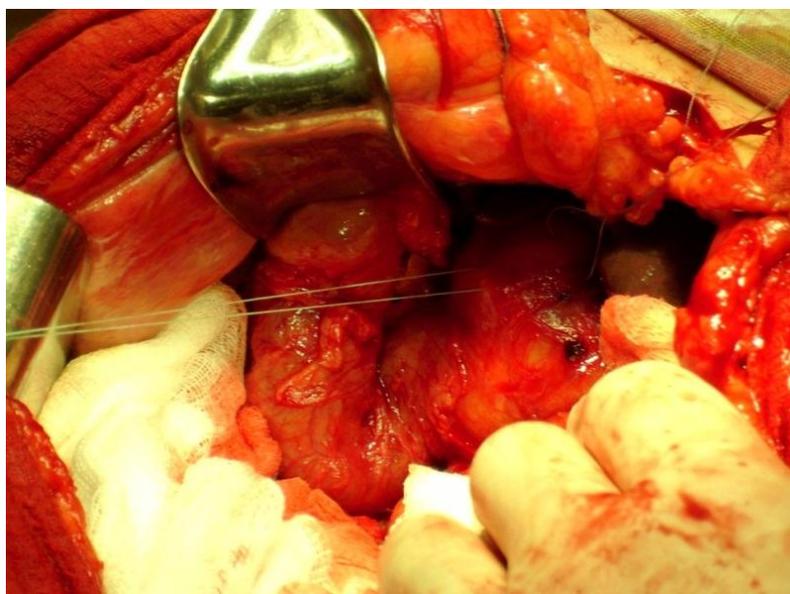


Рисунок 4.2 Перфорация стенки жёлчного пузыря.

Выполнен холецистэктомия «от дна». В ходе дальнейшей ревизии брюшной полости выявлено несколько межпетельно располагавшихся абсцессов, массивные фибриновые наложения по правому боковому каналу и в правой подвздошной ямке. Тонкая кишка раздута газом, заполнена застойным содержимым, перистальтика вялая. Выполнена одномоментная интубация всей тонкой кишки энтеральным зондом, эвакуировано до 1,5 литров кишечного содержимого. В дальнейшем зонд установлен в тонкой кишке на расстоянии до 1 м от связки Трейца. В послеоперационном

периоде была налажено проточно-промывное дренирование подпеченочного пространства, в малый таз установлен двухпросветный силиконовый дренаж в режиме пассивного дренирования. Брюшная полость осушена, фибрин и некротические ткани удалены с помощью влажных тампонов. Принято решение выполнить повторную санацию брюшной полости через 12 часов. Операционная рана закрыта путём наложения провизорных швов на апоневроз прямых мышц живота, на кожную рану установлена система вакуумного дренирования. Поступление отделяемого по дренажу из малого таза прекратилось через 2 часа. Проточно - промывное дренирование подпеченочного пространства продолжалось до момента начала программной санации. ВБД в послеоперационном периоде не повышалось выше 18 мм. рт. ст., измерялось 4 раза (Через 1-2-3-4 часа). При программной релапаротомии взят материал для микробиологического исследования, тонкая кишка не раздута, перистальтика вялая, по правому боковому каналу и в малом тазу умеренное количество серозного экссудата, дренаж в малом тазу обтурирован фибрином. Брюшная полость осушена тампонами. Операционная рана ушита наложением швов на апоневроз и кожу. Через 18 часов дежурным реаниматологом отмечено поступление жёлчи по дренажу установленному в подпеченочном пространстве. Пациентка осмотрена дежурным хирургом. Верифицирован жёлчный перитонит. Принято решение выполнить экстренную релапаротомию, при которой установлена несостоятельность лигатуры пузырного протока. Произведена интраоперационная холангиография через установленный в общий жёлчный проток дренаж Кера – конкременты не обнаружены, контраст поступает в ДПК. Операционная рана закрыта наложением швов на апоневроз. На кожную рану наложена вакуумная дренажная система. Через трое суток, после восстановления перистальтики удалён назоэнтеральный зонд, на операционную рану наложены вторичные ранние швы. Начато пероральное кормление пациентки.

Больная выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на четырнадцатые сутки после операции после нормализации анализов крови

и температуры. Осмотрена повторно через три месяца. Состояние удовлетворительное, боли не беспокоят, периодически отмечает изжогу и чувство тяжести в эпигастральной области.

Бактериологический анализ посевов во всех случаях показал наличие инфекции - *Staphylococcus aureus* и *Escherichia coli*.

У 3 больных перед программной санацией был выявлен левосторонний гидроторакс, обусловленный рецидивом поддиафрагмального абсцесса. Перед выполнением операции этим больным была произведена плевральная пункция с аспирацией реактивного выпота (400-800 мл).

У 15 пациентов дренирование брюшной полости в период между программными санациями не проводилось. У остальных использовалось дренирование двухпросветными дренажными трубками с активным проточно-аспирационным лаважем и дренирование брюшной полости. При оценке особенностей течения послеоперационного периода у этих пациентов никаких различий между подгруппами не было установлено. (Табл. 4.3)

Таблица 4.3

Динамика мониторинга послеоперационных показателей
у пациентов 1и 2 подгруппы 1 группы

Уровень ВБГ	Подгруппа	Уровень лейкоцитов, $10^9/л$	ЛИИ, усл. ед.	SOFA, баллы	APACHE II, баллы
I степень n=	1	12,1±2,3	3,1±1,2	2,9±0,6	7,8±2,3
	2	13,1±2,1	2,8±2,2	2,7±1,2	7,9±0,6
II степень n=	1	14,9±1,4	6,3±1,4	6,2±1,8	16±1,7
	2	13,6±2,3	6,1±1,6	5,9±1,6	15,9±1,5
III степень n=	1	16,7±1,8	8,6±1,2	8,4±1,2	19±1,4
	2	16,1±2,3	8,1±1,2	7,9±0,7	18,9±0,7
IV степень n=	1	20,1±0,8	10,6±0,8	10,4±1,6	24±1,2
	2	21,1±2,3	3,1±1,2	9,9±2,6	22,9±0,6

Из представленных данных видно, что в обеих группах уровень ВБГ коррелировало с динамикой развития системной воспалительной реакции о чем свидетельствовало повышение уровня лейкоцитов и значения балльной оценки тяжести состояния пациентов по шкалам SOFA и APACH II.

Существенное влияние на степень выраженности признаков прогрессирования интраабдоминальной инфекции оказывали сроки выполнения saniрующих вмешательств.

Сроки выполнения экстренных оперативных вмешательств по поводу ПОЖП от момента постановки диагноза представлены в таблице 4.4.

Таблица 4.4

Сроки выполнения релапаротомии по поводу ПОЖП больным 1 группы, n(%)

Вид оперативного вмешательства	Всего оперировано	В первые 2 часа	От 2 до 12 часов	От 12 до 48 часов
Несостоятельности культи пузырного протока	11	7	4	-
Несостоятельности билиодигестивного анастомоза	6	-	2	4
Дислокация билиарного дренажа	23	6	9	8
Всего	40 (100%)	13 (32,4%)	15 (38,2%)	12 (29,4%)

Как видно из таблицы в этой группе 11 больных были оперированы по поводу несостоятельности культи пузырного протока, 6 пациента – несостоятельности билиодигестивного анастомоза, 23 - вследствие распространения жёлчи и патологического содержимого из просвета ранее пунктированного билиарного тракта в прилегающие отделы брюшной полости.

При этом в первые 2 ч с момента постановки диагноза ПОЖП оперированы только 32,4 % больных, что по нашему мнению было связано с

существующим дисонансом клинической картины жёлчного перитонита и данными лабораторных и инструментальных тестов.

После извлечения дренажей у 3 пациентов сформировались наружные панкреатические свищи. При этом, у 2 пациентов свищи закрылись самостоятельно и лишь у одного - потребовалось выполнение дистальной резекции поджелудочной железы вместе со свищевым ходом.

Частота и характер послеоперационных осложнений которые привели к летальному исходу у больных 1-й группы после открытых лапаротомических вмешательств представлены в таблице 4.5

Таблица 4.5

Причины летальных исходов в раннем послеоперационном периоде у больных второй группы

Причина смерти	Количество больных
Септический шок.	4
Острая сердечно-сосудистая недостаточность на фоне анемии и интоксикации. Острый инфаркт миокарда.	2
Всего	6

Всего во второй группе умерли 6 пациентов. Причиной смерти у 4 пациентов был септический шок, вследствие прогрессирования инфекционного процесса, на фоне рефрактерной гипотонии и полиорганной недостаточности. Двое больных умерли от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне анемии и интоксикации, спровоцировавшей развитие острого инфаркта миокарда.

Во время повторной операции у всех больных отмечена полная обтурация просвета дренажей некротическими массами и подтекание гнойного экссудата помимо дренажа в брюшную полость. У 2 больных на 3-4 сутки после операции наступил рецидив абсцесса.

4.2 Миниинвазивные хирургические методики оперативного лечения больных с ПОЖП

По экстренным показаниям были оперированы 37 пациентов которые составили 2-ю группу. Пациентам были выполнены миниинвазивные чрескожные пункционно-дренирующие оперативные вмешательства под ультразвуковым наведением и рентгеноскопическим контролем.

Сроки от момента постановки диагноза до выполнения чрескожного дренирования составили от 1 до 48 часов. (табл. 4.6)

Таблица 4.6

Сроки выполнения миниинвазивных вмешательств по поводу ПОЖП больным второй группы, (n)

Вид оперативного вмешательства	Всего оперировано	В первый час	От 2 до 4 часов	От 12 до 48 часов
Несостоятельность культи пузырного протока	10	6	4	-
Несостоятельность билиодигестивного анастомоза	5	-	1	4
Дислокация билиарного дренажа	22	16	6	-
Всего	37 (100%)	22 (59,5%)	11 (29,7%)	4 (10,8%)

Как видно из таблицы в этой группе 10 больных были оперированы по поводу несостоятельности культи пузырного протока, 5 пациентов – несостоятельности билиодигестивного анастомоза, 22 - вследствие дислокации билиарного дренажа и распространения жёлчи и патологического содержимого из просвета ранее пунктированного билиарного тракта в прилегающие отделы брюшной полости (Рис. 4.3).

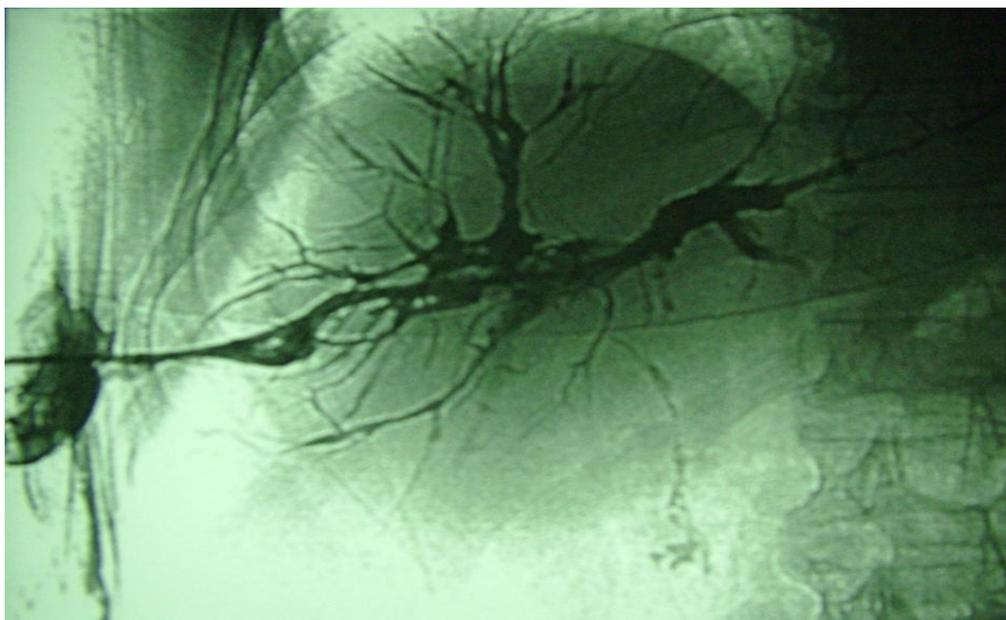


Рисунок 4.3

Дислокация билиарного дренажа и распространения жёлчи и патологического содержимого из просвета ранее пунктированного билиарного тракта в прилегающие отделы брюшной полости

При этом в первый час с момента верификации диагноза ПОЖП оперированы 59,5% больных, что по нашему мнению было связано с характерной особенностью малоинвазивных вмешательств позволяющих трансформировать диагностический этап в лечебный в ходе одной процедуры. Кроме того, принципиальным моментом диагностического этапа у пациентов с дислокацией дренажа и распространением жёлчи и патологического содержимого из просвета ранее пунктированного билиарного тракта в прилегающие отделы брюшной полости, является сохранение билиарной гипертензии. В тех случаях когда билиарная гипертензия сохранена и внутripеченочные протоки расширены крайне важным является выполнение повторного дренирования билиарного тракта. Повторное дренирование позволяет существенно уменьшить, а в ряде случаев прекратить поступление желчи в свободную брюшную полость. При этом вторым важным обстоятельством такой тактики является создание условий позволяющих существенно повлиять на купирование механической желтухи и печеночной недостаточности. В эту же рубрику были включены 4 случая

развития послеоперационного жёлчного перитонита после замены дренажа установленного в общем жёлчном протоке после плановой холецистэктомии, в связи с обнаружением во время фистулографии резидуальных конкрементов дистального отдела холедоха (Рис. 4.4).



Рисунок 4.4 Холангиография через дренаж Кера. В дистальном отделе общего жёлчного протока определяется резидуальный камень полностью обтурирующий просвет просвет.

С целью удаления конкремента через просвет дренажа за конкремент в холедох проведена ловушка Дормия и осуществлён захват камня с целью экстракции. (Рис. 4.5)

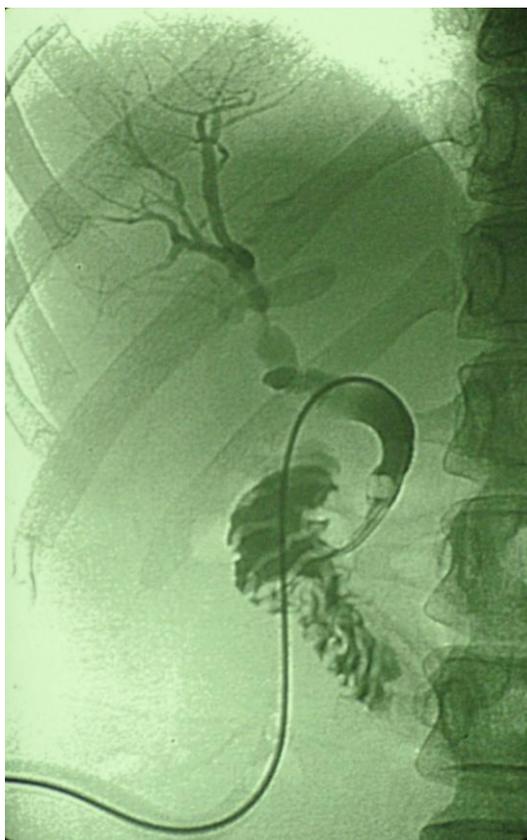


Рисунок 4.5 Камень захвачен ловушкой Дормиа. Ловушка частично проведена в просвет ДПК, а затем в просвет кишки низведен конкремент. Через разбужированный канал контраст из билиарного тракта поступает в ДПК.

Проподимость внепеченочных жёлчных протоков в результате миниинвазивного вмешательства восстановлена. Визуализируется незначительное количество контрастного вещества в свободной брюшной полости (Рис. 4.6).



Рисунок 4.6 Ловушка Дормиа в просвете ДПК. Незначительное попадание контрастного вещества в подпеченочное пространство и в зону печеночно-двенадцатиперстной связки.

После удаления ловушки Дормиа через дренаж Кера в ДПК проведен коаксиальный дренаж. При контрольной холангиографии контраст свободно поступает в просвет кишки. (Рис. 4.7)

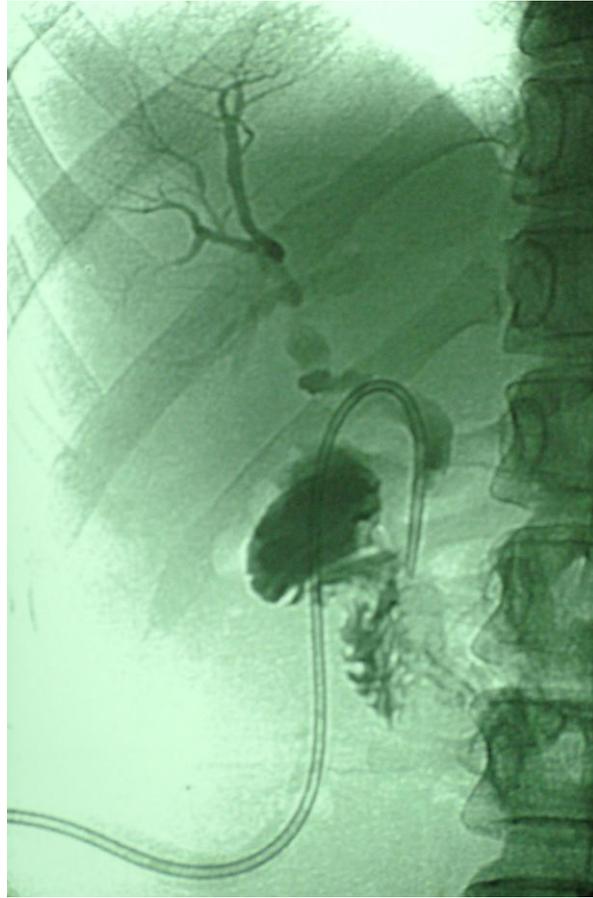


Рисунок 4.7 Коаксиальная дренажная система через дренаж Кера установлена в ДПК..

Поступления контрастированной жёлчи в свободную брюшную полость нет. Клинических и лабораторных признаков перитонита не отмечено. В дальнейшем дренаж из общего жёлчного протока был удалён. Наступило выздоровление

Первичные рентгенохирургические вмешательства, направленные на декомпрессию билиарного тракта в общей выборке были произведены в сроки от 2 до 7 суток после поступления больных в стационар (табл. 4.7).

Таблица 4.7

Виды рентгенохирургических вмешательств у больных 2 группы по поводу механической желтухой

Вид оперативного рентгенохирургического вмешательства на билиарном тракте	Число операций (n-22)
Наружная дозированная декомпрессия	14
Наружно-внутреннее билиодигестивная недозированная декомпрессия желчных протоков	8
Всего:	22

К недозированной наружно-внутренней декомпрессии мы отнесли такой способ билиарного дренирования, при котором сброс желчи осуществлялся только в ДПК, а наружное желчеотведение было приостановлено. Такой вариант дренирования применялся при умеренном расширении внутрипеченочных желчных протоков, и в дальнейшем пациенты этой группы рассматривались, как кандидаты на первоочередное внутреннее билиодигестивное дренирование «потерянным дренажом».

Недозированная декомпрессия была применена в 14 случаях, дозированная в 8.

Эндобилиарные вмешательства под контролем рентгенотелевидения были выполнены на рентгеноскопических установках "Telestatic" фирмы "Siemens", рентгенооперационном комплексе "Integris V-3000" фирмы "Philips" и установке «STENOSKOP-2» фирмы "GeneralElectric. Применялись следующие контрастные вещества: омнипак, ультравист-240.

В своей работе мы использовали наиболее распространенное направление пункции, которое было определено с учетом скелетотопии печени. Эта методика использовалась в том числе при повторной пункции билиарного тракта при дислокации дренажа и развитии жёлчного перитонита. Это позволило избежать сквозной пункции печени и ранения соседних органов (рис 4. 8).

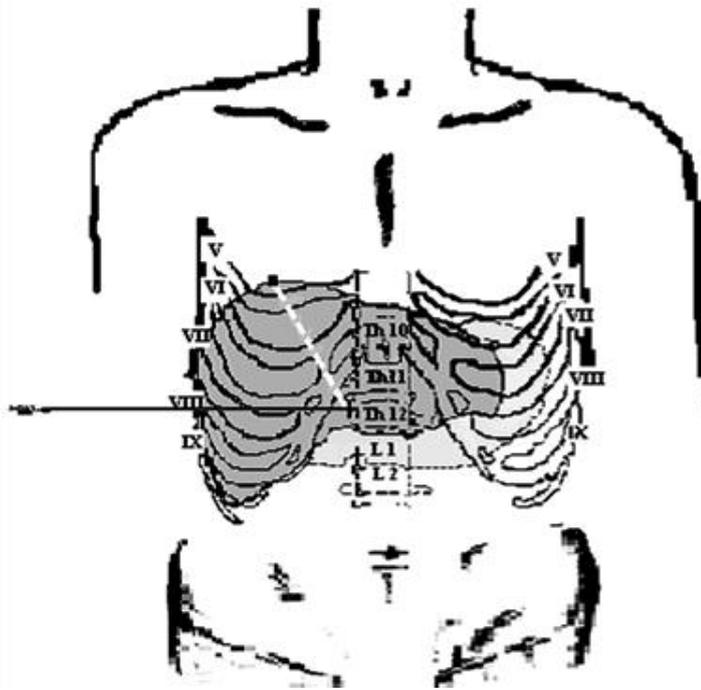


Рисунок 4.8. Направление пункции в точку, лежащую на середине линии соединяющей вершину правой половины диафрагмы и тело Th XII по правой паравертебральной линии

Первым этапом рентгеноэндобилиарного вмешательства являлось выполнение диагностической холангиографии. Под контролем рентгенотелевидения иглой Chiba выполняли пункцию печени в строго горизонтальной плоскости на задержке больным дыхания, в направлении на ThXII позвонок. (Рис.4.9)

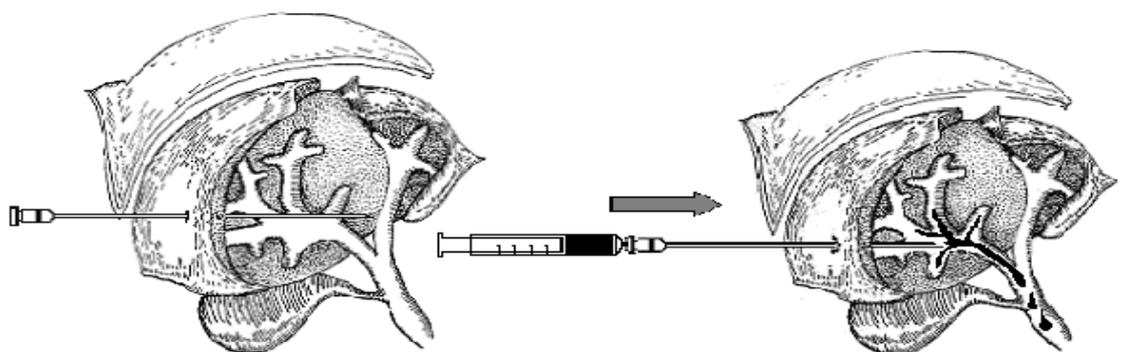


Рисунок 4. 9 Инъекционная методика чрескожной чреспеченочной холангиографии иглой Chiba

При инъекционном методе быстрый сброс контрастного вещества отмечался при его попадании в кровеносные сосуды и депонирование при

попадании контраста в паренхиму печени или субкапсулярно. Медленный поступательный ток контрастного вещества отмечался при попадании контрастного вещества в желчные протоки, желчный пузырь и лимфатические сосуды. При попадании иглы во внутрипеченочные желчные протоки движение иглы прекращали и в пунктированный желчный проток инъецировали 5 - 6 мл контрастного вещества. Затем аспирировали 30 - 300 мл желчи и вводили 50 - 200 мл контрастного вещества. Чтобы получить отчетливое контрастирование билиарной системы и избежать при этом желчной гипертензии, чередовали аспирацию небольшого количества желчи с введением контрастного вещества.

При втором способе пункции внутрипеченочных желчных протоков аспирировали 50 – 70 мл желчи и вводили контрастное вещество в объёме 50 мл. (рис 4.10)

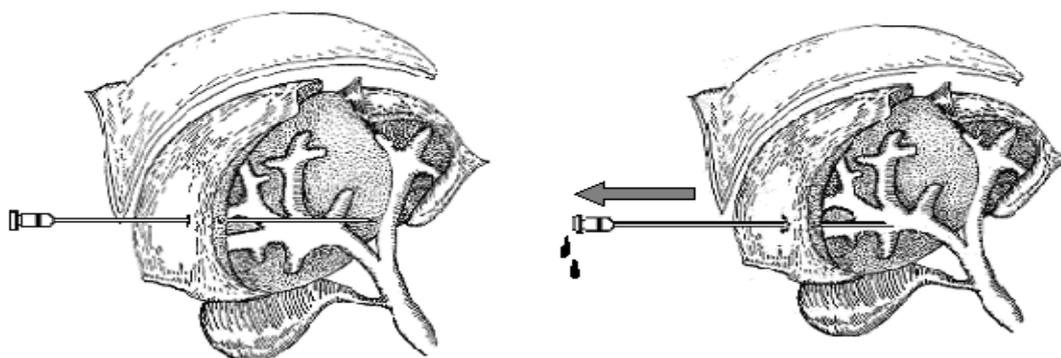


Рисунок 4. 10 Аспирационная методика чрескожной чреспеченочной холангиографии иглой Chiba

В тех случаях когда дислокация дренажа происходила в ранние сроки после дренирования и билиарная гипертензия, сопровождавшаяся расширением внутрипеченочных протоков сохранялась, редренирование проводилось с использованием аспирационной методики

Во всех случаях чрескожная чреспеченочная холангиография являлась первым этапом рентгенохирургического вмешательства и предшествовала эндобилиарному дренированию.

В тех случаях когда редренирование билиарного тракта после

дислокации дренажа выполнялось после купирования билиарной гипертензии использовалась инъекционная методика методика. На наш взгляд методика имеет ряд недостатков. Так, при холангите обратное движение иглы и дилататоров чревато инфицированием пункционного канала. Кроме того, из-за несоответствия диаметра пункционного канала и проводника во время операции при удалении иглы и проведении дренажа желчь попадает в брюшную полость. В связи с этим, в последующем использовали одноэтапную методику чрескожной холангиостомии. Так у 41% больных использовали методику редренирования внутрипеченочных желчных протоков с помощью стилет-катетера Лундерквиста (рис.4.11).

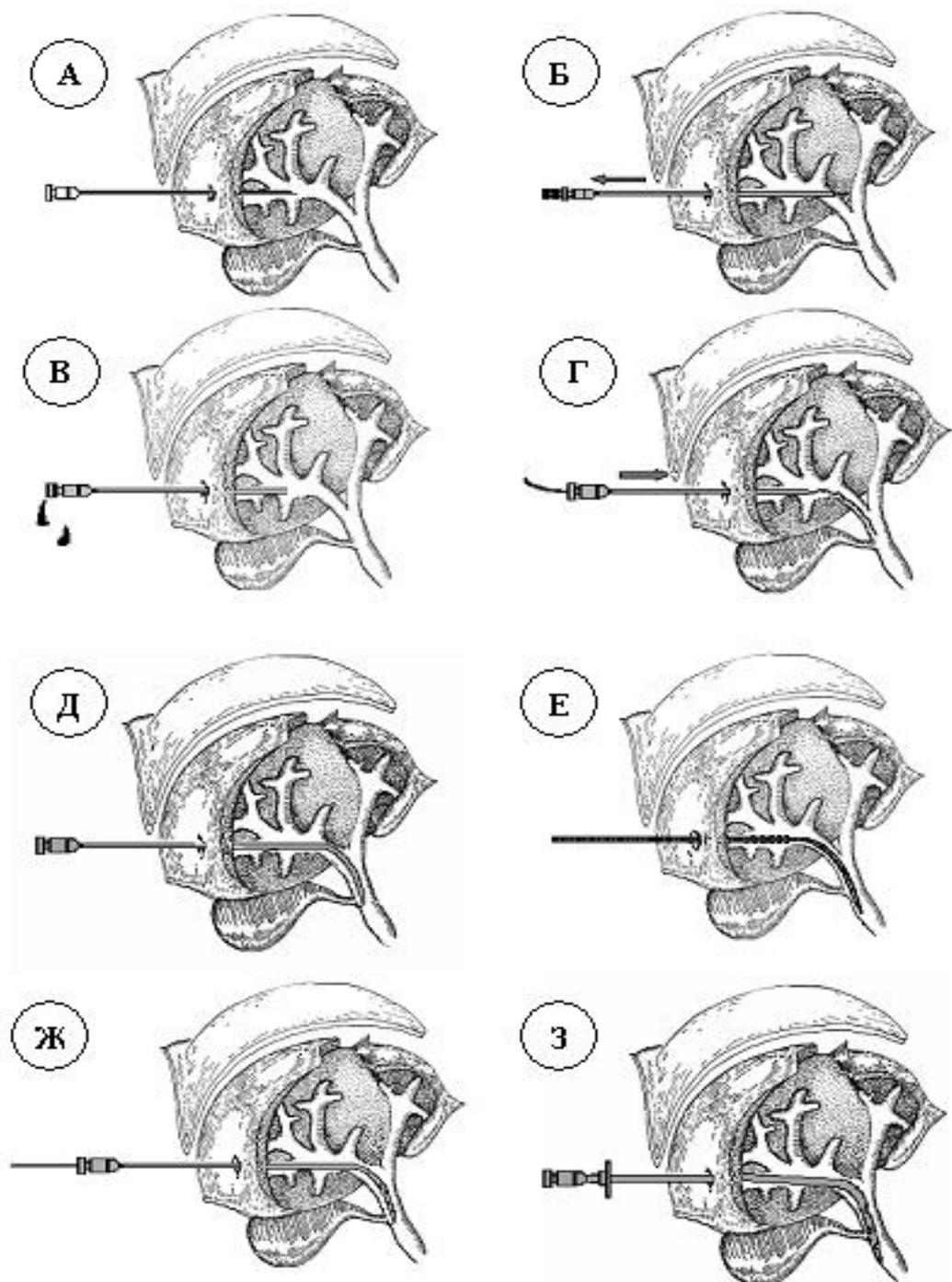


Рисунок 4.11. Методика дренирования внутрипеченочных желчных протоков с помощью стилет-катетера Лундерквиста

- А. Пункция и контрастирование желчного протока
- Б. Пункция контрастированного протока стилет-катетера Лундерквиста
- Г. Удаление стилета и установка проводниковой системы
- Д. Низведение катетера-оболочки
- Е. Введение сверхжесткого проводника и удаление диагностического катетера
- Ж. Установка желчеотводящего дренажа 7F

По обычной методике из правого бокового доступа выполнялась пункция печени иглой Chiba. При попадании иглы во внутрипеченочные желчные протоки движение иглы прекращали и инъецировали 5 - 6 мл контрастного вещества. При расширении внутрипеченочных желчных протоков под контролем рентгеноскопии выбирали место пункции контрастированного внутрипеченочного протока. Выполняли целенаправленную пункцию визуализированного желчного протока стилетом с полиэтиленовой оболочкой (4 - 5 F; 20 см) (рис. 4.10 Б). При этом, в момент пункции желчного протока отмечалось его смещение иглой. Просвечивание в двух плоскостях существенно облегчало пункцию периферических внутрипеченочных протоков, в то время как при просвечивании только в одной плоскости предпочтительна пункция в области ворот печени. Благодаря пункции периферического желчного протока удлинялся внутриканальный ход дренажа и снижался риск его дислокации. Точность попадания контролировалась поступлением желчи из дренажа-оболочки после удаления металлического стилета (рис 4.10 В). Затем в катетер-оболочку вводили J-образный проводник (0,038") (рис 4.10 Г), проводя его на максимальную глубину в желчные протоки. По проводнику низводили катетер-оболочку (рис.4.10 Д). После удаления проводника из желчевыводящей системы аспирировали как можно больше желчи. Выполняли холангиографию введением 15 - 80 мл контрастного вещества. Если при холангиографии окклюзию преодолеть не удавалось, то выполняли наружное дренирование. Для этого в желчные протоки через просвет диагностического катетера вводили сверхжесткий проводник, затем удаляли диагностический катетер (рис.4.10 Е) и по сверхжесткому проводнику вводили желчеотводящий дренаж 7F (рис.4.10 Ж). Дренаж фиксировали к коже лигатурой или липкой лентой.

При выполнении редренирования билиарного тракта при помощи стилет-катетера снижается риск разрыва печени за счет замены ригидной иглы на гибкий тонкостенный дренаж-оболочку, но при этом сохраняется

возможность инфицирования пункционного канала при замене катетера-оболочки на дренаж. Кроме того, одномоментное удаление большого количества желчи ведет к спадению желчных протоков и затруднению проведения через их стенку дренажа, а быстрая декомпрессия билиарного тракта отрицательно сказывается на функции печени.

В 15 случаях у больных 2 группы мы применяли разработанную В.Г. Ившиным и соавт. (2000), методику чрескожных эндобилиарных вмешательств с использованием специального устройства для дренирования полостных образований «УДПО». Устройство представляет собой иглу с подвижно установленными на ней наружной канюлей и дренажем (рис. 4.12).

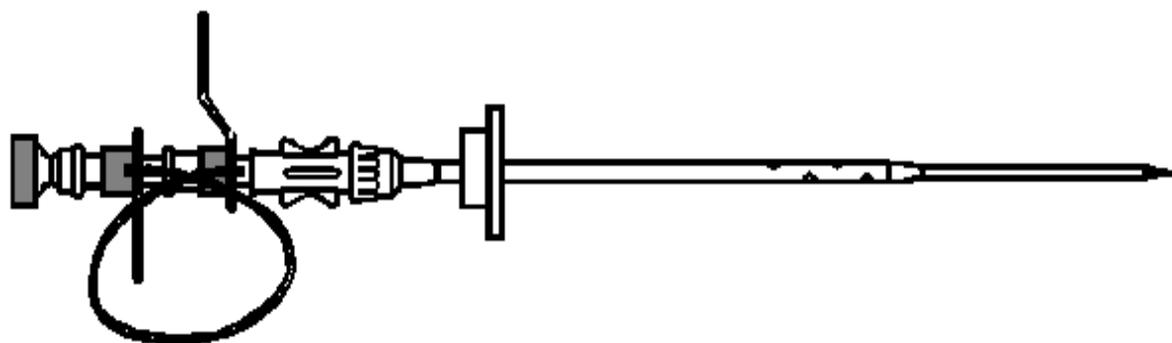


Рисунок 4.12. Устройство для дренирования полостных образований (УДПО)

После выполнения холангиографии и контрастирования билиарного тракта, через разрез кожи проводили пункцию свободным участком иглы «УДПО» (рис. 4.11 А), при этом канюля и дренаж оставались снаружи от кожных покровов больного. С помощью упорной пластины фиксировали положение иглы, с помощью второй упорной пластины осуществляли поступательное движение наружной канюли и дренажа по игле (рис. 4.11 Б) на расстояние, равное длине ограничительного тросика. При этом происходило соскальзывание дистального конца дренажа с иглы на металлический проводник. Затем проводили более глубокое введение дренажа в просвет

желчного пузыря или протока и удаление комплекса устройство-проводник (рис. 4.13 В). После рентгеноскопического контроля дренаж фиксировали к коже и подсоединяли удлинительную трубку (рис. 4.13 Г).

Применение предложенного устройства позволило максимально упростить и обезопасить выполнение чрескожного дренирования билиарной системы.

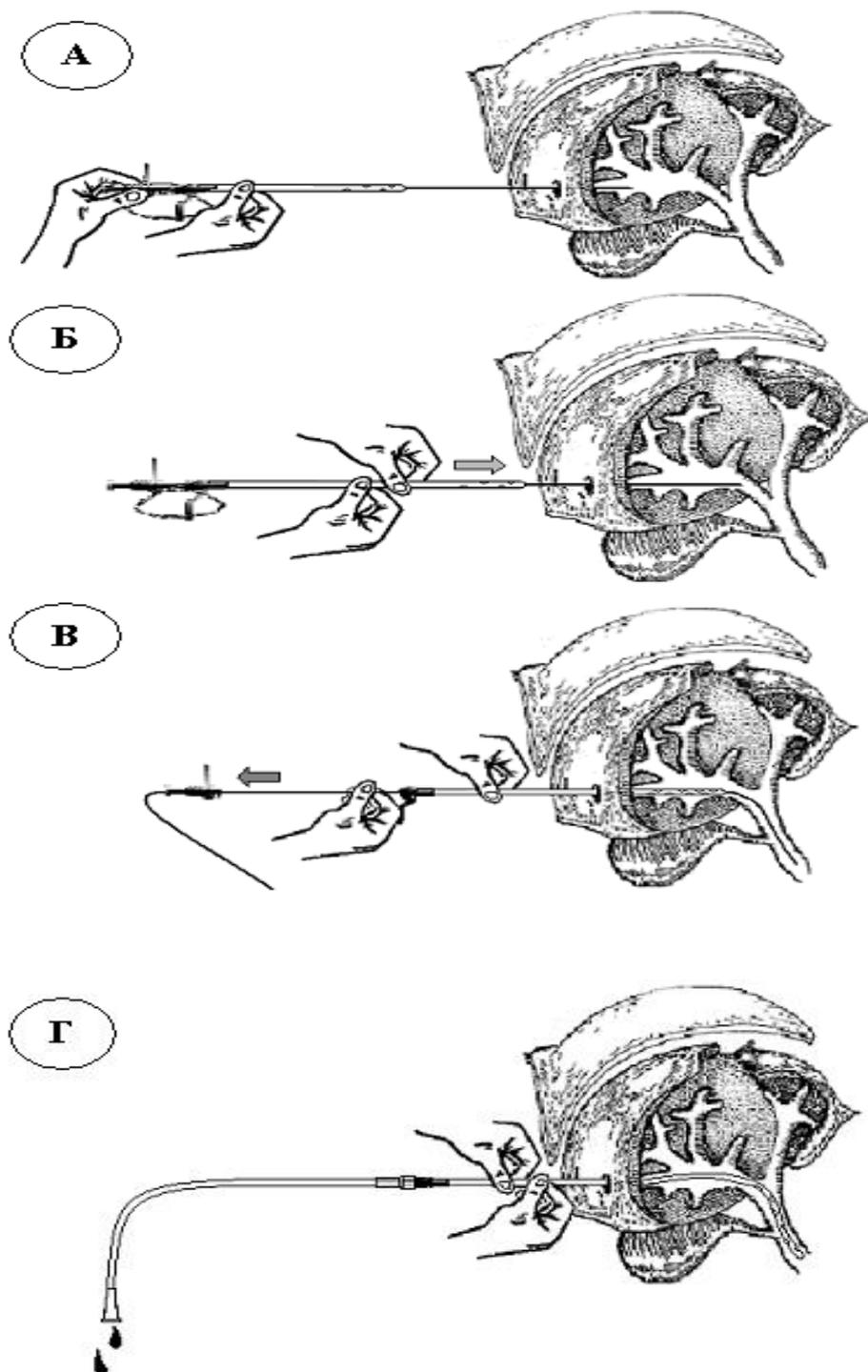


Рис 4.13. Методика дренирования билиарного тракта при помощи устройства для дренирования полостных образований (УДПО)

А. Пункция контрастированного протока свободным участком иглы «УДПО»

Б. Фиксация положения иглы и продвижение наружной канюли и дренажа по игле

В. Введение дренажа в просвет желчного пузыря или протока и удаление комплекса устройство-проводник

Г. Фиксация к коже и подсоединение удлинительной трубки

Реканализацию желчных протоков с последующим выполнением наружно-внутреннего желчеотведения осуществляли вторым этапом, после чреспеченочной холангиографии, наружного желчеотведения и декомпрессии билиарного тракта.

После премедикации заменяли наружный дренаж по проводнику на билиарный управляемый катетер 5 F или 6 F (с дистальным концом типа “хоккейной клюшки”). Катетер осторожно продвигали вперед, и при попадании его в зону обструкции, вращали его вокруг продольной оси. В результате этих действий катетер проникал в двенадцатиперстную кишку. При неудачных попытках преодоления места сужения, дальнейшее зондирование проводили с применением проводника Амплатца с мобильным дистальным концом J-формы. В области окклюзии продвигали проводник в канал обтурированного желчного протока (рис. 4.14 А).

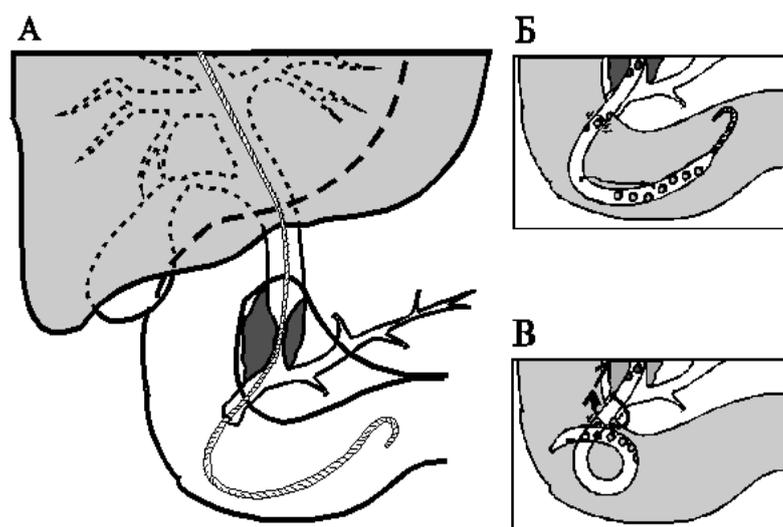


Рисунок 4.14. Наружно-внутреннее желчеотведение

А. Введение проводника в канал обтурированного желчного протока

Б. Закрепление петли в просвете кишки

В. Подтягивание натяжителя до соприкосновения петли с ампулой фатерова соска

После прохождения проводника за зону окклюзии проводили бужирование зоны окклюзии. При высокой плотности стенок канала в месте стриктуры бужирование начинали с катетеров малого диаметра 4 F и жестких дилататоров. Для преодоления препятствия при опухолевом поражении использовали баллонный катетер для ангиопластики длиной 4 см и диаметром 4 мм. После бужирования канала измеряли необходимую длину дренажа до его установки, для этого с помощью проводника под рентгеноскопическим контролем фиксировали расстояние между проксимальной точкой пункции и ампулой фатерова соска и, при необходимости, делали дополнительные боковые отверстия. После чего по проводнику и надетой на него канюле в двенадцатиперстную кишку низводили подготовленный дренаж 10 F с петлей на дистальном конце. Проводник и канюлю удаляли. Натяжением фиксирующей нити и одновременным поворотом дренажа по часовой стрелке закрепляли петлю в просвете кишки. Затем дренаж подтягивали до соприкосновения петли с ампулой фатерова соска. (Рис. 4.15)

нормотонии.

Эндоскопическое вмешательство было направлено на выполнение эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ), литоэкстракции с использованием корзинки Dormia. По этим показаниям ЭРХПГ и ЭПСТ была выполнена 5 больными ПОЖП.

Эндоскопические исследования проводились на базе отделения эндоскопических методов диагностики и лечения с использованием аппаратов «Olimpus» JF 1 T-20, GIF – E, PQ – 20, «Pentax» FD – 34 – V (Япония) и набора эндоскопического инструментария. Визуализация получаемого изображения производилась с использованием видеоинформационной системы фирмы «Olimpus» и DVD-регистора JVC (Япония).

ЭРХПГ и ЭПСТ выполнялись по стандартной методике.

После визуализации большого дуоденального сосочка (БДС) и выполнения ЭРХПГ, по операционному каналу эндоскопа транспапиллярно вводили папиллотом и под эндоскопическим и рентгенотелевизионным контролем продвигали его на глубину 3-4 см в общий желчный проток. Рабочая часть папиллотома обратной тракцией устанавливалась в положение, необходимое для безопасного и адекватного рассечения сосочка. Режущую часть папиллотома устанавливали на 11 часах окружности БДС, после чего выполняли рассечение передне-верхней стенки («крыши») Фатерова сосочка. Для исключения кровотечения, сфинктеротомия производилась фракционным прерывистым включением высокочастотной диатермокоагуляции. В случаях интенсивного кровотечения применяли аргоноплазменную коагуляцию. Максимальная длина ЭПСТ зависела от поставленных задач исследования и обычно располагалась на границе соединения боковой стенки ДПК и интрамуральной части холедоха, но не превышала 2,5 см. Это позволяло создать достаточный отток желчи и самостоятельно эвакуироваться мелким

конкрементам из гепатикохоледоха в просвет ДПК. Для удаления крупных камней (более 1 см) использовали корзинчатый зонд Dormia.

При наличии протяженной стриктуры, воспалительного или опухолевого генеза, методика видоименялась (Рис. 4.16)



Рисунок 4.16 ЭРХПГ. Стриктура терминального отдела общего желчного протока опухолевого генеза.

После проведения ЭРХПГ через операционный канал эндоскопа в зоне сужения устанавливали временный стент (рис. 4. 17).

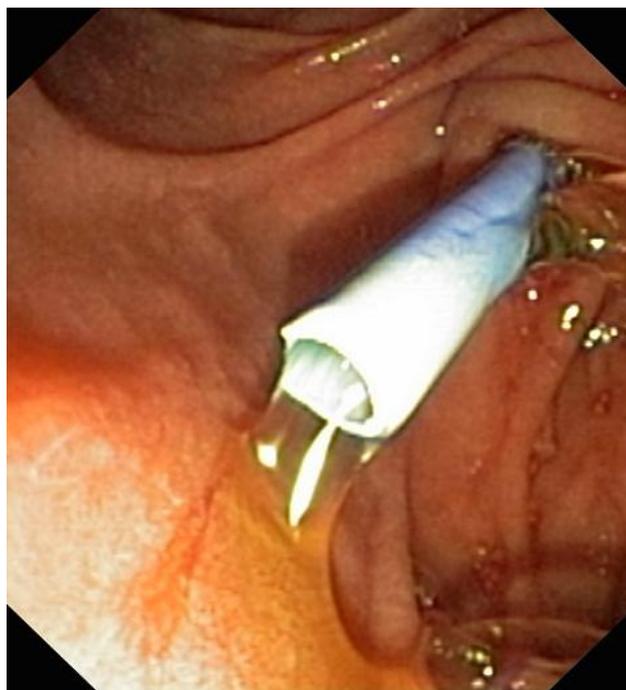


Рисунок 4.17
Временное эндоскопическое
стентирование опухолевой
стриктуры терминального отдела
общего желчного протока.

При этом с целью профилактики послеоперационного панкреатита в за 30-40 минут до начала процедуры проводилась премедикация: атропин 0,1 % - 1,0-2,0 мл, сибазон 1,0 мл и димедрол 1 % - 1,0 мл., спазмолитики, блокаторы протонной помпы, антисекреторные препараты. За сутки до исследования больной переводился на парентеральное питание с подключением инфузионной терапии с препаратом нексиум 60,0 мг/сутки в/в и сандостатин 0,3 мг/сутки п/к. За 1 час до исследования и выполнения ЭТВ в/м вводили атропин (метацин) и седативные средства (димедрол, трамал, сибазон), начинался короткий курс антибиотикопрофилактики препаратами цефалоспоринового ряда III поколения, которая продолжалась в течение суток после ЭПСТ.

В зависимости от характера и особенностей выполнения ЭТВ, риск панкреатических и инфекционных осложнений у этих больных оценивался как крайне высокий, вследствие наличия конкрементов, блокировавших пассаж по общему желчному протоку, на фоне механической желтухи и

холангита.

При выявлении во время УЗИ у пациентов с клинической картиной ПОЖП жидкостных скоплений доступных пункции через свободное акустическое окно, диагностическое вмешательство трансформировалось в лечебное. При этом мы применяли два основных вида оперативных вмешательств: пункция жидкостных образований или их дренирование. Все малоинвазивные манипуляции выполнялись под местной анестезией. При наличии небольших образований (диаметром до 3 см и объемом 15 мл) независимо от локализации использовали пункционный метод лечения под ультразвуковым контролем. Вмешательство заключается в прицельной пункции, удалении экссудата с обязательным бактериологическим и цитологическим его исследованиями и санацией полости растворами антисептиков.

При абсцессах средних размеров (диаметром 3-6 см и объемом около 100 мл) применяли одномоментное дренирование абсцессов брюшной полости одним дренажом. При этом стремились выбрать наиболее короткий путь для дренирования, за исключением тех случаев, когда на предполагаемой короткой линии пункции находился плевральный синус или полые органы брюшной полости. После установки дренажа в полость абсцесса удаляли гнойное содержимое и промывали полость растворами антисептиков.

Затем осуществляют ультразвуковой и рентгенотелевизионный контроль положения дренажа, при необходимости - его коррекцию. (рис. 4.18).

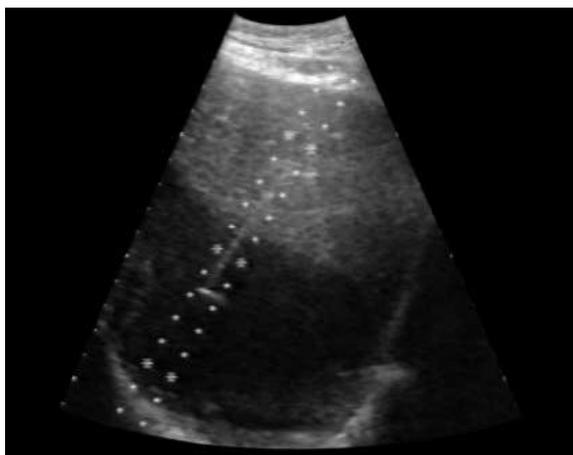


Рисунок 4.18 Пункционная игла введена в полость абсцесса

Под рентгенхирургическим контролем в полость абсцесса вводили контрастное вещество (Рис. 4.19)

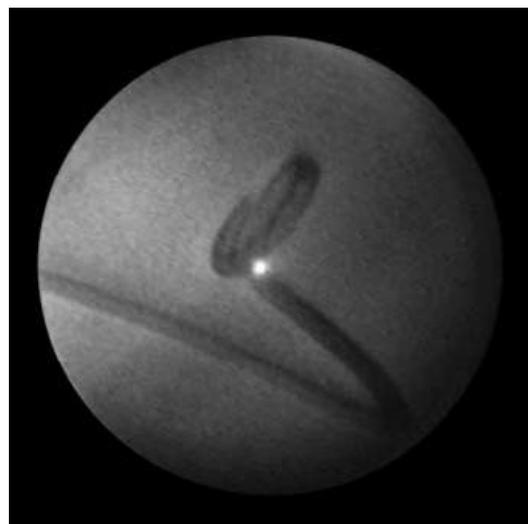
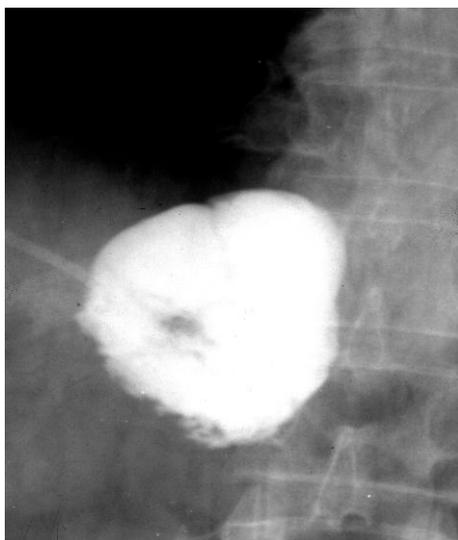


Рисунок 4.19 Дренирующий катетер типа “Pig Tail” установлен в полости абсцесса

После удаления контрастированного содержимого абсцесса рентгеноскопический контроль позволял судить о эффективности санлирующего вмешательства/

Полость гнойников промывалась фракционно 3-4 раза в день. Одновременное дренирование двумя дренажами или постановка второго дренажа по методики Сельдингера применялась при формировании больших полостей (6-10 см). Такой способ использовался для проведения проточной санации., когда в связи с трудностями проведения качественной

санации полостей с абсцессами больших размеров (более 10 см) использовался пункционный метод с эндоскопическим контролем. В последующем осуществлялся динамический ультразвуковой контроль. В ряде случаев требовалось 2-3 пункции, производимые через два-три дня до полного спадания стенок полости.

Для дренирования рецидивирующих внутрибрюшных жидкостных скоплений и сформированных абсцессов под ультразвуковым контролем применялись катетеры УДПО или Лундерквиста, с последующим проведением дренажной трубки в полость абсцесса. При необходимости длительного дренирования использовались двухпросветные дренажи позволявшие обеспечить проточно-аспирационное дренирование.

На основании данных УЗИ размеры жидкостных образований варьировали от 8 до 15 см в диаметре, их стенки были не сформированы и не содержали фиброзных элементов. У 14 пациентов на стенках имелись наложения в виде плотных тканевых компонентов, иногда дающие акустическую дорожку, которые расценивались как наложения некротических тканей.

При выполнении цистографии у 8 больных выявлено сообщение абсцессов с просветом ЖКТ (рис. 4.20).



Рисунок 4.20 Интраоперационная фистулография полости абсцесса. Установлено сообщение абсцесса с просветом ЖКТ.

У 8 пациентов, вошедшим в эту группу, для уменьшения операционного риска были произведены чрескожные пункционно-дренирующие операции под контролем ультразвуковой аппаратуры. Приводим клинический пример лечения такого пациента.

Больной Н., 63 лет, история болезни № 3291, поступил в клинику 15.03.2012 г. с жалобами на боли в эпигастральной области, тошноту, слабость, сухость во рту. В 2009 году впервые перенес приступ острого холецистита с выраженным болевым синдромом. Лечился в стационаре. Клинические проявления острого холецистита были купированы инфузионно-детоксикационной терапией. В дальнейшем обострения ЖКТ возникали три раза. При поступлении состояние больного средней степени тяжести, выраженные боли в животе. При экстренной эзофагогастродуоденоскопии выявлено отсутствие поступления в двенадцатиперстную кишку жёлчи из большого дуоденального сосочка. При дальнейшем обследовании, включая УЗИ и КТ, в жёлчном пузыре и

общем жёлчном протоке выявлены конкременты. При биохимическом исследовании крови выявлено повышение уровня билирубина сыворотки крови до 45 ммоль/л. Экстренно оперирован, выполнена открытая лапаротомия, холецистэктомия. При интраоперационной холангиографии выявлен конкремент вклиненный в терминальном отделе общего жёлчного протока. Принято решение выполнить холедоходуоденоанастомоз. Послеоперационный период осложнился развитием желчного перитонита. Во время экстренного УЗИ живота выявлено жидкостное скопление в подпеченочном пространстве. Диагностическое вмешательство, в связи с наличием акустического окна, трансформировано в лечебное. С помощью коаксиальной пункционной системы УДПО в полость абсцесса установлен дренаж, удалено 100 мл гнойного эксудата. Санитарная полость заполнена контрастным веществом, на фистулограмме отмечено поступление контраста в полость ДПК. В дальнейшем дренаж переведён в режим аспирационного вакуумного дренирования. Поступление гнойного эксудата на фоне лечения прекратилось через 5 дней, дренаж удален. Скудные выделения из желчного свища прекратились через две недели когда больной был уже выписан из стационара. Через месяц после выписки прибыл на контрольный осмотр – свищ не функционирует.

Из 28 больных 2-й группы, которым выполняли чрескожное пункционное дренирование жидкостных образований брюшной полости, лишь у 16 (46%) больных пункционное дренирование явилось единственным и окончательным методом лечения. У этих пациентов наступила полное клиническое выздоровление. Остальные 12 пациентов были повторно оперированы в сроки от 3 до 14 суток. Из них 6 пациентам вследствие повторного формирования абсцесса выполняли «открытые операции». Двум пациентам вследствие развития перитонита выполнены экстренные лапаротомии, направленные на наружное дренирование. У 4 больных в отдаленном послеоперационном периоде возникли желчные свищи, потребовавшие выполнения радикального вмешательства,

направленного на его резекцию вместе со свищевым ходом

До выполнения пункции состояние 20 пациентов было оценено как средней тяжести, а 8 – как удовлетворительное. Во всех случаях дренирование дало положительный эффект: в ближайшем послеоперационном периоде отмечали улучшение состояния пациентов, произошло уменьшение размеров жидкостных образований, изменение характера отделяемого с гнойного на серозное.

Таким образом, комбинированный метод оправдан в тех случаях, когда невозможно произвести дренирование гнойника под ультразвуковым контролем чрескожно из-за отсутствия безопасного доступа или ограниченной визуализации абсцесса. При наличии многокамерных полостных образований необходимо проведение фистулографии с целью уточнения взаимоотношений этих полостей, наличия или отсутствия сообщений между ними. В последних случаях для обеспечения адекватного дренирования необходимо введение дополнительных дренажей. Конечно, нужно помнить, что УЗИ не может решить всех проблем. Как и при других методах исследования, при УЗИ можно получить как ложноположительные, так и ложноотрицательные данные. Только тщательная оценка всей совокупности данных лабораторного анализа, физикального обследования, а порой результатов нескольких инструментальных исследований, выполненных неоднократно, позволяет прийти к правильному диагнозу.

При использовании дренажных малоинвазивных методик очень важен вопрос о сроках дренирования. При применении дренирования в лечении абсцессов брюшной полости, по нашему мнению, существуют следующие критерии для удаления дренажей:

- нормализация температуры тела без применения антибиотиков;
- стойкая тенденция к улучшению общего состояния и лабораторных показателей;
- отсутствие гнойного отделяемого при промывании дренажа;
- количество отделяемого менее 10 мл за сутки;

•отсутствие или наличие небольшой остаточной полости (не более 2 см в диаметре) по данным УЗИ и рентгеноконтрастной фистулографии.

Лапароскопические санации после проведенных первичных эндовидеохирургических вмешательств (холецистэктомия, миграция билиарного дренажа) – были выполнены 61 % больных с ПОЖП.

Лапароскопические санации после «открытых» операций (БДА, ГПДР) была проведена 38,6% больных с ПОЖП.

Противопоказанием к лапароскопии при распространенном перитоните являлись:

- Перитонит с тяжелым абдоминальным сепсисом и ПОН;
- Декомпенсированная сердечно-легочная недостаточность;
- Парез кишечника;
- Множественные рубцы на передней брюшной стенке и/или спаечная болезнь (в анамнезе)
- Наружные свищи передней брюшной стенки, в том числе искусственные;
- Нагноение (флегмона) послеоперационной раны.

Кроме того в 5 случаях была произведена конверсия из лапароскопической санации в «открытую». Поводом для этого послужили:

- угроза перфорации или несостоятельности швов полых органов и некроз паренхиматозных органов;
- наличие воспалительных инфильтратов в брюшной полости;
- наличие гнойно-деструктивного процесса в забрюшинной клетчатке;
- наличие флегмоны послеоперационной раны;
- выраженный парез кишечника;
- развитие тяжелого абдоминального сепсиса и ПОН.

Миниинвазивные рентгенхирургические вмешательства при комплексном лечении ПОЖП носили вспомогательный характер. Однако были крайне важны поскольку с их помощью достигалась декантамияция билиарного тракта с целью профилактики и лечения холангита и холангиогенного сепсиса и существенно снижалось количество жёлчи поступающее в свободную брюшную полость.

Таким образом, эта методика служит альтернативой традиционному способу лечения абсцессов брюшной полости, особенно у больных с повышенным хирургическим риском. Больным с ПОЖП и прогрессированием хирургической инфекции целесообразно применение комбинированных миниинвазивных вмешательств под УЗ навигацией и рентгенологическим контролем в виде лечебно-диагностической пункции, с последующим их дренированием и контрастированием. В случае распространения контрастного вещества за пределы жидкостного образования показана лапароскопия либо открытая операция.

Нами был проведён сравнительный анализ сопутствующих осложнений, в зависимости от типа санационных вмешательств в брюшной полости, (таб. 4.8)

Характеристика сопутствующих осложнений в зависимости от вида санаций брюшной полости

Характер осложнений	Первая группа (n=40)	Вторая группа (n=37)	Дос-ть различий
Инфекция области хирургического вмешательства	54%	26%	$p<0,01$
Плевро-пульмональны	18%	32%	$p<0,01$
Внутрибрюшное абсцедирование	9%	3%	$p<0,01$
Сердечно-сосудистые	17%	27%	$p<0,05$
Кровотечение из ЖКТ	2%	3%	$p<0,05$
Кишечные свищи	8%	-	$p<0,05$
Всего осложнений	55%	73%	$p<0,01$
Летальность	22,5%	16,2%	$p<0,05$

Проведённый сравнительный анализ сопутствующих осложнений, у больных ПОЖП на наш взгляд не позволяет судить об преимуществе какого либо способа хирургического лечения ПОЖП перед другим. Так как количество вторичных сопутствующих ПОЖП осложнений не позволяет сделать однозначных выводов. Однако на современном этапе изучения данной проблемы, в том числе и на основании полученных нами данных можно заключить, что послеоперационный желчный перитонит в 47,5% развивается после миниинвазивных оперативных вмешательств на желчевыводящих путях, несостоятельности швов билиодигестивных анастомозов (18,8%), интраоперационном повреждении желчных протоков

(15,6%), выпадение дренажей и клипс из общего желчного протока (7,5%). Предрасполагающими факторами риска развития послеоперационного желчного перитонита являются: осложненное течение основного заболевания, повышенная микробная кантаминация желчных протоков, паренхимы печени и портальной системы, обусловленная транслокацией бактерий вследствие избыточной колонизации из нижележащих отделов тонкой кишки, а также технические и тактические врачебные ошибки. При прогрессирующем послеоперационном желчном перитоните клинико-лабораторные показатели эндотоксемии (ЛИИ), проявляются со значительным запозданием, не соответствуют клиническому проявлению заболевания и являются основной причиной запоздалой релапаротомии. Достоверно судить о динамике интоксикации при ПОЖП позволяет оценка состояния пациентов по балльным шкалам APACH II и SOFA, коррелирующих с показателями ВБД и АПД. Комплексное лучевое обследование (УЗИ, КТ и традиционное рентгенологическое исследование) позволяет в 81,3% поставить точный диагноз послеоперационного желчного перитонита, определить форму и его распространенность. Из инструментальных методов диагностики ведущее значение имеет послеоперационная динамическая лапароскопия с использованием видеоэндохирургической технологии, эффективность которой составляет 100%. В 40,8% случаев видеолапароскопия позволяет результативно трансформировать диагностические пособие в лечебное. Хирургическая тактика при распространенном послеоперационном желчном перитоните зависит от причины его возникновения и фазы развития перитонита. Наилучшие результаты достигаются при релапаротомии, дренировании источника перитонита с наружным дренированием желчных протоков, с последующим отведением очищенной желчи в просвет пищеварительного тракта с проведением патогенетически обоснованного лечения синдрома энтеральной недостаточности.

Применение эндовидеохирургических и миниинвазивных

вмешательств под УЗ наведением, а также программных лапароскопических санаций являются оправданными только лишь при распространенном послеоперационном желчном перитоните в ранние сроки и при отсутствии абдоминального сепсиса. Они позволяют эффективно провести адекватную ликвидацию источника перитонита, проводить санацию и дренирование брюшной полости, при необходимости выполнить повторные лечебные манипуляции: реклипирование, установку выпавших дренажей, дуоденобилиарное протезирование, коагуляцию культи желчного свища и ложа желчного пузыря, а также провести мониторинг течения воспалительного процесса в брюшной полости.

Непосредственные результаты видеолапароскопических и миниинвазивных оперативных вмешательств при послеоперационном желчном перитоните по сравнению с традиционной релапаротомией значительно лучше, что определяется достоверным снижением количества внутрибрюшных и раневых осложнений до 29,0%, летальных исходов до 22,5% и сокращения сроков лечения больных на $3,9 \pm 1,8$ койко-дней.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ современного состояния проблемы послеоперационного жёлчного перитонита показал, что, несмотря на достижения современной медицины, в настоящее время его частота у хирургических больных сопоставима с показателями, имевшимися в прошлые годы и не имеет тенденции к снижению.

Данное обстоятельство связано с тем, что в развитии инфекционного процесса имеет значение не только вид и количество, но и условия, которые создаются в ране. Так, по данным М.И.Кузина (1985): если для возникновения воспаления в ране должно присутствовать не менее нескольких млн. микроорганизмов в грамме ткани, то при наличии в ране некроза или инородного тела – несколько десятков тысяч микробов, а при сочетании ишемии тканей и инородного тела это число может снижаться до нескольких сотен микроорганизмов. Кроме того, длительно существующая желтуха создаёт дополнительные предпосылки для прогрессирования инфекции в билиарном тракте и инфицирования брюшной полости. Как правило инфицирование билиарной системы происходит задолго до манифестации механической желтухи, чему способствуют нарушение оттока желчи, нарастающая протоковая гипертензия, изменение уровня микробной контаминации и увеличение проницаемости стенки тонкой кишки, снижение иммунорезистентности

При верификации клинических и лабораторных признаков ПОЖП до и после экстренного оперативного вмешательства комплексное лечение пациентов проводили в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации (ОИР). Оно включало инфузионную, антибактериальную терапию, селективные, профилактику и купирование пареза кишечника.

Комплексная интенсивная терапия перитонита включала следующие мероприятия:

- Коррекция объема циркулирующей плазмы, микроциркуляции и показателей гемореологии путем применения белковых препаратов (альбумин, свежемороженая плазма), декстранов (полиглюкин и реополиглюкин) и кристаллоидов. Суточный объем инфузионной терапии определяли на основании оценки степени гидратации, по состоянию кожи и слизистых оболочек, относительной плотности мочи, пробам на гидрофильность, темпу диуреза, ЦВД, ЧСС.

- Коррекция водно-электролитных нарушений и реологических свойств крови. При необходимости для адекватного поддержания сердечного выброса и транспорта кислорода применяли адреномиметики. С целью детоксикации проводили инфузионную терапию. При снижении уровня гемоглобина ниже 70 г/л и гематокрита ниже 20% в интенсивную терапию включали переливание компонентов крови.

- Коррекция дыхательных расстройств путем ингаляции увлажненного кислорода, вспомогательной и искусственной вентиляции легких.

- Профилактика и лечение пареза желудочно-кишечного тракта после коррекции водно-электролитных нарушений антихолинэстеразными препаратами и использованием эпидуральной блокады. Парентеральное питание полимерными сбалансированными пищевыми смесями (нутризон, нутрилан) и раннюю энтеросорбцию. Энтеросорбцию осуществляли через полифункциональный двухканальный силиконовый зонд ЗЖКК №24х9 (зонд желудочно-кишечный комбинированный с диаметром желудочного силиконового канала F24 и кишечного полиуретанового канала F9), работающего в режиме активной декомпрессии и лаважа. В лаважные среды (глюкозо-электролитный раствор) добавляли энтеросорбенты (энтеродез, энтеросгель) в дозе 1 г/кг в сутки.

- Антибактериальная профилактика и терапия препаратами, действующими на аэробные и анаэробные микроорганизмы. Для проведения антибиотикотерапии использовались карбапенемы (имипинем),

фторхинолоны (пепфлоксацин), цефалоспорины III и IV поколений, антифунгальные препараты (флуконазол).

Хирургическая лечебная тактика включала в себя два основных этапа: устранение источника перитонита с последующей санацией брюшной полости. Устранение источника осуществлялось в ходе основных этапов оперативных вмешательств.

После устранения источника инфекции производилась санация брюшной полости, целью которой являлось уменьшить количество внутрибрюшных бактерий. Жидкое содержимое и инфицированный экссудат удалялись активной аспирацией с помощью отсоса, плотные массы удалялись тупферами и путем протирания брюшинных поверхностей влажными марлевыми салфетками. Интраоперационный лаваж брюшной полости при распространённом перитоните не проводился, т.к. мы считаем, что он не имеет научных обоснований, не играет никакой роли в снижении смертности или инфекционных осложнений у пациентов, получающих адекватную антибактериальную терапию.

При выборе способа дренирования больных перитонитом той или иной этиологии придерживались индивидуального подхода в зависимости от распространенности поражения и характера экссудата в брюшной полости.

При наличии потенциального источника суперинфекции данная комбинация неблагоприятных факторов напрямую связана с генерализацией инфекционного процесса приводящего при несвоевременности и неадекватности дальнейших лечебно-диагностических мероприятий к септическому шоку и летальному исходу. Так, нарушение оттока желчи вызывает желчную гипертензию, угнетение функции гепатоцитов и макрофагов и их гибель. В большинстве случаев длительная механическая желтуха приводит к холангиту, печеночно-почечной недостаточности, запускающей в свою очередь ряд патогенетических механизмов, ведущих к общей интоксикации, нарушениям системы коагуляции крови, снижению иммунного ответа и закономерно к развитию сепсиса, финальной стадией

которого является септический шок, как нозологическая форма согласно современной классификации генерализованной инфекции.

Изменение анатомо-физиологических соотношений желчных протоков и двенадцатиперстной кишки, в связи с наличием и продолжающимся ростом злокачественной опухоли, способствует кишечно-протоковому рефлюксу.

По нашим данным, при нарушении дренирования желчи в двенадцатиперстную кишку изменялся состав ее бактериальной флоры в сторону преобладания анаэробов (*Bacteroides spp.* и *Clostridium spp.*) и бактерий кишечной группы (*Escherichiacoli*, *Klebsiellaspp.*, *Enterobacterspp.*, *Enterococcus spp.*) у 78 % больных. Увеличение проницаемости кишечной стенки является причиной инфицирования желчи и крови.

Предпосылкой для поступления микробов из желчи в кровь служит протоковая гипертензия. Частота развития инфекционных осложнений пропорциональна продолжительности механической желтухи. В наших наблюдениях более чем у половины (до 55 %) пациентов с механической желтухой в желчи и крови обнаруживается идентичная микрофлора. Наличие бактериальной контаминации желчи коррелирует с клиническими, лабораторными и демографическими данными. К факторам, влияющим на риск инфицирования, относятся возраст старше 60 лет, стеноз проксимального отдела внепеченочных желчных протоков, механическая желтуха и высокая билирубинемия, холедохолитиаз или иная неопухолевая стриктура желчных протоков помимо опухоли, оперативное вмешательство на желчных протоках в анамнезе. Неизбежным этапом рецидивирующего холангита, обусловленного сохраняющейся билиарной гипертензией, являются холангиогенные абсцессы печени, сепсис и смерть больного от полиорганной недостаточности и холемических кровотечений.

Установлено, что при развитии в послеоперационном периоде патологического процесса, характеризующегося наличием клинических, лабораторных и инструментальных признаков прогрессирования хирургической инфекции, микроорганизмы, способные вызвать

хирургическую инфекцию, обнаруживаются в области оперативного вмешательства до операции, а уровень микробной контаминации соответствует IV классу (исходное инфицирование) контаминации зоны оперативного вмешательства ($>10^6$ КОЕ в 1 г биоптата). Причиной этого, по нашему мнению, являются снижение бактерицидных свойств жёлчи (например при «отключенном» желчном пузыре при ЖКБ) и нарушение поступления ее в двенадцатиперстную кишку в сочетании с последующей избыточной ретроградной колонизацией в БПДЗ из биотопов тощей кишки.

В наших наблюдениях, более чем у половины пациентов с механической желтухой желчь была инфицирована. При этом, количество КОЕ колебалось от 10^6 до 10^9 в 1 г биоптата. Кроме того, было отмечено, что после дренирования билиарного тракта, при наличии в протоковой системе инородного тела в виде стента или дренажа и при снижении КОЕ до $10^2 - 10^3$ в 1 г биоптата, клинические признаки холангита продолжали сохраняться в течение 2-3 суток даже на фоне антибактериальной терапии и снижения уровня билирубина. Данные микробиологических исследований коррелировали с результатами лабораторной диагностики. При этом установлено, что среди скрининговых лабораторных методов диагностики послеоперационного жёлчного перитонита, наибольшей эффективностью и информативностью (чувствительность - 90%, специфичность - 85% и точность - 70%) обладают методы бальной оценки по шкалам APACHE II и SOFA.

Таким образом, для сохранения или прогрессирования инфекционного процесса в исходно инфицированной операционной зоне достаточно нескольких десятков тысяч микробов, а при сочетании ишемии тканей и инородного тела это число может снижаться до нескольких сотен микроорганизмов.

В связи с этим, для лечения ПОЖП, абсолютно необходима билиарная декомпрессия. Существуют различные методы и виды желчеотводящих вмешательств при механической желтухе опухолевой природы:

1. Чрескожное чреспеченочное рентгеноэндобилиарное желчеотведение, наиболее частым методом которого является чрескожная чреспеченочная холангиостомия (наружное дренирование, внутреннее дренирование, наружно-внутреннее дренирование, раздельное дренирование протоков правой и левой доли печени).

2. Эндоскопический транспапиллярный метод желчеотведения.

3. Хирургическое и эндохирургическое формирование билиодигестивных анастомозов.

Эндоскопическое (ретроградное) стентирование протоков или переход на наружно-внутреннее дренирование при проксимальном блоке желчных протоков сопровождается большим количеством послеоперационных осложнений. У таких пациентов существенно выше риск бактериемии и инфекционных осложнений, чем в случаях дистального уровня блока. Бактериемия определяется у 100 % пациентов, перенесших ретроградное эндоскопическое стентирование, и лишь у 65 % — антеградное. При развитии послеоперационных инфекционных осложнений их возбудитель в 59 % случаев был идентичен ранее выделенному из желчи. Манипуляции инструментами и тугое контрастирование желчного дерева при чрескожном чреспеченочном рентгеноэндобилиарном дренировании, эндоскопических транспапиллярных методах желчеотведения в условиях билиарной гипертензии и холангита, в большинстве случаев сопровождаются повреждениями стенок протоков и капилляров и нередко способствуют бактериемии и развитию септического шока. Данное состояние требует интенсивных терапевтических мероприятий вплоть до реанимационных. Использование соответствующей антимикробной, иммунокорректирующей и инфузионной терапии, сочетающихся с другими мероприятиями по поддержанию гомеостаза, при условии адекватного желчеотведения практически всегда приводило к купированию прогрессирования хирургической инфекции.

Острый рецидивирующий холангит в результате эндобилиарных вмешательств наблюдался у 0,7– 28 % больных. Основной причиной его развития являлась длительная механическая желтуха, а провоцирующим фактором — неадекватное дренирование.

При ПОЖП разработка тактики последовательного использования транскутанных и лапаротомных операций позволила достигнуть наилучших результатов в хирургическом лечении - послеоперационная летальность достоверно снижена с 75% до 29%, т.е. в 2,6 раза ($p=0,015$). Положительная динамика результатов хирургического лечения этой формы интраабдоминальной инфекции обусловлена дифференцированным применением на начальном этапе транскутанных дренирующих операций, выполняемых под контролем ультрасонографии. Такая тактика позволила оптимально перенести выполнение лапаротомного вмешательства на период стабилизации состояния пациента, или ограничиться только малоинвазивными операциями, в том числе лапароскопическими санациями. При этом наиболее полно реализовалась программа ускоренного выздоровления (ПУС). Переход от миниинвазивных к открытым санациям позволил по этой же причине добиться снижения критического уровня кантаминации значительно меньшим количеством запланированных санационных вмешательств.

Итогом этой работы явился алгоритм хирургической тактики при ПОЖП, диктующий дифференцированный подход к выбору транскутанных и лапаротомных методов лечения. Установлено, что оптимальным методом хирургического лечения жидкостных образований является выполнение чрескожной пункции и/или дренирования под контролем ультрасонографии, которые при ограниченном характере инфицированного процесса - изолированном абсцессе, могут быть окончательным вариантом лечебной тактики.

Выводы:

1. Послеоперационный желчный перитонит после хирургических вмешательств на желчевыводящих путях развивается при несостоятельности швов билиодигестивных анастомозов в 18,8% случаев, интраоперационном ятрогенном повреждении желчных протоков -15,6%, при выпадение дренажей и клипс из общего желчного протока -7,5% наблюдений. В условиях многопрофильного хирургического стационара на этапе освоения методики частота жёлчного перитонита после ЧКЧПДБТ достигает 47,5%.
2. Предрасполагающими факторами риска развития послеоперационного желчного перитонита являются: повышенная микробная кантаминация желчных протоков, паренхимы печени и портальной системы, обусловленная транслокацией бактерий вследствие избыточной колонизации из нижележащих отделов тонкой кишки, а также технические и тактические врачебные ошибки. В 50 % случаев излившаяся в брюшную полость жёлчь является стерильной.
3. При прогрессирующем послеоперационном желчном перитоните клинико-лабораторные показатели эндотоксемии, проявляются со значительным запозданием, не соответствуют клиническому проявлению заболевания и являются основной причиной запоздалой релапаротомии. Достоверно судить о динамике интоксикации при ПОЖП позволяет оценка состояния пациентов по бальным шкалам APACH II и SOFA, коррелирующих с показателями ВБД и АПД. УЗИ и КТ позволяют осуществлять мониторинг течения патологического процесса с эффективностью 82:% и 97,5% соответственно, а динамическая лапароскопия с использованием видеоэндохирургической технологии с эффективностью составляющей 100%.
4. Хирургическая тактика при распространенном послеоперационном желчном перитоните зависит от причины его возникновения и фазы развития перитонита. Наилучшие результаты достигаются при релапаротомии, дренировании источника перитонита с наружным дренированием желчных

протоколов. Применение эндовидеохирургических и миниинвазивных вмешательств под УЗ наведением, а также программных лапароскопических санаций являются оправданными только до развития абдоминального сепсиса. Непосредственные результаты видеолапароскопических и миниинвазивных оперативных вмешательств при послеоперационном желчном перитоните без абдоминального сепсиса по сравнению с традиционной релапаротомией характеризуются достоверным снижением количества внутрибрюшных и раневых осложнений до 28,0%, летальных исходов до 24,2% и сокращения сроков лечения больных на $3,9 \pm 1,8$ койко-дней.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для ранней диагностики послеоперационного желчного перитонита рекомендуется проведение клинико-инструментальных методов исследования, включая УЗИ, КТ и лапароскопию.
2. Достоверно судить о динамике интоксикации при ПОЖП позволяет оценка состояния пациентов по бальным шкалам APACHE II и SOFA, коррелирующих с показателями ВБД и АПД.
3. Комплексное лучевое обследование (УЗИ, КТ и традиционное рентгенологическое исследование) позволяет в 81,3% поставить точный диагноз послеоперационного желчного перитонита, определить форму и его распространенность. Из инструментальных методов диагностики ведущее значение имеет послеоперационная динамическая лапароскопия с использованием видеоэндохирургической технологии, эффективность которой составляет 100%. В 40,8% случаев видеолапароскопия позволяет результативно трансформировать диагностическое пособие в лечебное.
4. Применение эндовидеохирургических и миниинвазивных вмешательств под УЗ наведением, а также программных лапароскопических санаций являются оправданными только при распространенном послеоперационном желчном перитоните в ранние сроки и при отсутствии абдоминального сепсиса. Они позволяют эффективно провести адекватную ликвидацию источника перитонита, проводить санацию и дренирование брюшной полости, при необходимости выполнить повторные лечебные манипуляции: реклипирование, установку выпавших дренажей, дуоденобилиарное протезирование, коагуляцию культи желчного свища и ложа желчного пузыря, а также провести мониторинг течения воспалительного процесса в брюшной полости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему / Б.Р. Гельфанд и др. //Анестезиология и реаниматология.-1999.- №5.-С. 19-24.
2. Абдуллаев А.Г., Агаев Р.М. Лечебная тактика при послеоперационных осложнениях эхинококкоза печени с поражением желчных протоков./Абдуллаев А.Г. Агаев Р.М. //Хирургия, 2006, №7, с.21-26.
3. Агеевец В.А. Чувствительность грамотрицательных бактерий, продуцентов карбапенемаз, к антибиотикам различных групп / В.А. Агеевец, И.В. Партина, Е.С. Лисицина, И. М. Батыршин, Л.Н. Попенко, С.А. Шляпников, Е.Н. Ильина, С.В. Сидоренко // Антибиотики и химиотерапия. - 2013. - Т. 58, №3-4. - С. 10-13.
4. Альперович Б.И. Мерзликин Н.В. Осложнения после резекции печени при повторных операциях. /Альперович Б.И. Мерзликин Н.В. //Вестник хирургии, 1991, №2, с.80-82.
5. Альперович Б.И. Мерзликин Н.В. Ярашкина Т.Н. Ультразвуковая диагностика осложнений при повторных операциях на печени./ Б.И. Альперович Б.И. Мерзликин Н.В. Ярашкина Т.Н.-//Хирургия, 1991, №4, с.129-133.
6. Альперович Б.И. Цхай В.Ф. Резников А.Т. Осложнения после резекции печени./ Альперович Б.И. Цхай В.Ф. Резников А.Т. Хирургия, 1986, №7, с. 106-107.
7. Аношкин Н.К. Пивкин В.Д. Аношкина Т.Н. Диагностика и лечение желчного перитонита./ Аношкин Н.К. Пивкин В.Д. Аношкина Т.Н. //Тр.Морд.гос.ун-та им. Н.П. Огарева. Саранск, 1993, с. 12.
8. Арефлюксная холедоходуоденостомия в хирургии острого холангита /Н.В. Гибадулин и др. //Вестник хирургии, 2008.- Том 167, №5. С. 4042.
9. Арипова Н.У. Влияние желчесорбции на изменение фактора некроза опухоли альфа и эндотоксемию/Арипова Н.У. и др.// Анналы хирургической гепатологии. - 2010. - Том 15, N2. - с. 92-96.
- 10.Ашрафов Р.А. Давыдов М.И. Послеоперационный перитонит: диагностика и хирургическое лечение / Ашрафов Р.А. Давыдов М.И. //Вестник хирургии, 2000. Том 159, №5. - с.114-118.
- 11.Бабаев Ф.А. Климов Е.А. Малюга В.Ю. Роль лапароскопии в диагностике в ранних послеоперационных осложнениях после вмешательств на органах билиопанкреатодуоденальной зоны /Бабаев Ф.А. Климов Е.А. Малюга В.Ю // Эндоскопическая хирургия, 2006, N2, с.10

- 12.Багненко С.Ф. Шляпников С.А. Корольков Ю.А. Холангит и билиарный сепсис: проблема и пути решения. /Багненко С.Ф. Шляпников С.А. Корольков Ю.А // Вестник хирургии, 2009, N3, с. 17-20.
- 13.Байчоров Э.Х. Место и возможности активных методов санации и дренирования брюшной полости в комплексном лечении распространенного перитонита: (экспер.-клин. исслед.): Автореф. дис. . д-ра мед.наук: 14.00.27./ Ставрополь, 1996.- 41с.
- 14.Белый В.Я. Патофизиологические аспекты и пути патогенетической терапии острого разлитого перитонита: Дис. . д-ра мед.наук. -Д., 1987.-411с.
- 15.Батыршин И.М. Возможности применения терапии отрицательным давлением в лечении больных с тяжелым абдоминальным сепсисом / И.М. Батыршин, А.О. Танцев, С.М. Шляпников // Межрегиональная научно-практическая конференция с международным участием «Рана и раневая инфекция». Сборник докладов и тезисов. - Казань, 2013. - С. 76-78.
- 16.Беляев Л.Б. Прогнозирование и профилактика осложнений у больных желчно-каменной болезнью и механической желтухой неопухолевого происхождения.-Автореф.дис. . д-ра мед.наук: 14.00.27. / Беляев Л.Б.; -Санкт-Петербург, 1991.- 46с.
- 17.Борисов А.Е. Левин Л.А. Кубачев К.Г. Желчеистечение после лапароскопической холецистэктомии /Борисов А.Е, Левин Л.А, Кубачев К.Г // Эндоскопическая хирургия, 2001. N3. с. 33-34.
- 18.Бояринцев Н.И. Николаев Е.В. Ташкинов Н.В. Лапароскопическая диагностика и лечение перитонита после плановых оперативных вмешательств/ Бояринцев Н.И. Николаев Е.В. Ташкинов Н.В // Эндоскопическая хирургия, 2006, N2, с.11
- 19.Брюсов, П.Г. Послеоперационный перитонит, актуальная проблема абдоминальной хирургии / П.Г. Брюсов, Н.А. Ефименко // Воен.-мед. журнал. – 1997. - №3. - С. 26-34.
- 20.Бурневич С.З. Энтеральная детоксикация и деконтаминация при распространенном перитоните: Автореф. дис. канд.мед.наук.- М., 1994.- 19с.
- 21.Буянов В.М. Камаев С.А. Диагностика внутрибрюшных послеоперационных осложнений. /Буянов В.М. Камаев С.А. //Хирургия, 1983, №1, с.148-151. 14. Буянов, В.М. Хирургический шов / В.М. Буянов, В.Н. Егиев, О.В. Удотов : ТОО «Рapid-Принт», 1993. – 103 с.
22. Буянов, В.М. О значении подслизистого слоя при сшивании органов желудочно-кишечного тракта / В.М. Буянов, В.И. Егоров, И.В. Счастливец // Анналы хирургии. – 1999. - №4. – С. 28-33.

23. Васильев А.Н. Усовершенствование подходов к лечению перитонита способом лапаростомии: Автореф. дис. канд.мед.наук.- Пермь, 1995.22.
- 24.Вакуум-ассистированная лапаростома в комплексном лечении больного с перитонитом и внутренним желчным свищом / В. Н. Оболенский, А. А. Ермолов, К. С. Оганесян, Л. С. Аронов // Хирургия. – 2013. – N 12. – С. 91-94.
- 25.Васильев И.Т. Лечение перитонита (клинико-экспериментальное исследование): Дис.д-ра мед.наук.-М., 1995. 364с
- 26.Васильева, М. А. Ультразвуковая диагностика отграниченного перитонита, осложнившего «прикрытые» перфорации язв желудка и двенадцатиперстной кишки / М. А. Васильева, А. О. Пензина // Радиология - практика. – 2013. – No 5. –С. 7-12.
- 27.Ведула В.Н. Состояние и коррекция нарушений про- и антиоксидантных систем при остром разлитом перитоните: Автореф. дис. канд мед.наук.- СПб, 1992.- 21с.
28. Веронский Г.И. Штофан С.Г. Попов А.И. Непосредственные и отдаленные исходы хирургического лечения эхинококкоза печени./ Веронский Г.И. Штофан С.Г. Попов А.И. //Анналы хирургической гепатологии, 1997, №2, с.32.
- 29.Ветшев, П.С. Изучение качества жизни пациентов после хирургического лечения / П.С. Ветшев, Н.Н. Крылов, Ф.А. Шпаченко // Хирургия. – 2000. – № 1. – С. 64-67.
- 30.Ветшев П.С., Шкроб О.С., Бельцевич Д.Г. Желчнокаменная болезнь. – М.: ЗАО Медицинская газета, 1998. - 159 с.
- 31.Ветшев П.С. Параметры оценки травматичности лапароскопических и традиционных оперативных технологий / П.С. Ветшев, С.Н. Нестеров, Б.В. Ханалиев // Хирургия. –2008. – №12 – С. 65-67.
- 32.Воленко А В. Послеоперационные раневые осложнения: частота, причины и методы хирургической профилактики (Клинико-экспериментальное исследование) : автореферат дис. ... доктора медицинских наук : 14.00.27.- Москва, 1991.- 49 с.: ил.
- 33.Виноградов В.В. Зима А.П. Пауткин Ю.Ф. Послеоперационный желчный перитонит./Виноградов В.В. Зима А.П. Пауткин Ю.Ф.//Хирургия, 1972, с.3-8.
- 34.Вишневский В.А. Вилявин М.Ю. Подколзин А.В. Динамика объема печени после ее резекции / Вишневский В.А. Вилявин М.Ю. Подколзин А.В.//Хирургия, 1995,№3, с.29-32.

- 35.Воронков Д. Е. Санация брюшной полости в лечении распространенного гнойного перитонита / Д. Е. Воронков, А. В. Костырной, П. В. Поленок // Госпитальная хирургия (Тернополь). – 2012. – 4(60) – С. 114–116.
- 36.Виды осложнений при пункционно - дренирующих миниинвазивных вмешательствах / И. В. Суздальцев, А. Г. Бондаренко, О. И. Архипов, В. Н. Демьянова, Х. М. Байчоров // Материалы науч.-практ. конф. врачей России с международным участием, посвящен. 75-летию Тверская областная клиническая больницы. – Тверь, 2012. – С. 42-43.
37. Внутривентрикулярная лаваж в комплексном лечении больных с острым разлитым перитонитом / В.Н. Бондарев и др. //Хирургия 1995.- №2.-С. 18-20.
38. Выбор режима этапного хирургического лечения распространенного перитонита /В.С. Савельев и др. | Анналы хирургии -2009-№4-с.5-10
- 39.Гаин Ю.М. Леонович С.И. Алексеев С.А. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоритические и практические аспекты, диагностика и лечение.-Минск, 2001.- 267стр.
40. Гальперин Э.И. Ахаладзе Г.Г. Билиарный сепсис: некоторые особенности патогенеза./Гальперин Э.И. Ахаладзе Г.Г.//Хирургия, 1999, №10, с.24-28.
41. Гальперин Э.И. Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. М.: Медицина, 1987. - 336с.
42. Гельфанд Б.Р. и др. Энтеросорбция при синдроме кишечной недостаточности // Анестезиология и реаниматология.-1997.-№3.- С.34-38.
- 43.Гончаренко М.С. Латинова А.М. Метод оценки перекисного окисления липидов / Гончаренко М.С. Латинова А.М.//Лаб.дело, 1985, №1, с. 60-61.
44. Гостищев В.К. Сажин В.П. Авдовенко А.Л. -Перитонит. М.: Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД»-2002.-237стр.
- 45.Горский В.А., М.А.Агапов, А.Е.Климов, С.С.Андреев / Проблема состоятельности кишечного шва // Практическая медицина. Хирургия. - 2015.-№ 5 (81).-С.35-40.
- 46.Горский В.А., Б.Е.Титков, М.А.Агапов, А.С.Сивков, С.С.Андреев/ Использование пластических свойств клеевой субстанции при операциях на желудке и кишечнике // Материалы 15 съезда республики Беларусь. Брест. 2014. - С. 217-218.
- 47.Горский В.А., М.А.Агапов, С.С.Андреев / Использование пластических свойств клеевой субстанции при операциях на кишечнике // Сборник статей «Современные технологии диагностики и лечения хирургических заболеваний», М. 2015.-С. 61-62

48. Григорьян Р.А. Современные аспекты комплексного лечения распространенного перитонита: Автореф. дис. . д-ра мед.наук. 14.00.27. / Р.А. Григорьян; М., 1990.- 41с.
49. Гуманенко Е.К. Немченко Н.С. Бояринцев В.В. Гаврилин С.В. Нарушения в системе гомеостаза при тяжелых ранениях и травмах: диагностика и лечение / Е.К. Гуманенко Н.С. Немченко В.В. Бояринцев С.В. Гаврилин -СПб.: 2006.- 93стр.
50. Давыдов Ю.А. Козлов А.Г. Волков А.В. Перитонеально-энтеральный лаваж при общем гнойном перитоните в стадии полиорганной недостаточности / Давыдов Ю.А. Козлов А.Г. Волков А.В.//Хирургия, 1991, №5, с.13-18.
51. Данилов М.В. Вишневский В.А. Глабай В.П. Интраоперационные повреждения желчных протоков / Данилов М.В. Вишневский В.А. Глабай В.П. // Анналы хир.гепатол., 1996.- Т.1, с.283-284.
52. Двухрядный прецизионный кишечный шов в условиях перитонита и характеристика регенерации межкишечных анастомозов / Г.П. Прохоров и др. // Анналы хирургии.- 2008.- №5. С. 59-62.
53. Джабраилов Д.А. Мусаев Г.Х. Харнас С.С. Эхинококкоз печени осложненными цистобилиарными свищами, диагностика и тактика лечения /Джабраилов Д.А. Мусаев Г.Х. Харнас С.С.// Анналы хирургии, 2008, №4, с. 5-9.
54. Диагностические возможности определение активности фактора Виллебранда в оценке повреждения эндотелия и эндогенной интоксикации при распространенных перитонитах / Е.В. Григорьев и др. // Клиническая лабораторная диагностика.- 2002.-№9-10.- С.23-24.
55. Дорохин К.М. Спас В.В. Патологические аспекты синдрома эндогенной интоксикации / Дорохин К.М. Спас В.В.// Анестезиология и реаниматология, 1994, №1, с.56-60.
56. Дибиров М.Д., Исаев А.И., Ющук В.Н. Профилактика и лечение острых гастродуоденальных эрозий и язв при панкреанекрозе // Врач скорой помощи,- 2014.- №5.- С. 38-41
57. Дибиров М.Д. Хирургические болезни Изд. Специальное издательство медицинских книг. 2014 г. 216 с.
58. Дубровин И.А. Лифтинговая лапароскопия брюшной полости у больных пожилого и старческого возраста при подозрении на послеоперационный перитонит. Материалы IX Международной (XVIII Всероссийской) Пироговской научной медицинской конф. студентов и молодых ученых. Москва. – 2014. – С.283.

59. Дуданов И.П. Соболев В.Е. Андреев Ю.В. Лапароскопия в проблеме ранних послеоперационных внутрибрюшных кровотечений / Дуданов И.П. Соболев В.Е. Андреев Ю.В. //Хирургия, 2007, № 6, с. 30-33.
- 60.Ерьюхин И.А. Хирургическая инфекция: Руководство /И.А. Ерьюхин, Б.Р. Гельфанд, С.А. Шляпников СПб.: Эскулап, 2003 - 864с.
- 61.Ермолов, А.С. Современные аспекты хирургической тактики лечения перитонита / А.С. Ермолов, Г.В. Пахомова, Ф.В. Кифус [и др.] : материалы городского семинара НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. – Москва. - 2000. - Т. 142. - С. 3-7.
- 62.Ермолов А.С., Воленко А.В., Зубрицкий В.Ф., Земляной А.Б., Айрапетян А.Т., Покровский К.А. Радикальное устранение источника перитонита-кардинальная проблема хирургического лечения панкреатита Анналы хирургии, 2016, 21 (3) С. 211-214
- 63.Ермолов, А.С. Экстренная хирургическая помощь в Москве при острых заболеваниях органов брюшной полости. / А.С. Ермолов, Н.А. Карасев, А.П. Турко // Хирургия. – 2009. – № 8. – С. 4-10.
64. Ерьюхин И.А. Шашков Б.В. Эндотоксикоз в хирургической клинике.-СПб.,-1995.-303с.
- 65.Ерьюхин И.А. и др. Эндотоксикоз при тяжелой сочетанной травме // Вестник хирургии.-2001 .-№5.- С. 120-124.
66. Ефименко Н.И. Послеоперационный перитонит: Автореф. дис. . д-ра мед.наук: 14.00.27. /Н.И. Ефименко;- М., 1995.-44стр.
- 67.Жебровский В.В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости.-Симферополь.-2000.-688стр.
68. Житникова К.С. Морщанин С.Н. Показания к релапаротомии и ее результаты / Житникова К.С. Морщанин С.Н. //Вестн хир., 1987, №4, с.98-103.
69. Журавлев В.А. Русинов В.М. Гемостаз при больших и предельно больших резекциях печени / Журавлев В.А. Русинов В.М. //Анналы хир.гепатол., 2005, Т. 10, №3, с. 129-136.
70. Журавлев В.А. Русинов В.М. Щербаков Н.А. Гидатозный эхинококкоз печени. Вопросы хирургического лечения / Журавлев В.А. Русинов В.М. Щербаков Н.А. // Хирургия, 2004, №4, с.51-54.
71. Забелин М.В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии: Автореф. дис. . д-ра мед. наук: 14.01.17. /М.В. Забелин; М., 2010. 44с.
72. Зубарев П.Н. Врублевский Н.М. Данилин В.Н. Способы завершения операции при перитоните. / Зубарев П.Н. Врублевский Н.М. Данилин

- 73.Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Михопулос Т.А., Забелин М.В., Жиленков В.А. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита. Хирургия. 2007;1:29-32.
74. Зубрицкий В.Ф., Левчук А.Л., Покровский К.А., Забелин М.В. Диагностика деструктивного панкреатита. Миклош, 2010. 144 с.
- 75.Зубрицкий В.Ф., Покровский К.А., Забелин М.В., Голубев И.В., Розберг Е.П. Дренирование брюшной полости после абдоминальных операций. Рациональный взгляд на проблему. Анналы хирургии. 2012.- №1. – С.67-71
- 76.Ившин В.Г., Якунин А.Ю., Макаров Ю.И. Чрескожные чреспечёчные диагностические и лечебные вмешательства у больных механической желтухой// Анналы хирургической гепатологии.-1996.-Т.1.-С. 47-53.
- 77.Ившин В.Г. Лукичев О.Д., Макаров Ю.И., Старченко Г.А., Якунин А.Ю., Малафеев И.В. Сравнительная характеристика различных методик чрескожных желчеотводящих вмешательств у больных механической желтухой // Анналы хирургической гепатологии. – 2003.Том 8, №2. - С. 14 - 18.
78. Иванова Т.В. Неудачи, ошибки и осложнения лапароскопической холецистэктомии: Дис. . канд.мед.наук / Т.В. Иванова М.,1996, с. 160167.
- 79.Изменение тактики релапаротомий в свете малоинвазивных технологий / А.Г. Бебуришвили и др. // Эндоскоп, хирургия, 2006. N2. - с. 17.
80. Измайлов Г.А. Техническое обеспечение программированного контролируемого лаважа брюшной полости / Г.А. Измайлов // Хирургия, 1991.-№5.- С.131-135.
- 81.Ильюшонок, В. В. Малоинвазивные вмешательства под УЗ - контролем в лечении абсцессов брюшной полости и печени / В. В. Ильюшонок, А. Ч. Шулейко, С. В. Шкурин // Хирургия. Восточная Европа. – 2012. – No 3. – С. 58-59.
- 82.Интраабдоминальная гипертензия / Р. Н. Гареев, Ш. В. Тимербулатов, В. М. Тимербулатов, Р. Р. Фаязов // Мед. вестн. Башкортостана. – 2012. – No4 (7). – С. 66-73.
- 83.62. К диагностике послеоперационного перитонита./под ред. С.И. Гадиев и А.Д. Халилов В сб.: Первый Московский международный конгресс хирургов.-М.,-1995 .-с. 104-105.
84. Каншин Н.Н. Лечение гнойного перитонита / Н.Н. Каншин //Вестн.хир., 1980.-№9.- С.108-113.
85. Климов В.Н. Перитонит при остром холецистите / В.Н. Климов //Хирургия, 1978.- №5.- С.27-29.

86. Корнилов А.Г. Хирургия очаговых образований печени: Автореф. дис. . д-ра мед. наук: 14.00.27. / А.Г. Корнилов; Иркутск, 2005.- 43с.
87. Коррекция проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните / Л.А. Лаберко и др. // Хирургия.-2004.-№9.- С.25-28.
88. Костюченко К.В. Возможности хирургического лечения распространенного перитонита. / К.В. Костюченко // Вестник хирургии, 2004.-№3.-С.40-43.
89. Кривокрытов А.Л. Оценка эффективности способов дренирования брюшной полости после резекции печени в клинике и эксперименте: Автореф. дис. канд. мед. наук.- Ижевск, 2000.-23стр.
90. Кригер А.Г. Послеоперационный перитонит /А.Г. Кригер // Хирургия, 1988.- N5.-с. 146-148.
91. Костырной А. В. Конструкции временного закрытия лапаротомной раны / А. В. Костырной П. В. Поленок, И. В. Говорунов, Н. Э. Каракурсаков // Современная медицина: актуальные вопросы: сборник статей по материалам LIV–LV международной научно–практической конференции. – Новосибирск, 2016. – С. 144–153.
92. Кубышкин В.А. и др. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени / В.А. Кубышкин и др. // Анналы хирургической гепатологии.-2000.-№7.1. С. 18-22.
93. Кудрявцев Б.П. Фролкин Е.А. Клепиков С.В. Лапаростомия в комплексном лечении перитонита./ Кудрявцев Б.П. Фролкин Е.А. Клепиков С.В. // Вестн.хир., 1993, №3-4.-с.119-120.
94. Климович И.Н., Дубровин И.А., Маскин С.С. и др. Вариант динамического эндовидеоконтроля состоятельности тонкокишечного анастомоза у больных с острой абдоминальной хирургической патологией. / Всеросс. конф. с межд. участием «Ошибки и осложнения в хирургической гастроэнтерологии». Геленджик. – 2014. – С.59-62.
95. Климович И.Н., Дубровин И.А., Маскин С.С. и др. Возможности изопневматической лифтинговой релапароскопии «по требованию» у больных послеоперационным перитонитом. /Эндоскопическая хирургия. 2014. - № 5, С.45-48.
96. Климович И.Н., Маскин С.С., Дубровин И.А. О значении низкопрессивного динамического эндовидеоконтроля у больных с послеоперационным перитонитом (тезисы). Диагностическая и интервенционная радиология. 2014. - Т.8, №2. - С.93-94.

- 97.Климович И.Н., Маскин С.С., Дубровин И.А. и др. Лифтинговая релапароскопия «по требованию» у больных пожилого и старческого возраста при подозрении на послеоперационный перитонит. VI Межрегионарная научн.практ. конф. хирургов с межд. участием и выездным заседанием №130. КНМОХ. Анапа. – 2014. – С. 275-291.
- 98.Климович И.Н., Маскин С.С., Дубровин И.А. и др. Релапароскопия «по требованию» у больных пожилого и старческого возраста при послеоперационном перитоните. Вестник «ВолгГМУ» - №4. - 2013. – С.72-76.
- 99.Климович И.Н., Маскин С.С., Дубровин И.А. и др. Динамический эндовидеоконтроль брюшной полости на малопневматическом режиме у больных с прогрессирующим послеоперационным перитонитом. Эндоскопическая хирургия. XVII Съезд РОЭХ. Материалы съезда. Москва. – 2014. - С.185-186.
100. Климович И.Н., Маскин С.С., Дубровин И.А. и др. Динамический эндовидеоконтроль брюшной полости на малопневматическом режиме у больных с прогрессирующим послеоперационным перитонитом. III съезд хирургов ЮГА России. Материалы съезда. Астрахань. – 2013. – С.73.
101. Климович И.Н., Маскин С.С., Дубровин И.А. и др. Модифицированный способ динамического эндовидеоконтроля брюшной полости у больных с прогрессирующим послеоперационным перитонитом / Лечение перитонита и его осложнений: Матер. Городской научно-практ. Конф. Том 227. М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2012. – С. 73-74.
102. Климович И.Н., Маскин С.С., Дубровин И.А. и др. Новая модификация динамического эндовидеоконтроля брюшной полости у больных с прогрессирующим послеоперационным перитонитом. Восемнадцатая Российская Гастроэнтерологическая Неделя. Материалы Недели в приложении к «Российскому журналу гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии». // Москва. – 2012 октябрь. - №5. - Т.XXI. – Приложение №38. - С.536.
103. Климович И.Н., Маскин С.С., Дубровин И.А. и др. Лифтинговый динамический эндовидеоконтроль брюшной полости у больных с прогрессирующим послеоперационным перитонитом. Всеросс. конф. с межд. участием «Актуальные вопросы неотложной хирургической гастроэнтерологии». – Геленджик. – 2012. – С.84-85.

104. Климович И.Н., Маскин С.С., Дубровин И.А. и др. Новые технологии в динамическом эндовидеоконтроле брюшной полости у больных с прогрессирующим послеоперационным перитонитом. XV съезд хирургов Республики Беларусь «Актуальные вопросы хирургии». Сборник Материалов съезда. - Витебск. – 2012. – С.47-48.
105. Кулибаба Д.М. Токсико-септический шок при перитоните: Автореф. дис. . д-ра мед.наук: 14.00.27. / Д.М. Кулибаба -СПб.,1998.-43с.
106. Курбонов К.М. Гулов М.К. Назаров Б.И. Диагностика и лечение скрытой печеночной недостаточности при объемных образованиях печени./ Курбонов К.М. Гулов М.К. Назаров Б.И. //Материалы XX съезда хирургов Украины.-Тернополь.-2002.-Т. 1 .-С.442-444.
107. Курыгин, А.А. Неотложная хирургическая гастроэнтерология. Руководство под ред. А.А. Курыгина, Ю.М. Стойко, С.Ф. Багненко // СПб. «Питер» – 2002 – 480 с.
108. Лагунчин Б.П. Кузнецов Н.Н. Лакомов В.В. Послеоперационный перитонит./ Лагунчин Б.П. Кузнецов Н.Н. Лакомов В.В. //Вестн.хирургии, 1979,№1, с.35-39.
109. Лапароскопические операции при очаговых образованиях печени // Старков Ю.Г., Вишневский В.А., Шишкин К.В., Солоднина Е.Н., Домарев Л.В // Хирургия 2006, №2. стр. 4-9.
110. 76. Лапкин К.В. Причины, профилактика и хирургическое лечение интраоперационных повреждений желчевыводящих протоков и их отдаленных осложнений / К.В. Лапкин // Анналы хирург.гепат., 1996.-Т.1.- С.291.
111. Лечение желчного перитонита / Ю.М. Панцырев и др. //31-й Всесоюзный съезд хирургов.- 1986.- Ташкент.- С.58-59.
112. Литвинов В.Н. Функциональная способность печени у пожилых и стариков при желчном перитоните./ В.Н. Литвинов //Тезисы докл.28-й итоговой научной конференции. Апма-Атинск.мед.ин-та, Алма-Ата, 1966, с. 117.
113. Лобанов Л.С. Верификация причин возникновения перитонеального экссудата при проведении диагностической лапароскопии / Л. С. Лобанов, В. В. Анищенко // III съезд хирургов Забайкальского края: тезисы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием. – Чита, 2016. – С. 43–44.

114. Лобанов, С. Л. Малоинвазивное дренирование bursa omentalis при остром деструктивном панкреатите / С. Л. Лобанов, Л. С. Лобанов, Ю. С. Ханина // Актуальные проблемы клинической и экспериментальной медицины : материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 60-летию Читинской государственной медицинской академии. – Чита, 2013. – С. 91–92.
115. Луцевич О.Э. Галимов Э.А. Синьков А.А. Эндоскопическое лечение перитонита.- Тезисы докладов 1-го конгресса московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь».-Москва.-2005.- е. 148-149.
116. Луговой, А.Л. Возможности кишечного лаважа в лечении пациентов с острой кишечной непроходимостью, осложненной распространенным перитонитом / А.Л. Луговой, Ю.В. Гребцов // Сборник тезисов VIII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием, посвященной 95-летию СамГМУ. – Самара, 2014. – С. 106 – 108.
117. Малахова М.Я. Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации / М.Я. Малахова // Эфферентная тер, 1995.-Т.1.-№1.-С.61-64.
118. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии / А.Д. Тимошин и др. //Вестн. РАМН.-1997.-№9.- С.25-29.
119. Малюгина Т.А. Желчный перитонит.-М.: Медицина.-1973.-255с.
120. Морфологические изменения в печени у больных с острой хирургической патологией на фоне синдрома энтеральной недостаточности [Текст] / А.В. Федосеев [и др.] // Материалы межрегион. ежегодной науч. конф. с Междунар. участием РязГМУ им. акад. И.П. Павлова / под общ. ред. д.м.н., проф. В.А. Кирюшина. – Рязань: РИО РязГМУ, 2014. - С.104-105. – (Соавт.: С.Ю. Муравьев, А.К. Амаханов, А. Е. Аллниази).
121. Мартов Ю.Б. Подолинский С.Г. Кирковский В.В. Распространенный перитонит.-М., 1998.-е. 133-139.
122. Маслякова Т.Н. Сущность и значение ДВС-синдрома при остром перитоните / Т.Н. Маслякова //Хирургия,2002.-№1.-С.21-23.
123. Мелехов Е.П. Пути улучшения ранней диагностики послеоперационного перитонита / Е.П. Мелехов //Материалы по проблеме «Острый перитонит».-Л., 1984.-С.65-66.
124. Методика контрольно-динамической лапароскопии /В.М. Буянов и др. //Клиничес.хирургия. 1984.- №1.- С.66-68.

125. 87. Милонов О.Б. Госкин К.Д. Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии.-М.: Медицина.-1990.-560с.
126. Мишнев О.Д. Щеголев А.И. Печень при эндотоксикозах.-М., 2001.-236с.
127. Мороз В.В. Григорьев Е.В. Чурляев Ю.А. Абдоминальный сепсис.-Москва.-2006.-192 с.
128. Морфологическое обоснование малоинвазивных видеолапароскопических санаций брюшной полости / Х. М. Байчоров, В. С. Боташева, А. Г. Бондаренко, В. Н. Демьянова // Мед. вестн. Сев. Кавказа. – 2013. – № 2. – С. 56-59.
129. Морфологические критерии оценки функционального резерва печени при ее циррозе / В.А. Сипливый и др. //Клинич.хирургия.-2004.-№10.-С.12-14.
130. Мумладзе Р.Б. и др. Актуальные вопросы диагностики и лечения послеоперационного перитонита и их решение в условиях современной клиники. //Анналы хирургии, 2008.- №5.- С. 46-52.
131. Мустафин Р.Д. Кутин Ю.В. Кутуков В.Е. Программные релапаратомии при распространенном перитоните./ Мустафин Р.Д. Кутин Ю.В. Кутуков В.Е. // Хирургия, 2004, №10, с.27-30.
132. Назыров Ф.Г. Ильхамов Ф.А. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени. / Назыров Ф.Г. Ильхамов Ф.А. //Анналы хирургической гепатологии,1999, N1, с.11-16.
133. 93. Нарушение гомеостаза и его коррекция при операциях на печени /обзор литературы/. Гуляев В.А., Журавель С.В., Кузнецова Н.К., Годков М.А., Чжао А.В. / Анналы хирургической гепатологии 2003. №1. с. 122-128.
134. Нарушение функции тонкой кишки в генезе интоксикации при остром гнойном перитоните в эксперименте / И.А. Ерюхин и др. //Вест.хирургии.-1980.-№2.- С.35-49.
135. Нечаев Э.А. Курьгин А.А. Ханевич М.Д. Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости.-СПб.-1993.-239с.
136. Нечай А.И. Майстренко Н.А. Ятрогенные повреждения желчных протоков причины и способствующие обстоятельства. / Нечай А.И. Майстренко Н.А. //Анналы хир.гепатол, 1996, Т.1, с.293-294.
137. Нечай А.И. Новиков К.В. Причины и предрасполагающие обстоятельства случайных (ятрогенных) повреждений желчных протоков при

- холецистэктомии и резекции желудка./ Нечай А.И. Новиков К.В. //Вест.хир., 1991, №4, с. 15-21.
138. Нихинсон Р.А. Данилина Е.П. Гитлина А.Г. Программированная релапаротомия в лечении разлитого перитонита. /Нихинсон Р.А. Данилина Е.П. Гитлина А.Г. //Вестн.хир., 1990, №2, с. 88-93.
139. Нихинсон Р.А. Литвиненко И.А. Повреждения желчных протоков во время операции. / Нихинсон Р.А. Литвиненко И.А.//Хирургия, 1997, №1, с. 27-31.
140. Ничитайло М.Е. Буланов Н.И. Черипт В.В. Хирургическое лечение эхинококкоза печени. /Ничитайло М.Е. Буланов Н.И. Черипт В.В. //Анналы хирург.гепатол., 2001, т.6, N1, с.40-46.
141. Новые направления в лечении при абсцессах печени /Ю.А. Парсихенко и др. //Вестник хирургии.-2006.-№4.-С.53-55.
142. В.С. Савельев и др. Повышении надежности кишечного шва // Анналы хирургии.-2005.-№1.- С.29-32.
143. Оболенский С.В. Малахова М.Я. Лабораторная диагностика интоксикации в практике интенсивной терапии.-СПб: спец.лит.-2000.-575с.
144. 105. Обширные резекции печени при высоком риске массивной кровопотери /Вишневский В.А. Назаренко Н.А. Икромов Р.З. Рузавин В.С. Козырин И.И./ Альманах института хирургии имени А.В. Вишневского, 2008, №3, с. 18-22.
145. Опасности, ошибки, осложнения при лапароскопических операциях на желчных путях / А.Г. Кригер и др. //Анналы хир.гепат.-2000.-№1.1. С.90-97.
146. Оперативная гепатология часть II / С.Л. Чикотеев и др. -Иркутск, 2001.-195стр.
147. Островский В.К. Алимов Р.Р. Мащенко А.В. Лейкоцитарные индексы в диагностике гнойных и воспалительных заболеваний и в определении тяжести гнойной интоксикации. /Островский В.К. Алимов Р.Р. Мащенко А.В. //Вестник хирургии, 2003, №6, с. 102-104.
148. Оценка функциональных резервов печени и прогнозирование печеночной недостаточности при хирургическом лечении больных циррозом / В.А. Сипливый и др. //Харьковская хирург.школа.-2005.-№1.- С.262-265.
149. Оценка эффективности наружного дренирования общего желчного протока / В.А. Черкасов и др. //Хирургия.-2004.-№6.- С. 12-16.
150. Ошибки выбора тактики хирургического лечения распространенного перитонита // В.С. Савельев и др. //Анналы хирургии .- 2008.- №1. С. 26-32.

151. Панченков Д.Н. Мамалыгина Л.А. Ятрогенные повреждения внепеченочных желчных протоков: диагностика и хирургическая тактика на современном этапе. / Панченков Д.Н. Мамалыгина Л.А. //Анналы хирург.гепат., 2004, Т.9, №1, с. 156-163.
152. Патогенез и лечение острого гнойного холангита /Э.И. Гальперин и др.// Анналы хирургической гепатологии 2009-№4-с. 13-21.
153. Перфильев Д.Ф. Иммунологические аспекты послеоперационного перитонита / Д.Ф. Перфильев //Хирургия, 1998.-№12.- С.24-27.
154. Петров В.И. Пауков В.С. Новое в проблеме патогенеза и лечения перитонита./ Петров В.И. Пауков В.С. //Арх.пат.,1992, т.54, №1,с.30-36.
155. 116. Петухов И.А. Послеоперационный перитонит.-Минск.-1980.- 158с.
156. 117. Плановые видеолпароскопические санации в лечении распространенного перитонита у детей. / П.И. Миронов и др. // Хирургия.- 2007.- №8.- С. 29-32.
157. 118. Плеханов А.Н. Чикотеев С.П. Гемодинамические и иммунологические критерии оценки функциональных резервных возможностей печени./ Плеханов А.Н. Чикотеев С.П. //Хирургия, 2006, №8, с.51-53.
158. 119. Попов А.И. Стасевич М.М. К патогенезу нераспознанных перитонитов у больных пожилого и старческого возраста с острой коронарной недостаточностью. / Попов А.И. Стасевич М.М. //Вестн.хир., 1997, №5, с.29-30.
159. Попов В.А. Перитонит.- Д.: Медицина.-1985.-232с.
160. Попова Т.С. Тамазашвили Т.Ш. Шестопалов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии.-М.: Медицина.-1991.-240с.
161. Поленок П. В. Тактика этапного хирургического лечения пациентов с экстренным абдоминальным заболеванием / П. В. Поленок // Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т.96, №1. – С. 22–27.
162. Поленок П. В. Способы временного закрытия брюшной полости / П. В. Поленок // Кубанский научный медицинский вестник. – 2016. – №1 (156). – С. 112–116.
163. Портной Л.М. Рослов А.Л. Ультразвуковая и компьютерно-томографическая диагностика при заболеваниях брюшной полости и забрюшинного пространства. /Портной Л.М. Рослов А.Л.//Вестн.рентгенол., радиолог, 1990, №1, с.82-86.

164. Послеоперационный сепсис при закрытой травме живота /С.А. Абдуллоев и др. // Международный хирургический конгресс "Новые технологии в хирургии" Ростов-на-Дону, 2005. - с. 109.
165. Применение раневого покрытия ТахоКомб при хирургических вмешательствах на печени и поджелудочной железе / О.Г. Скипенко и др. //Хирургия.-1998.-№1.- С.11-14.
166. Причины послеоперационной летальности при остром холецистите и меры по ее снижению. /А.П Уханов и др. //Вестник хирургии.-2008.- Т. 167.- №5.-С. 76-79.
167. Программированная санационная лапароскопия в лечении перитонитов /В.М. Седов и др. // Вестник хирургии. 2008.-№1.- С.88-91.
168. Радбиль О.С. Свободные радикалы и заболевания органов пищеварения / О.С. Радбиль //Клин, мед., 1989.- Т.67.-№3.- С. 17-21.
169. Радзиховский А.П. Бобров О.Е. Ткаченко А.А. Релапаротомия.-Киев.-2001.-359стр.
170. Радзиховский А.П. Брындиков Л.Н. Бобров О.Е. Ранние релапаротомии после операции на желчевыводящих протоках у больных пожилого и старческого возраста. / Радзиховский А.П. Брындиков Л.Н. Бобров О.Е. //Клин .хир.,-1984, №1, с.63-66.
171. Ранние послеоперационные осложнения у больных с калькулезным холециститом и холедохолитиазом /Д.М. Красильников и др. // Казань. Медицина. - 2008. - 176с.
172. Резекция печени: современные технологии при опухолевом поражении / В.И. Патютко и др. // Анналы хирургической гепатологии. 2010. -Том 5,№2.- с. 9-17.
173. Релапароскопия в хирургической клинике /О.Э. Луцевич и др. // Эндоскоп. Хирургия, 2006. №2. - с. 77-78.
174. Релапаротомия в хирургии желчекаменной болезни / И.А. Гиленко и др.//Хирургия.- 1992.-№1.- С.32-36.
175. Релапаротомия после операций на желчевыводящих путях./ В.В. Виноградов //Клин.хирургия.-1987.- №9.- С. 1-3.
176. Релапаротомия: опеределение показаний и результаты / Л.Г. Заверный и др. //Хирургия.- 1996.-№1.- С.66-69.
177. Рзаев Н.М. Сеидов В.Д. Мамедов К.Б. Послеоперационные осложнения в хирургии желчных путей их профилактика и лечение./ Рзаев Н.М. Сеидов В.Д. Мамедов К.Б. //Вестн. хир.,1990, №1, с.125-127.

178. Роль белков острой фазы воспаления в диагностике послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений. / Г.В. Долгов и др. // Малоинвазивная хирургия гинекологии: сб. статей М., 1998. - с. 3538.
179. Роль молекул средней массы в патогенезе эндотоксикоза при перитоните / И.А. Ерюхин и др. // Вест. хирургии. 1987.- Т.138.- №1.- С.5-9.
180. Роль портальной бактериемии и эндотоксинемии в патогенезе полиорганной недостаточности при перитоните / Б.Р. Гельфанд и др. // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова.-1993.- Т.148.- №1.- С.21-27.
181. Роль сосудистого эндотелия в патогенезе синдрома эндогенной интоксикации.-Эндогенные интоксикации: тез.докл. всерос. конф.-/под ред. Банин В.В. -СПб., 1994.- С. 10-17.
182. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции / В.И. Никитенко и др. // Хирургия.-2001.-№2.- С.63-65.
183. Руководство по лечению ран методом управляемого отрицательного давления.-М: Апрель, 2016. – 267 с., / Диагностика и лечение посттравматического перитонита вследствие огнестрельного ранения живота С. 186 – 192 //Зубрицкиц В.Ф., Войновский А.Е., Михопулос Т.А., Земляной А.Б., Фйрапетян А.Т., Голубев И.В., Гардашов Н.Т., Майоров А.В.
184. Рыкунова, В.Е. Острая воспалительная реакция и цитохром Р-450 зависимый метаболизм печени у животных с экспериментальным желчным перитонитом / В.Е. Рыкунова, Э.А. Петросян // Вестник интенсивной терапии. – 2014. – No 5. – С. 49–51.
185. Рыкунова, В.Е. Модулирование микросомально - монооксигеназной системы печени при экспериментальном желчном перитоните, осложненного абдоминальным сепсисом / В.Е. Рыкунова, Э.А. Петросян // Вестник интенсивной терапии. – 2014. – No 5. – С. 100–102.
186. Рыкунова, В.Е. Роль микросомально - монооксигеназной системы печени и непрямого электрохимического окисления крови в механизме формирования синдрома эндогенной интоксикации у животных с экспериментальным желчным перитонитом / В.Е. Рыкунова, О.А. Терещенко, Э.А. Петросян // «Вестник экспериментальной и клинической хирургии». – 2014. – No 2. – С. 109–114.
187. Савельев В.С. Гологорский В.А. Релапаротомия в неотложной хирургии./ Савельев В.С. Гологорский В.А. //Хирургия, 1987, №1, с.9-14.
188. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости.-М.: Медицина.-1986.-608с.

189. Савельев В.С. Синдром кишечной недостаточности в экстренной хирургии органов брюшной полости.-Москва, 2006.- 27стр
190. Савельева В.С. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: практическое руководство/под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда- М: Литература, 2006. 168с.
191. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит.-М.: Медицина 1979,240с.
192. Савельев В.С. Критерии выбора эффективной тактики хирургического лечения распространенного перитонита / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд, М.И. Филимонов, П.В. Подачин, Н.А. Сергеева // Анналы хирургии, №2, 2013. - с.48-54
193. Сажин В.П., Федоров А.В., Сажин А.В. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. М: «ГЭОТАР Media». - 2010. - 502стр.
194. Седов В.М., Стрижелецкий В.В. Осложнения в лапароскопической хирургии и их профилактика. СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство. - 2002. - 180с.
195. Системная гемодинамика и регионарная микроциркуляция при разлитом гнойном перитоните / И.А. Ерюхин и др. //Вест.хир. им. И.И. Грекова.-1985.- Т.134.- №2.- С.41-46
196. Смирнов Е.В. Мжельский В.С. Ошибки и опасности при операциях на печеночном и общем желчном протоках./ Смирнов Е.В. Мжельский В.С. //Хирургия, 1968, №9, с.36-41.
197. Соболев В.Е. Диагностика и хирургическое лечение послеоперационных внутрибрюшных осложнений / В.Е. Соболев // Вестник хирургии, 2007.-№2.- С. 110-113.
198. Соболев В.Е. Дуданов И.П. Диагностика и хирургическое лечение ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений./ Соболев В.Е. Дуданов И.П. // Хирургия, 2007, №3, с. 22-25.
199. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больного /В.Д. Федеров и др. // Хирургия, 2000, N4, с. 58-62.
200. Современные лапароскопические технологии в лечении распространенного перитонита /С.Г. Шаповальянц и др. // Первый конгресс московских хирургов "Неотложная и специализированная хирургическая помощь" // Тезисы докладов. М., 2005. - с. 161-162.
201. Совцов С.А. Прогнозирование и лечение разлитого перитонита: Автореф. дис. . д-ра мед.наук: 14.00.27. / С.А. Совцов -Пермь, 1994.-45с.

202. Состояние кровотока слизистой желудка и тонкой кишки при остром разлитом перитоните /О.Н. Асанов и др. //Вестн.хирургии, 1990.-Т. 145, №8.- С. 17-20.
203. Состояние маркеров неспецифической резистентности при распространенном перитоните / Е.В. Григорьев и др. //Анест. интенс. тер.-2002.- №5.-С.56-59.
204. Способ воротного доступа к сосудисто-секторным элементам при анатомических сегментарных резекциях / В.А. Вишневский и др. // Хирургия.- 2008.- №9. С. 33-40.
205. Среднемолекулярные показатели сыворотки крови и выпота при перитоните / Г.В. Родоман и др. //Современные проблемы практической хирургии: Сб.тр.Всерос.конф.-М., 2000.-С.78-85.
206. Стальная И.Д. Гаришвили Т.Г. Определение малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты.-Современные методы в биохимии.-М.: Медицина.-1977.- С.66-68.
207. Стратегия и тактика антибактериальной терапии абдоминального сепсиса / Б.Р. Гельфанд и др. // Анестезиология и реаниматология.-1998.-№4.- С. 16-19.
208. Тарасов К.М. Билиарная недостаточность при заболеваниях печени и желчевыводящих путей: Автореф.дис. . д-ра мед.наук: 14.00.27./ К.М. Тарасов М., 2003.-33с.
209. Тепикин О.В. Ультразвуковая диагностика послеоперационного перитонита: Дис. . канд.мед.наук/О.В. Тепикин -СПб., 1993.- 197с.
210. Ультразвуковая доплеровская оценка функционального резерва печени./ Э.И. Гальперин и др. //Хирургия.-1992.-№1.- С. 18-22.
211. Федоров А.В. Сажин А.В. Лапаро и релапароскопия в диагностике и лечении послеоперационных осложнений. /Федоров А.В. Сажин А.В. // Хирургия, 2003. - N3. - с. 73-75.
212. Функциональное состояние гепатоцитов и печеночный кровоток у больных с перитонитом /М.М. Жадкевич и др. // Вестник хирургии. -1988. - N9.-с. 26-30.
213. Ханевич М.Д. Послеоперационная интраабдоминальная инфекция в неотложной хирургии /М.Д. Ханевич, Б.Н. Бордаков, В.Ф. Зубрицкий -Санкт-Петербург. Аграф+, 2009 287с.
214. Ханевич М.Д. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните и кишечной непроходимости: автореф. Дис. д-ра мед.наук.1. СПб.,1993.- 343с.

215. Хирургическая травма желчевыводящих протоков/ А.Г. Бебуришвили и др. //Анналы хир.гепатол. -1996.- N.I.- С.272-273.
216. Хирургическое лечение рецидивного эхинококкоза печени /Альперович Б.И.и др. //Анналы хирургической гепатологии. 2006.-№1.- С.7-11.
217. Чернов В.Н. Белик Б.М. Поляк А.И. Портальная и системная бактериемия как проявление функциональной несостоятельности энтерального барьера при острой непроходимости кишечника / Чернов В.Н. Белик Б.М. Поляк А.И. //Хирургия, 1999, №4, с.46-49.
218. Шалимов А.А. Шапошников В.И. Пинчук М.П. Острый перитонит. - Киев "Здоровье". 1981. - 288с.
219. Шальков Ю.Л. Ангиографическая оценка нарушений микроциркуляции при перитоните / Ю.Л. Шальков //Хирургия, 1982.-N4.-С.53-57.
220. Шайн, М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии / М. Шайн. - пер. с англ. и ред. Б.Д. Савчука. – М., 2003. – 256 с.
221. Шугаев, А.И. Первый опыт использования вакуумной терапии в лечении острого деструктивного панкреатита / А.И. Шугаев, С.С. Мосоян, Ю.В. Гребцов // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2014. – Т. 6, No 2. – С. 78 – 80.
222. Шугаев, А.И. Оценка взаимосвязи степени интраабдоминальной гипертензии и выраженности эндогенной интоксикации у больных с распространенным перитонитом / А.И. Шугаев, А.Л. Луговой, Ю.В. Гребцов, Е.А. Ярцева // «Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути решения»: Труды IX Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. – СПб, 2014. – Т. 9, Ч. 2. – С. 771 – 774.
223. Шляпников С.А. Пути оптимизации антибактериальной терапии у больных с вторичным и третичным перитонитом / С.А. Шляпников, Н.Р. Насер, И.М. Батыршин // Инфекции в хирургии. - 2012. - Т. 10, No 1. - С.16 - 21.
224. Шляпников С.А. Использование системы терапии отрицательным давлением Vivano в лечении тяжелого перитонита / С.А. Шляпников, И.М. Батыршин, А.Е. Демко, В.Ю. Ульченко, А.Ю. Корольков // Инфекции в хирургии. - 2014. - Т. 12, No 1. - С.15-18.
225. Шляпников С.А. Третичный перитонит и антибактериальная терапия: пути решения (Аналитический обзор) / С.А. Шляпников, Н.Р. Насер, И.М.

Батыршин // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского. – 2013. – № 1. – С. 47–53.

226. Шуркалин Б.К. Фадеев 175. Шестопапов, А.Е. Роль энтерального питания в профилактике и лечении полиорганной недостаточности при перитоните / А.Е. Шестопапов, Г.С. Попова, И.И. Ушаков, Н.С. Тройская // Первый Московский Международный конгресс хирургов. - М., 1995. – С. 228-229.

227. Шугаев, А.И. Тотальный ортоградный сорбционный лаваж кишечника в комплексном лечении распространенного перитонита / А.И. Шугаев, В.П. Земляной, А.Л. Луговой, Ю.В. Гребцов, Е.А. Ярцева // Вестник Северо - Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2013. – Т. 5, № 3. – С. 20 – 25.

228. Шугаев, А.И. Прогностическая значимость повышения внутрибрюшного давления у больных с распространенным перитонитом / А.И. Шугаев, А.Л. Луговой, Ю.В. Гребцов, Е.А. Ярцева // Новые технологии в хирургии: Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 65-летию со дня рождения проф. А.Е. Борисова. – СПб.: ЭФА медика, 2013. – С. 113 – 114.

229. Шугаев, А.И. Возможности эндовидеохирургических вмешательств в лечении перитонита / А.И. Шугаев, А.Л. Луговой, Ю.В. Гребцов, Е.А. Ярцева // Новые технологии в хирургии: Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 65-летию со дня рождения проф. А.Е. Борисова. – СПб.: ЭФА медика, 2013. – С. 114 – 115.

230. Шуркалин Б.К. Диагностика послеоперационного перитонита. /Шуркалин Б.К. Фадеев А.П. Горский В.А. //Тезисы докладов первого конгресса московских хирургов. Неотложная и специализированная хирургическая помощь.-М.-2005.-с.163.

231. Щёлоков, А.Л. Программные санации брюшной полости в комплексном лечении разлитого гнойного перитонита. Автореферат дис... канд. мед. наук. / А.Л. Щёлоков // Москва. – 1994 – 25 с.

232. Шуркалин Б.К. Послеоперационные внутрибрюшинные осложнения в неотложной хирургии /Б.К. Шуркалин, А.П. Фалер, В.А. Горский -"Колос". Москва, 2010. - 255с.

233. Эндоскопические возможности в лечении «свежих» повреждений желчных протоков / С.Г. Шаповальянц и др. // *Анналы хирургической гепатологии.*-2005.-№3.-С.50-54.
234. Яковлев М.Ю. Лиходед В.Г. Аниховская И.А. Эндотоксининдуцированные повреждения эндотелия. / Яковлев М.Ю. Лиходед В.Г. Аниховская И.А. // *Арх.патологии*, 1996, №2, с.41-45.
235. Ярема, И.В. Биоимпедансный мониторинг нарушений водного баланса организма при развитии синдрома системного воспалительного ответа / И.В. Ярема, И.Г. Акопян, И.А. Меркулов // *Актуальные вопросы флебологии. Распространенный перитонит: материал Всероссийской научно-практической конференции.* – Барнаул, 2007. – С. 183-184.
236. Ярцева, Е.А. Возможности эндовидеохирургических вмешательств в лечении перитонита (обзор литературы) / Е.А. Ярцева, А.И. Шугаев, А.Л. Луговой, В.П. Земляной, Ю.В. Гребцов // *Вестник Санкт-Петербургского университета*, 2014. – Сер. 11. Медицина – Вып. 2. – С. 93 – 102
237. Ятрогенные осложнения при лапароскопической холецистэктомии / Ж.А. Доскалиев и др. // *Анналы хир.гепатол.* 1996.- Т.1. - С.272.
238. An algorithm for the management of bile leak following laparoscopic cholecystectomy / F. Ahmad et al. // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, 2007. Jan. 89 (1). - P.51-56.
239. Aird W.C. The role of the endothelium in severe sepsis and multiple organ dysfunction syndrome / W.C. Aird // *Blood*,2003.-Vol 101,N10.- P. 37653777.
240. Aird W.C. Vascular bed-specific hemostasis: role of endothelium in sepsis pathogenesis / W.C. Aird // *Crit. Care. Med*, 2001.-Vol. 29,-P.S28-S34.
241. Aldridge A.J. Role of the neutrophil in septic shock and the adult respiratory distress syndrome / A.J. Aldridge // *Eur. J. Surg*, 2002. Vol. 168, № 4.- P. 204-214.
242. Amarlic R. Peyron J.P. Spitalier J.M. Indications de la thermographic infrarouge en medicine./ Amarlic R. Peyron J.P. Spitalier J.M. // *Med. et Armees*, 1978. Т. 6, N 10 - P. 881-892.
243. Ammel W. Scharphuis T. Distelmaier P. Computer tomography in pituitary abscess./ Ammel W. Scharphuis T. Distelmaier P. // *Rontgen-Blatter*, 1986.-Bd. 39.-H 6.- S. 164-167.
244. Arranow J.S. Fink M.P. Determinants of intestinal barrier failure in critical illness / Arranow J.S. Fink M.P. // *Br.J. Anaesth*, 1996. Vol. 77, № 3. -P. 71-81.
245. Association between the severity of sepsis and the changes in hemostatic molecular markers and vascular endothelial damage markers / T. Iba et al. // *Shock.*, 2005.- Vol. 23, №1.- P. 25-29.

246. Astiz M.E. Rackow E.C. Septic shock / Astiz M.E. Rackow E.C. // *Lancet*, 1998.- Vol. 351. P.1501-1505.
247. Bacterimec sepsis in intensive care: temporal trends in incidence, organ dysfunction and prognosis / S. Huggonet et al. // *Crit. Care Med.*-2003.- Vol 31, №2.- P.390-394.
248. Bannerman D.D. Goldblum S.E. Mechanisms of bacterial lipopolysaccharide-induced endothelial apoptosis / Bannerman D.D. Goldblum S.E. // *Am.J. Physiol .Lung. Cell. Mol. Physiol*, 2003.- Vol. 284, № 6.- P. 899-914.
249. Barras J.P. Gilg M. Regli B. Sekundare Peritonitis nach negativem Computertomogramm (CT) beim stumpfen Abdominaltrauma./ Barras J.P. Gilg M. Regli B. // *Helv. Chir. Acta*, 1994.- N 4.-S. 513-516.
250. Bellomo R. Kellum J.A. Pinsky M.R. Visceral lactate fluxes during early endotoxemia in the dog / Bellomo R. Kellum J.A. Pinsky M.R. // *Chest*, 1996.- Vol. 110.-P. 195-204.
251. Bioactive oxidized lipids in the plazma of cardiac surgical intensive care patients / B. Frey et al. // *Shock*, 2002.- Vol. 18, № 1.- P. 1184-1193.
252. Bone R.C. The pathogenesis of sepsis / R.C. Bone // *Ann. Intern. Med*, 1991.- Vol. 15.-№6.-P. 457-469.
253. Butler J.A. Repeated laparotomy for postoperative intraabdominal sepsis. An analysis of outcome predictors / J.A. Butler, J. Huang, S.E. Wilson // *Arch. Surg*. 1987. - Vol. 122, N6. - P.702-706.
254. Bongard, F. Adverse Consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen / F. Bongard, N. Pianim, S. Dubecz, S.R. Klein // *J. Trauma*. – 1995. – V. 39, № 12. – P. 519-525.
255. Burch, J.M. The abdominal compartment syndrome / J.M. Burch, E.E. Moore, F.A. Moore, R. Franciose // *Surg. Clin. North Am*. – 1996. – V. 76, № 4. – P. 833-842.
256. Cerny J. Sepesi L. Reconstructivesurgery in post-operative strictures of the extrahepatic bile ducts / Cerny J. Sepesi L. // *Rzhl Chir*, 1989.Jun. 68(6). P. 404-410.
257. Cheatham, M.L. Abdominal perflision pressure / M. Cheatham, M. Malbrain // *Abdominal compartment syndrome* / eds. R. Ivatury, M.L. Cheatham, M. Malbrain, Sugme // *Landes Bioscience*. – 2006. – № 3. – P. 69-81.
258. .Die funktionalle Indication zur Relaparotomie bei Peritonitis /R. Fugger et al. // *Acta Chir. Austr*, 1987.- Bd 19.- H 1.- S. 1-5.
259. Dysfunction of endothelial protein C activation in severe meningococcal sepsis / S.N. Faust et al. // *N.Engl. J. Med*, 2001.- Vol. 345.- P.408-416.

260. De Waele, J.J. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: We have paid attention, now it's time to understand / J.J. De Waele, L. De Laet, M.I. Malbrain // *Acta Clinica Belgica*. – 2007. – V. 62(1). – P. 6-9.
261. Endotoxin-induced liver hypoxia: defective oxygen delivery versus oxygen consumption / P.E. James et al. // *Nitric Oxide*., 2002.- Vol. 6, № 1. P. 1828.
262. Ergebnisse der kontinuierlichen Duerspülung bei diffuse-eitriger Peritonitis./ H.J. Halbfass et al. // *Chirurg.*, 1982.-Bd. 53.- N 10.- S. 628-632.
263. Ferraris V.A. Exploratory laparotomy for potential abdominal sepsis./ V.A. Ferraris // *Arch. Surg*, 1983.- Vol. 118.- N 10.- P. 1130-1133.
264. Gore R. Callen P. Filly R. Lesser sac fluid in predicting etiology of ascites: CT findings. / Gore R. Callen P. Filly R. // *Amer. J. Roengenology*, 1982.- Vol.139.-N 1.-P. 71-74.
265. Graves complications apres cholecystectomie par coelioscopie: lecons d'hier et d'aujourd'hui./ S. Evard et al. // *J.Chir. Paris*, 1993.- N 5- P. 215-217.
266. Hack C.E. Zeerleder S. The endothelium in sepsis: source of and a target for inflammation / Hack C.E. Zeerleder S. // *Crit. Care Med.*, 2001.-Vol.29.-P.S21-S27.
267. Harlan J.M. Winn R.K. Leukocyte-endothelial interactions: clinical trials of anti adhesion therapy / Harlan J.M. Winn R.K. // *Crit. Care Med.*, 2002.-Vol. 30, S5.-P. S214-S224.
268. Harrison D.G. Cellular and molecular mechanisms of endothelial cell dysfunction / D.G. Harrison // *J. Clin. Invest.*, 1997.- Vol. 100.- P. 2153-2157.
269. Hassler H. Aeberhard P. Relaparotomien wegen schwerer Komplikationen nach Appendektomie./ Hassler H. Aeberhard P. // *Helv.chir.Acta.*, 1983.-Bd.49.-N 6.-S. 821-824.
270. Heckemann R. Kruger K. Wernecke K. Echomorphologie und Punktionsdiagnostik von intraabdominellen Abscessen./ Heckemann R. Kruger K. Wernecke K. // *Fortschr. Rontgenstr.*, 1982.-Bd.137.-N5.-S. 517-521.
271. Hunter 1, J.D. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J.D. Hunter 1, Z. Damani // *Anesthesia*. – 2004. – V
272. Hill A.B. Peritonitis./ A.B. Hill // *Clin. Geriatr. Med.*, 1992.-N4.-P. 869-887.
273. Hinsdale J.G. Ioffe B.M. Re-operation for intraabdominal sepsis./ Hinsdale J.G. Ioffe B.M. // *Ann.Surg.*, 1984.-Vol.199.-N 1.-P. 31-36.
274. Holzheimer R.G. Intraabdominal infections: classification, mortality, scoring and pathophysiology./ R.G. Holzheimer // *Infection.*, 1991.-N6.-P. 447-452.
275. Hotchkiss R.S. Karl I.E. The pathophysiology and treatment of sepsis / Hotchkiss R.S. Karl I.E. // *N. Engl.J.Med.*- 2003.- Vol. 348,№ 2.- P. 390-394.

276. Hotchkiss R.S. Tinsley K.W. Swanson P.E. Endothelial cell apoptosis in sepsis /Hotchkiss R.S. Tinsley K.W. Swanson P.E. // Crit Care Med., 2002.-Vol. 30.-P. 3323-3231.
277. Krause R. Reintervention in abdominal surgery / R. Krause //World. J. Surg.-1987.-Vol. 11, N2.- P. 226-232.
278. Kubli S. Boegli Y. Dalle A. Endothelium-dependent vasodilation in the skin microcirculation of patients with septic shock / Kubli S. Boegli Y. Dalle A. // Shock., 2003. Vol. 19, № 3. - P. 274-280.
279. Kumar P.S. Rao C.S. Prognosis in intra-abdominal sepsis (comments) / Kumar P.S. Rao C.S. // Ind. J. Gastroenterol., 1995.- Vol. 14, № 1. P. 1-2, 8-10.
280. Laparoscopic management of acute peritonitis / B. Naver fet al. // Acta» Chir. Hung. 1997. - Vol. 32. - P. 301-306.
281. Laparoscopic surgery in gynecology: randomized prospective study comparing pneumoperitoneum and abdominal wall suspension / L. Cravello fet al. // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1999. - Vol. 83, № 1. -P. 914.
282. Laparoscopic as open repair of gastric perforation and abdominal lavage of associated peritonitis in pigs / C Bloechle et al. // Surg. Endosc. -1998. -Vol. 12, №3.-P. 212-218.
283. La peritonite postoperatori a generalizzeta: Momento d'incontro tra chirurgo e rianmatore /A. Garbini et al. // Chir.Ital, 1982.-Vol.34.-N 6.- P. 972-979.
284. Les peritonites encapsulantes. A propos de deux observations./ L. El Allame et al. //J.Chir.(Paris), 1990.- N 8- 9 P. 416-419.
285. Leukocyte activation and cytokine production during experimental human endotoxemia / J.W. Figen et al. // Eur.J. Intern. Med, 2000.- Vol. 11, № 2. -P. 89-95.
286. Malbrain, M.L.N.G. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-centerepidemiological study / M.L.N.G. Malbrain, D. Chiumello, P. Pelosi [et al.] // Crit Care Med. – 2005. – № 33. – P. 315-322.
287. Molecular markers of hemostatic activation: applications in the diagnosis of thrombosis and vascular and thrombotic disorders / J. Fareed et al. // Clin. Appl. Thromb. Hemost, 1995.-Vol 121.- P. 87-102.
288. Planned relaparotomies for advanced, established peritonitis from colonic origin / F. Pennickx et al. // Acta. chir. belg., 1990.- Vol 90, № 5.- P. 269-274.
289. Orlando R. Laparoscopy in the critically ill / Laparoscopy. Baltimor. 1977. - P.145-149.
290. Planned relaparotomy on demand in the treatment of intraabdominal infections T.Hay et al. // Arch. Surg. 1995-. - N11. - P. 1193-1196.

291. Prognosis in generalised Peritonitis. Relation to cause and risk factors / I. Bohnen etl. // Arch. Surg., 1983.- Vol. 118.- N 3. P. 285-290.
292. Redistribution of microvascular blood flow within the intestinal wall during sepsis and general anesthesia / L.B. Hilterbrand et al. // Anesthesiology, 1999.- Vol. 98, № 3.- P. 658-669.
293. Relationship between oxygen uptake and oxygen delivery in septic patients: effect of prostacycline versus dobutamine / D. De Backer et al. // Crit. Care Med, 1993.-Vol.21.-P. 1658-1664.
294. Shiein M. Decker G.A. Gastrointestinal fistulas associated with large abdominal wall defects: experience with 43 patients / Shiein M. Decker G.A. // Brit.J.Surg., 1990.- Vol. 77,№ 1.- P. 97-300.
295. Steinberg D. On leaving the peritoneal cavity open on acute generalized suppurative peritonitis / D. Steinberg // Amer. J. Surg., 1979. Vol 137, № 2. -P. 216-220.
296. Superoxide mediates endotoxin-induced platelet-endothelial cell adhesion in intestinal venules / W.H. Cerwinka et al. //Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol, 2003.- Vol. 17.- P. 263-278.
297. The regional production of cytokines and lactate in sepsis-related multiple organ failure / E.E. Douzinas et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med, 1997.-Vol. 155.-№4.-P. 53-59.
298. The measurement of intraabdominal presquze as a criterion for abdominal reexploration // I.L. Kron., P.K. Harman., S.R. Nolan // Ann Surg. 1994 - Vol 199 N1. -P.28-29.
299. Van Goor H. Hulsebos R.G. Bleichrodt R.P. Complication of planned relaparotomy in patients with severe general peritonitis / Van Goor H. Hulsebos R.G. Bleichrodt R.P. // Europ. J. Surg., 1997,- Vol. 163, № 1.- P. 61-66.
300. Wills V., Jorgensen J.O., Hunt D.R. Role of relaparoscopy in the management of minor bile leakage after laparoscopic cholecystectomy // Br. J. Surg., 2000. -V.87.-N2.-P. 176-180.
301. Wittmann D.H. Operative and nonperative therapy of intraabdominal infections / D.H. Wittmann // Infection., 1998.- Vol. 26, № 5.- P. 335.341.