

Министерство образования и науки Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Ивановская государственная медицинская академия»
«Владимирский государственный университет
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых»
Владимирская городская клиническая больница
скорой медицинской помощи

ПЕРИТОНИТ

Учебно-практическое пособие



Владимир 2014

УДК 617
ББК 54.574.651
П27

Авторы:

Э. Г. Абдуллаев, В. В. Бабышин, Ю. А. Новиков,
А. В. Гусев, Н. Б. Малахов

Рецензенты:

Доктор медицинских наук
главный врач Областного клинического онкологического диспансера
А. Г. Зирин

Доктор медицинских наук, профессор
директор Учебного научного медицинского центра
Владимирского государственного университета
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых
И. П. Бойко

Перитонит : учеб.-практ. пособие / Э. Г. Абдуллаев [и др.] ;
П27 Иван. гос. мед. акад ; Владим. гос. ун-т им. А. Г. и Н. Г. Столе-
товых. – Владимир : Изд-во ВлГУ, 2014. – 144 с.
ISBN 978-5-9984-0518-1

Представлены этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, анестезиологическое обеспечение такого тяжелого заболевания, как перитонит.

Может быть полезно клиническим интернам, ординаторам, хирургам-курсантам ФДПО, а также начинающим хирургам, оказывающим экстренную хирургическую помощь.

Ил. 7. Табл. 4. Библиогр.: 300 назв.

УДК 617
ББК 54.574.651

ISBN 978-5-9984-0518-1

© Абдуллаев Э. Г., Бабышин В. В.,
Новиков Ю. А., Гусев А. В.,
Малахов Н. Б., 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИТОНИТА	7
Глава 2. КЛИНИКА ПЕРИТОНИТА	16
Глава 3. ДИАГНОСТИКА ПЕРИТОНИТА	19
3.1. Диагностическая пункция брюшной полости.....	19
3.2. Лапароцентез	20
3.3. Лапароскопия (видеолапароскопия)	20
3.4. Инструментальные методы диагностики	22
3.5. Ультразвуковая диагностика перитонита.....	23
Глава 4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРИТОНИТА ...	25
Глава 5. ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИТОНИТА	29
Глава 6. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ, ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ	34
6.1. Современное состояние проблемы	34
6.2. Стратегия и тактика предоперационной подготовки	35
6.3. Особенности анестезии во время операции по поводу перитонита	37
6.4. Интенсивная терапия во время операции.....	39
6.5. Интенсивная терапия раннего послеоперационного периода... 40	
6.6. Основные проблемы раннего послеоперационного периода и способы их решения	44
Глава 7. ОПЕРАЦИОННЫЙ ДОСТУП И РЕВИЗИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ	46
Глава 8. САНАЦИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ	49
8.1. Одномоментная санация брюшной полости на операционном столе.....	49
8.2. Дренажное дренирование брюшной полости.....	50
8.3. Видеолапароскопическая санация брюшной полости	54
8.4. Лапаростомия	58
8.5. Программированная релапаротомия.....	62

Глава 9. МЕТОДЫ ДЕКОМПРЕССИИ КИШЕЧНИКА ПРИ ПЕРИТОНИТЕ.....	64
Глава 10. ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНТУБАЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА	69
10.1. Назогастроинтестинальная интубация	70
10.2. Интестинальная интубация через гастростому.....	74
10.3. Интестинальная интубация через концевую илеостому.....	76
10.4. Интестинальная интубация через колостому.....	77
10.5. Уход за интестинальным зондом в послеоперационном периоде.....	78
Глава 11. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ	81
11.1. Принципы инфузионной терапии перитонита в послеоперационном периоде	81
11.2. Антибактериальная терапия перитонита.....	85
11.3. Иммунокорректирующая терапия при перитоните	90
11.4. Основные принципы детоксикационной терапии перитонита	92
Глава 12. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИТОНИТ	96
12.1. Этиология.....	97
12.2. Патогенез	98
12.3. Клиника	102
12.4. Диагностика	105
12.5. Лечение	110
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	115
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	119
СПИСОК ОСНОВНЫХ ИСТОЧНИКОВ	120
СПИСОК ЗАРУБЕЖНЫХ ИСТОЧНИКОВ	135

*Светлой памяти моих наставников
и учителей Г. Н. Щербининой,
профессора А. А. Писаревского,
профессора А. Е. Борисова,
профессора А. И. Хамидова
посвящаю*

ВВЕДЕНИЕ

Перитонит – воспаление париетальной и висцеральной брюшины – является самым частым и наиболее опасным осложнением острых хирургических, гинекологических заболеваний и повреждений органов брюшной полости и оперативных вмешательств на них.

Сохраняющаяся высокая летальность у больных с перитонитом, достигающая в терминальной стадии заболевания 50 – 70 % (Б.Д. Савчук, 1979; А.А. Шалимов и др., 1981; В.С. Савельев, 1986; А.Р. Seiboff, M.S. Saroff, 1987), способствовала появлению все новых работ, авторы которых занимались совершенствованием методов диагностики и лечения этого осложнения у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости (Б.В. Петровский и др., 1984; А.П. Колесов и др., 1989). Увеличение числа больных пожилого и старческого возраста, страдающих этим заболеванием (Р.М. Ахмедов, В.И. Бондарев, 1986, 1990), делают эти исследования еще более актуальными.

В монографиях, посвященных проблеме перитонитов (Б.Д. Савчук, А.А. Шалимов и др., 1981; Е.Е. Маломак, 1985; В.А. Попов, 1981; А.И. Струков и др., 1987; П.И.Шелетюк, 1988), достаточно подробно изложены основные принципы диагностики и лечения данного заболевания.

Анализ собственных и литературных данных о летальности при перитоните за последние годы позволил установить, что основной причиной танатогенеза является генерализация гнойно-септического процесса и инфекционно-токсический шок (В.А. Гологорский, 1985; Б.Р. Гельфанд, 1986; В.С. Савельев, 1987), который способствует, в свою очередь, развитию полиорганной недостаточности (В.А. Гологорский, 1985, 1992; R.J.A. Goris, 1986). Для лечения больных с разлитым гнойным перитонитом наряду с перитонеальным диализом в настоящее время широко применяются методы открытых плановых санаций брюшной полости.

Несмотря на более чем вековую давность, проблема перитонита по-прежнему остается одной из наиболее актуальных в современной абдоминальной хирургии, что обуславливает высокую летальность при этом заболевании.

А.Н. Бакулев в свое время назвал перитонит «нестареющей проблемой хирургии». Это положение сохраняет свое значение и в настоящее время.

Лечение перитонита, особенно его распространенных форм, представляет собой одну из сложнейших задач и включает последовательное выполнение комплекса мероприятий на дооперационном этапе, во время хирургического вмешательства и в послеоперационном периоде.

В настоящем учебно-практическом пособии изложены данные современной медицинской отечественной и зарубежной литературы, посвященные проблемам диагностики, дифференциальной диагностики и лечения перитонита, а также собственный опыт врачей клиники хирургических болезней ИПО ИвГМА и городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Владимира.

Учебно-практическое пособие написано в стиле практического пособия и будет полезно как хирургам-интернам, клиническим ординаторам хирургического профиля, курсантам-хирургам ФДППО, анестезиологам-реаниматологам, а также начинающим хирургам, оказывающим экстренную хирургическую помощь.

Авторы с благодарностью примут все критические замечания и пожелания в адрес настоящего издания.

*«Хирургическое лечение перитонита дает
больше надежды на успех,
чем раньше оно применяется»*

В. Ф. Войно-Ясенецкий

Глава 1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИТОНИТА

В подавляющем большинстве случаев перитонит является следствием или этапом развития различных хирургических заболеваний органов брюшной полости и травм органов живота. Практически любой деструктивный процесс в брюшной полости сопровождается воспалительной реакцией и в зависимости от ряда условий осложняется ограниченным или распространенным перитонитом.

Воспаление червеобразного отростка или желчного пузыря, деструктивные процессы в поджелудочной железе, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, распадающиеся опухоли желудочно-кишечного тракта, разнообразные патологические процессы, приводящие к кишечной непроходимости (опухоль, узлообразование, ущемленная грыжа, заворот и т.д.), а также гнойно-воспалительные гинекологические заболевания могут явиться причинами перитонита.

В сложном патогенезе вслед за бактериальной инвазией имеют значение разнообразные расстройства внутренней среды организма. Выраженные нарушения микробного, аутолитического и метаболического характера взаимно усугубляют друг друга и рано приводят к нарушению функции сердечно-сосудистой системы, печени, почек и других жизненно важных органов.

Общая характеристика патогенеза перитонита представлена в работах П.Л. Сельцовского (1963), А.М. Карякина (1972), В.Д. Федорова (1974), Б.Д. Савчука (1979), М.И. Кузина с соавторами (1986), В.С. Савельева с соавторами (1986), Б.К. Шуркалина с соавторами (1987, 2000), О.Б. Мартова (1998). Однако многие детали взаимосвязи развивающихся патологических изменений при перитоните нельзя считать достаточно изученными и освещенными или изложенными в соответствующей литературе. Все известные к настоящему времени патогенетические механизмы (боль, олиговолемия,

гиповолемия, интоксикация, кинины и бактериальный фактор, кардиальные и сосудистые нарушения), развивающиеся при перитонитах по принципу «порочного круга», взаимно дополняют друг друга.

В настоящее время установлено проникновение бактерий через воспаленную брюшину или растянутую стенку кишки при наличии выраженных нарушений кровоснабжения в ней. Возникновение достаточной проницаемости брюшины для микроорганизмов, большая всасывающая способность ее в той или иной степени сохраняются при уже развившемся перитоните (Б.С. Данилова, В.И. Бондарев с соавторами, 1995). Бактериальное заражение не только вызывает воспаление самой брюшины, но также играет важную роль в патогенезе тяжелых расстройств гемодинамики, дыхания и функциональной несостоятельности внутренних органов и систем, вплоть до развития необратимых циркуляторных расстройств (М.С. Маргулис с соавторами, 1979, А.А. Синовец, 1986).

Обязательными компонентами перитонита в начальной стадии являются гиперемия брюшины и образование на ней фибринозных наложений. Последние служат основным местом концентрации микробной флоры.

Ведущее значение в патогенезе перитонита имеют интоксикация, обусловленная воздействием продуктов распада бактерий (токсинов), тканевых протеаз, биогенных аминов, а также гиповолемия и парез желудочно-кишечного тракта.

Вместе с рефлекторными воздействиями токсические вещества бактериального происхождения увеличивают проницаемость капилляров и ведут к образованию воспалительного экссудата. Потери жидкости могут достигать 50 % от всей внеклеточной жидкости организма (до 7 – 8 л) за счет перемещения ее в органы брюшной полости, а также депонирования и секвестрации в сосудах брюшной полости. Гиповолемия – одно из основных патогенетических звеньев разлитого перитонита. Другим важным звеном можно назвать нарушения микроциркуляции, которые во многом способствуют развитию и углублению гиповолемии.

Дальнейшее прогрессирование интоксикации при перитоните и возрастание потерь белка (гипо- и диспротеинемия) ведут к углублению микроциркуляторных расстройств. Если на первых этапах этих нарушений белок и жидкость переходят из тканей в кровяное русло, то при декомпенсации происходит обратное перемещение. Этому способствуют нарастающая агрегация форменных элементов, тромбозы капилляров и накопление веществ, расширяющих сосуды (гистамин, серотонин), которые еще более

увеличивают проницаемость сосудистых стенок. Показатели центральной гемодинамики не отражают полностью состояние периферического кровообращения. Заметное изменение артериального давления и сердечного индекса наступает часто тогда, когда в системе микроциркуляции возникают необратимые явления.

При прогрессировании перитонита и нарастании интоксикации печень, являющаяся основным барьером на пути токсинов, постепенно утрачивает свою антитоксическую функцию, а нарастающие изменения усугубляются в результате нарушения обменных процессов в самой печени и других органах. В связи с этим борьба с интоксикацией – одна из основных задач при лечении перитонита.

Особая роль в патогенезе перитонита принадлежит функциональной непроходимости кишечника. Выделяют несколько механизмов ее развития. Основной из них – нервно-рефлекторное торможение, возникающее при раздражении брюшины по типу висцеро-висцеральных рефлексов и реакций центральной нервной системы. В дальнейшем моторика кишечника дополнительно угнетается в результате токсического воздействия как на центральную нервную систему, так и на собственный нервный и мышечный аппарат кишечника. На различных этапах развития и течения перитонита на состояние желудочно-кишечного тракта влияют также нарушения электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния (КЩС), так как гипокалиемия и ацидоз значительно снижают сократительную способность мышечной стенки кишечника.

При функциональной непроходимости кишечника невозможно полноценное питание, что усугубляет все виды обменных процессов, обуславливает дефицит витаминов, обезвоживание, нарушение электролитного баланса, адреналовой и ферментативных систем. Развитие и течение перитонита всегда сопряжено с большими потерями организмом белка. Особенно велики потери альбумина.

При перитоните нарушение кровообращения занимает особое место среди других нарушений жизненно важных функций. В ранний период развития перитонита оно проявляется по общим закономерностям реакции организма на стрессовое воздействие. В механизме расстройств гемодинамики на первый план выступает олигемия, которая развивается, главным образом, вследствие депонирования крови в брюшной полости и на периферии, а также потери жидкости в результате отека тканей в зоне воспаления и образования экссудата.

В токсической и терминальной стадиях перитонита отмечается значительное ослабление сократительной функции миокарда. По мере нарастания интоксикации нарушение кровообращения усугубляется (В.С. Савельев, М.И. Кузин, 1986; Р.А. Григорян, 1997). Острому нарушению гемодинамики сопутствует также гипоксия (Н.Н. Цыбуляк, 1976; Ю.Н. Белокуров, 1987; Cowloy et al., 1986), которая стремительно ухудшает условия жизнедеятельности органов и тканей с поступлением во внутреннюю среду организма веществ, существенно изменяющих ее состав. Нарушается не только функция доставки кислорода, но в равной степени страдает и функция выведения (удаления продуктов метаболизма).

Кроме насосной деятельности сердца, для обеспечения нормального режима гемодинамики важную роль играют изменение сосудистого тонуса и связанное с ним сопротивление кровотоку. Последнее находится в прямой зависимости от работы желудочков сердца и обратно пропорционально величине среднего А/Д. При перитоните стабильность гемодинамики в определенное время достигается, главным образом, за счет изменения тонуса артериальных сосудов периферии, имеющих массивную мышечную оболочку.

Развитие пареза висцеральной капиллярной системы (она особенно ранима) на инфекцию приводит к грубому нарушению периферического кровотока. Этому способствуют потеря равномерности взвеси форменных элементов крови и образование эритроцитарных и тромбоцитарных агрегантов – сладжинг-синдром (Н.Н. Цыбуляк, 1976), который связан также с замедлением кровотока, с изменением физико-химических и реологических свойств крови, уменьшением электростатического заряда оболочек клеток и др.

Возникшая при перитоните гипотензия через барорецепторы и гипоталамус обеспечивает адреналовый ответ в виде спазма сосудов кожи и внутренних органов (М.И. Лыткин с соавторами, 1980). Наступающая при этом централизация кровообращения способствует восстановлению А/Д и венозного возврата к сердцу. Однако спустя некоторое время венозный возврат крови снова падает в результате депонирования крови в сосудах и секвестрации плазмы в тканях (В.С. Савельев, М.И. Кузин 1986). Вследствие этого ОЦК в сосудах вновь снижается, гематокрит возрастает и развивается застойная аноксия.

Если в токсической стадии перитонита нарушение кровообращения на периферии связано прежде всего с действием медиаторов (гистамин, се-

ротонин), то в его терминальной стадии оно обусловлено преимущественно диссеминированным внутрисосудистым свертыванием (ДВС). Этому способствуют паралич капилляров, перемещение жидкости из внутрисосудистого сектора в интерстициальный и отек тканей в зоне воспаления.

При перитоните под действием бактериальных токсинов угнетается эритропоэз с уменьшением кислородной емкости гемоглобина и развитием гемической гипоксии (Г.Л. Ратнер с соавторами, 1977; М.А. Уманский, 1979).

В этой стадии происходит также угнетение ферментативной активности, что обусловлено изменением структуры ферментов бактериальными токсинами. При снижении количества инактивирующих гистамин ферментов (диаминоксидазы) увеличивается содержание гистамина в лимфе. Это свидетельствует об увеличении в организме физиологически активного гистамина, который на этом этапе развития перитонита играет определенную роль в защите организма от патогенного фактора.

Важным звеном в патогенезе перитонита является эндогенная интоксикация, которая на определенных этапах развития становится ведущей, что определяет тяжесть состояния. Однако до настоящего времени многочисленные вопросы о механизмах развития эндотоксикоза, структуре токсических веществ, путях их распространения, влиянии на различные органы и структуры изучены недостаточно полно.

При распространенном перитоните значительно угнетается тонус вегетативной нервной системы. Парасимпатическая иннервация нарушается как в результате сдвигов в центрах блуждающего нерва, так и за счет снижения активности холинэстеразы и избыточной концентрации ацетилхолиноподобных веществ в крови (Г.Н. Захарова с соавторами, 1974; Б.Р. Гельфанд, 1997).

В терминальной фазе перитонита происходит полная реализация патологического процесса с глубоким истощением защитно-компенсаторных механизмов.

Есть основание полагать, что у больных с перитонитом низкие показатели гемодинамики, сочетающиеся с другими проявлениями, свидетельствуют о развитии септического шока уже на ранних этапах развития перитонита. Нередко наблюдается прогрессирующее развитие «молниеносных» форм перитонита, когда тяжесть общего состояния не соответствует морфологическим проявлениям воспалительного процесса в брюшной полости.

Ключевую роль в генезе такого шока при перитоните играют централизация кровообращения и патологическое депонирование крови (Ю.Н. Белокуров с соавторами, 1987; Dawson, 1964).

Одним из ведущих факторов патогенеза перитонита является состояние реактивности организма (М.И. Лыткин с соавторами 1998; И.А. Ерюхин, 1987).

При разлитом перитоните в организме возникает целый ряд патофизиологических сдвигов, ведущим из которых считается нарушение водно-электролитного баланса: перемещение значительного количества изотонической по отношению к плазме жидкости с большим содержанием белка в свободную брюшную полость, в стенки и просвет кишечника, а также в брыжейку и забрюшинное пространство.

Прекращение приема жидкости и пищи с момента возникновения перитонита быстро приводит к отрицательному балансу воды и электролитов. На водно-солевых потерях больного с перитонитом отражаются также и гуморальные изменения, связанные со стрессом. При перитоните больной с гнойным экссудатом, мочой, патологическим содержимым кишечника, потовой и дыхательной влагой теряет в сутки 3,5 – 4 л жидкости.

Причиной дополнительных потерь жидкости и электролитов становится и паралитическая непроходимость кишечника. В паретичных кишечных петлях за сутки может накапливаться до 8 л жидкости, по электролитному составу близкой к плазме крови.

Одной из причин экстравазации жидкости и гиповолемии можно считать раннее снижение в плазме уровня альбуминов – основного водоудерживающего компонента крови (М.Н. Дубова с соавторами, 1977; D.H. Wittman, 1991).

Внутренние перемещения и наружные потери жидкости приводят к нарушению соотношения между внеклеточным и внутриклеточным водными бассейнами, к развитию синдрома клеточной дегидратации, а в дальнейшем к водному дефициту как во внутриклеточной, так и во внеклеточной среде.

Нарушение нормального состава водных секретов организма главным образом происходит вследствие концентрированных сдвигов уровня калия во внеклеточном пространстве (В.С. Савельев, 1980; Schoffell et. all., 1993). В терминальной стадии перитонита дефицит ОЦК составляет 30 – 35 % за счет как плазменного, так и глобулярного компонентов (В.Г. Васильков с соавторами, 1978; Б.К. Шуркалин с соавторами, 1992).

Таким образом, развитие дегидратационного синдрома при перитоните в основном обусловлено:

- 1) скоплением жидкости в свободной брюшной полости;
- 2) секвестрацией внеклеточной жидкости в кишечнике вследствие его пареза;
- 3) рвотой;
- 4) гипертермической реакцией;
- 5) одышкой, которая обусловлена электролитными и метаболическими нарушениями.

Гиповолемический синдром сопровождается изменением давления в центральных венах вследствие уменьшения венозного притока к сердцу и неспособностью сердца включать его в кровообращение (М.Н. Добува с соавторами 1977). Повышение ЦВД при перитоните особенно часто наступает вследствие перегрузки сосудистого русла жидкостью при чрезмерной трансфузии в условиях снижения функции почек или при неправильной оценке тяжести состояния больного. Повышение ЦВД при гиповолемии отражает, как правило, развитие грозного осложнения со стороны легких и сердечно-сосудистой системы (Б.К. Шуркалин, 2000).

Поскольку одновременно с водой теряется большое количество солей, к водной недостаточности присоединяются и электролитные нарушения, дефицит калия, который нарастает по мере прогрессирования перитонита.

В начале развития перитонита содержание калия снижается, что обусловлено потерей его с пищеварительными соками и перитонеальным экссудатом. В разгаре явлений перитонита отмечается гиперкалиемия, обусловленная в основном усилением катаболизма белка и освобождением значительного количества калия (Г.А. Рябов, с соавторами, 1978; В.М. Буянов с соавторами, 1979).

У больных с разлитым перитонитом значительным колебаниям подвергается также кислотно-основное состояние, развивается компенсированный и некомпенсированный метаболический ацидоз вследствие повышенного образования неорганических кислот (молочной, пировиноградной и серной). Это обусловлено нарушением периферического кровообращения в тканях, клеточной гипоксией и дезорганизацией метаболизма, а развивающаяся при этом гипоксия приводит к анаэробному типу обмена веществ, образованию повышенного количества кислых продуктов обмена, к падению рН и развитию метаболического ацидоза (Hol et al., 1971). Нарушения КОС характеризуют глубину и особенности расстройств клеточного

метаболизма, а также функцию почек и легких, которые считаются при разлитом перитоните компенсаторными буферными и специфически пораженными органами (Г.А. Рябов, 1979; Е.Н. Маломан, 1985). В ответ на гипоксию возникают гипервентиляция, снижение $p\text{CO}_2$, дыхательный алкалоз. В патогенезе перитонита важную роль играют нарушения белково-энергетического баланса, которые происходят в результате усиления эндогенного распада (катаболизма) тканевых белков и углеводов, невозможность энтерального питания, угнетения синтеза и ресинтеза белков, нарастания отрицательного азотистого баланса и др. (Г.А. Рябов, 1979; Т.Н. Терехов, 1984; Corra et al., 1979; D.H. Wittmann, 1991). Усиленный белковый катаболизм в разгаре перитонита проявляется азотемией и увеличением выделения азота с мочой (К.С. Симонян, 1971; E.V. Kinney Dqhd, 1987). Выраженная катаболическая фаза метаболизма при этом характеризуется мобилизацией в основном собственных эндогенных белков организма и их распадом для возмещения энергетических потребностей.

Нарушение белкового обмена при перитоните уже в первые часы заболевания обусловлено потерей его с экссудатом, мочой, рвотными массами (Н.Ф. Кошелев, 1975; А.А. Хартиг, 1982). Эти потери могут достигать 50 – 200 г в сутки (А.П. Доценко, 1979; Б.Д. Комаров, 1981; Б.К. Шуркалин и соавторами, 1992).

В патогенезе перитонита особое место занимает динамическая паралитическая непроходимость кишечника. Являясь обязательным последствием острого воспаления брюшины, она может держаться на протяжении многих суток и стать причиной тяжелого течения послеоперационного периода. Возникая уже с первых суток, непроходимость значительно усугубляет действие бактериального фактора, а также способствует развитию синдрома эндогенной интоксикации.

Паралитическая непроходимость кишечника возникает вследствие рефлекторного симпатикотонического угнетения моторики кишечника посредством коротких спинномозговых и сложных кортико-висцеральных рефлексов (В.С. Савельев и др., 1986). В связи с этим эфферентные парасимпатические импульсы в мышечной оболочке кишечника блокируются.

Атония кишечника создает предпосылки для растяжения его газом и жидким содержимым и повышением давления в нем. В результате этого тонкостенные вены в стенке кишки сдавливаются, затрудняется отток венозной крови и нарушается микроциркуляция в кишечной стенке, усиливается отек, нарастает гипоксия и проницаемость капилляров. В результате

нарушения метаболизма в мышечных клетках кишечника еще больше усугубляется его атония. Она приводит к потере электролитов и резкому снижению сократительного потенциала кишечника. При этом секреция пищеварительных соков не прекращается, что способствует еще большему растяжению петель кишечника жидкостью, нарушению кровоснабжения его стенки и развитию некроза.

В дальнейшем моторика кишечника угнетается также за счет энтероэнтеральных и энтерогастральных рефлексов, возникающих в результате паретичных петель кишечника и скапливающихся в них жидкости и газов (Ю.М. Гальперин, 1975; Б.К. Шуркалин с соавторами, 1992). Повышение внутрикишечного давления приводит к депонированию крови в кишечной стенке и резкому нарушению регионарного кровообращения и общей гемодинамики.

Иммобилизация диафрагмы из-за метеоризма ухудшает вентиляцию легких, способствует развитию пневмонии. Следствием перерастяжения кишки является также развитие болевого и токсического шока (Ю.М. Дедерер с соавторами, 1999; Б.К. Шуркалин и соавторами, 1999).

Паралитическая непроходимость кишечника, исключая возможность полноценного питания больных, приводит к нарушению обменных процессов во всех органах и тканях, к дефициту витаминов, быстрому истощению и обезвоживанию организма и нарушению электролитного баланса.

Глава 2. КЛИНИКА ПЕРИТОНИТА

Типичная клиническая картина, как правило, не вызывает затруднения у врача в диагностике заболевания, а следовательно, больному будет оказана своевременная квалифицированная помощь. Необходимо привести особенности клинической картины заболевания в зависимости от фазности его течения, так как, с нашей точки зрения, это имеет одно из решающих значений в тактике лечения перитонита.

Из анамнеза можно установить как источник перитонита, так и известные характерные симптомы картины развившегося заболевания.

При расспросе больных можно выявить жалобы, характерные для заболевания того или иного органа брюшной полости, послужившего причиной развития перитонита.

При объективном обследовании больного выявляются:

- 1) боль в животе;
- 2) тошнота, рвота;
- 3) напряжение мышц передней брюшной стенки;
- 4) резкая болезненность при пальпации живота;
- 5) повышение температуры тела;
- 6) воспалительная реакция крови (лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг, повышение СОЭ).

Клиническая картина острого перитонита различна в зависимости от стадии заболевания.

Для реактивной стадии перитонита характерны местные признаки, проявляющиеся интенсивным болевым синдромом, усиливающимся при перемене положения тела, и защитным напряжением мышц передней брюшной стенки. Из общих проявлений в этой стадии можно отметить рвоту, возбуждение, тахикардию (до 100 – 120 уд./мин), тахипноэ (24 – 28 дыханий в минуту), повышение температуры тела в пределах 38 °С, умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

В токсической стадии местные проявления перитонита уходят на второй план и начинают превалировать признаки общей тяжелой интоксикации. У больного появляются заостренные черты лица, «блестящие» глаза, бледность кожных покровов, эйфория, возрастает тахикардия (120 и более уд./мин), несколько снижается А/Д, прогрессирует рвота застойным содержимым, повышается температура тела, гипертермия приобретает гектический характер, отмечается высокий лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов и значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Больной отмечает выраженную слабость, сухость во рту, вздутие и периодическое урчание в животе, боль приобретает разлитой характер без чет-

кой локализации, напряжение мышц передней брюшной стенки постепенно ослабевает. Все эти проявления характеризуют развитие *эндотоксикоза*.

В терминальной стадии эндотоксикоз нарастает и приводит к выраженным нарушениям со стороны всех органов и систем: прогрессируют явления сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, развивается почечная недостаточность. Прогрессирующая энцефалопатия обуславливает делирий, адинамию больного. Отчетливо видна на фоне бледности кожных покровов их иктеричность, что говорит о поражении печеночной ткани с развитием печеночной недостаточности. Развивается парез кишечника с резким вздутием живота и отсутствием перистальтики кишечника. Напряжение мышц передней брюшной стенки исчезает, болевые ощущения притупляются. Температура тела становится ближе к нормальной. В крови отмечается резкий гнойно-токсический сдвиг. Дальнейшее прогрессирование перитонита неизбежно приводит к смерти пациента. Основываясь на описанной выше клинической картине перитонита, можно выделить ряд проявлений эндогенной интоксикации, которая, начавшись с образования патологического очага в брюшной полости, приводит к нарушениям всех видов метаболизма с формированием полиорганной недостаточности. К признакам эндогенной интоксикации относят:

- изменение окраски и влажности кожных покровов и слизистых;
- признаки нарастающей сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности;
- парез желудочно-кишечного тракта;
- нарушение функции печени и почек;
- проявления токсической энцефалопатии.

Выявление приведенных выше признаков эндогенной интоксикации помогает определить не только объем, содержание и длительность предоперационной подготовки, но и вариант предстоящего оперативного вмешательства и комплекс интенсивной послеоперационной терапии (табл. 2).

Классификация перитонита

Перитонит – воспаление брюшины – проявляется как вторичный патологический процесс, осложняющий течение первичного патологического процесса, травмы либо заболевания, приведшего к образованию источника – воспалительной или травматической деструкции органов брюшной полости.

Клиническая классификация перитонита должна быть тесно увязана с дифференцированной лечебной, прежде всего, хирургической тактикой. Исходя из практических предназначений, в основу клинической классифи-

кации положены следующие признаки: этиология, то есть непосредственная причина развития перитонита; распространенность поражения брюшины; градация тяжести клинических проявлений и течения; характеристика осложнений.

Наиболее удобной для практической работы, по нашему мнению, является классификация, предложенная В.С. Савельевым с соавторами (2000), которая выглядит следующим образом:

Классификационно-диагностическая схема перитонита (В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, 2000 г.):

1. Основное заболевание

(нозологическая причина перитонита).

2. Этиологическая характеристика:

- первичный;
- вторичный;
- третичный.

3. Распространенность:

- местный (ограниченный, неотграниченный);
- распространенный (разлитой).

4. Характер экссудата:

- серозно-фибринозный;
- фибринозно-гнойный;
- гнойный;
- каловый;
- желчный;
- геморрагический;
- химический.

5. Фаза течения процесса:

- сепсис;
- отсутствие сепсиса;
- тяжелый сепсис;
- септический (инфекционно-токсический) шок.

6. Осложнения:

- внутрибрюшные;
- раневая инфекция;
- инфекция верхних и нижних дыхательных путей (трахеобронхит, нозокомиальная пневмония);
- ангиогенная инфекция;
- уроинфекция.

Основу классификации составляет выделение трех этиологических категорий первичного, вторичного и третичного перитонита.

Глава 3. ДИАГНОСТИКА ПЕРИТОНИТА

Наряду с важностью диагностики перитонита по клиническим проявлениям, нельзя забывать о значимости вспомогательных и инструментальных методов в постановке и уточнении диагноза. К этим методам относят *рентгеноскопию, рентгенографию* органов брюшной полости, *диагностическую пункцию* брюшной полости, *лапароцентез, лапароскопию*.

Рентгенологические признаки перитонита общеизвестны и не имеют каких-либо специфических особенностей. Выявление свободного газа в брюшной полости, раздутых петель кишечника с уровнями жидкости в них (чаши Клойбера), кишечных аркад (симптом «рыбьего скелета»), свободной жидкости в отлогих местах брюшной полости, а также имеющиеся наряду с этим ограничение экскурсии диафрагмы и конусовидное затемнение без элементов инфильтрации и очаговости, не имеющее отношения к легочной ткани в наддиафрагмальных отделах грудной клетки, говорит о грубой патологии в брюшной полости. Вместе с тем рентгенологические признаки редко позволяют установить причину перитонита и практически не дают никакой информации о его характере.

3.1. Диагностическая пункция брюшной полости

Диагностическая пункция брюшной полости может быть использована при сложных для диагностики случаях заболевания, а также при подозрении на повреждение внутренних органов при закрытой травме. Производится она по следующей методике: после асептической обработки передней брюшной стенки по средней линии живота ниже пупка на 2 см выполняют анестезию двумя цапками, брюшная стенка приподнимается в виде конуса, в центре анестезированного участка кожу прокалывают и через место прокола в брюшную полость вводят троакар, после извлечения стилета через троакар по направлению предполагаемого очага вводят катетер. Шприцем аспирируют жидкость из брюшной полости.

При отсутствии экссудата или другого патологического выпота троакар вместе с катетером направляют во все области и карманы брюшной полости. Если и в этом случае по катетеру не получено отделяемого, то в брюшную полость вводят 150 – 200 мл 0,25%-ного раствора новокаина и аспирируют введенный раствор, обращая внимание на примеси (кровь, гной, желчь, хлопья фибрина и т.п.).

3.2. Лапароцентез

Альтернативой диагностической пункции может служить лапароцентез. Его диагностическое значение несколько больше последней, и он значительно менее опасен в плане возможного повреждения стилетом троакара органов брюшной полости. Кроме того, при выполнении этой операции представляется возможность визуально оценить состояние отдельных петель кишечника или их серозного покрова.

Технически лапароцентез выполняется следующим образом. После асептической обработки операционного поля на 2 – 3 см выше пупка выполняют анестезию кожи и подлежащих тканей по белой линии живота до брюшины, создавая инфильтрат 0,25%-ным раствором новокаина, производят разрез длиной 3 – 4 см, последовательно рассекая кожу, подкожную клетчатку, апоневроз и предбрюшинную клетчатку.

Выполнив тщательный гемостаз, брюшную стенку поднимают сверху и вскрывают брюшину. Если у больного имеет место перитонит, как правило, во время вскрытия брюшины в рану изливается некоторое количество выпота. Ревизуют все этажи и области брюшной полости тупфером, обращая внимание на характер и обильность выпота. При отсутствии экссудата обращают внимание на серозный покров кишечника и наличие на нем фибрина, а также оценивают степень увеличения просвета кишки (петли кишечника раздуты или спазмированы). При выявлении признаков перитонита переходят на широкую лапаротомию. Не найдя воспаления брюшины и органов брюшной полости, рану передней брюшной стенки ушивают послойно.

Как правило, эти манипуляции позволяют не только выявить наличие перитонита, но и установить его характер (серозный, фибринозный, гнойный, желчный, каловый и т.д.).

Вместе с тем следует отметить, что при хорошем материально-техническом оснащении лечебного учреждения эти методы представляют скорее исторический интерес, так как наиболее полную информацию о состоянии брюшной полости позволяет получить *лапароскопия (видеолапароскопия)*.

3.3. Лапароскопия (видеолапароскопия)

Исследование проводится в условиях операционной на операционном столе, который позволяет создавать полипозиционное положение. Минимально необходимой аппаратурой является диагностический лапаро-

скоп с троакаром, источник света и устройство для инсуффляции газа. В настоящее время при лапароскопии широко применяются 10-миллиметровые лапароскопы с торцевой или скошенной оптикой.

Перед лапароскопией проводят гигиеническую обработку операционного поля, опорожняют мочевой пузырь катетером, что улучшает осмотр малого таза. С целью премедикации назначают подкожно 1,0 мл 2%-ного раствора промедола.

Для введения троакара наиболее универсальна нижняя точка Калька, располагающаяся на 3 см ниже края пупочного кольца и на 0,5 см влево от средней линии живота. Введение троакара в этой точке позволяет произвести полный осмотр нижнего и верхнего этажей брюшной полости.

Лапароскопия чаще всего выполняется под местной инфильтрационной анестезией 0,25%, 0,5%-ным раствором новокаина. В случаях беспокойного поведения больного либо при выполнении видеолапароскопии исследование следует проводить под внутривенным обезболиванием. Показанием к внутривенному наркозу служит также непереносимость больными местных анестетиков.

Существуют два основных метода выполнения лапароскопии: с предварительным созданием пневмоперитонеума и без него. В первом случае введению троакара предшествует пункция брюшной полости иглой *Вереша* (специальная игла с подпружиненным острием для предотвращения ранения внутренних органов), через которую в брюшную полость вводится газ. Эта методика больше распространена на западе и используется, как правило, при лапароскопических операциях, когда вхождение в брюшную полость осуществляется под наркозом. У нас в стране она стала широко применяться также с внедрением лапароскопических операций.

Однопрокольная методика заключается в том, что брюшную стенку пунктируют сразу троакаром, через него в брюшную полость нагнетают газ, а затем вводят лапароскоп. Она более подходит для местной анестезии, когда больной может выпячивать брюшную стенку, и в этот момент хирург лучше чувствует ее слои. Эта методика может быть использована и при выполнении лапароскопии под наркозом. Для предотвращения ранения внутренних органов ассистенту следует, так же как и при пункции иглой *Вереша*, под наркозом захватить руками переднюю брюшную стенку в складку и приподнять ее. Выполняя пункцию брюшной полости по однопрокольной методике, начинают с разреза кожи длиной до 1 см. Тупым путем раздвигают подкожную клетчатку до апоневроза. После этого больно-

го просят надуть живот и острием скальпеля надсекают апоневроз. Длина надреза апоневроза должна быть такой, чтобы введение троакара сопровождалось легким сопротивлением. При слишком малом разрезе апоневроза троакар приходится вводить с большим усилием, что повышает опасность повреждения внутренних органов. Избыточный разрез приводит к утечке газа из брюшной полости.

Введение троакара осуществляется вращательно-поступательным движением. В момент прокола апоневроза инструмент должен находиться перпендикулярно передней брюшной стенке. При прохождении апоневроза возникает отчетливое ощущение «провала». Затем положение троакара изменяют на касательное, под углом $45 - 60^{\circ}$ к горизонтальной плоскости.

Направление троакара и угол его введения при проколе брюшины варьируют. При отсутствии послеоперационных рубцов в гипогастрии острие троакара должно быть ориентировано в сторону малого таза, чтобы предотвратить повреждение внутренних органов. При наличии рубца в гипогастрии острие троакара направляют в сторону от него.

Осмотр брюшной полости условно подразделяют на два этапа: панорамный обзор и прицельный осмотр предполагаемого патологического очага. При первом этапе обращают внимание на характер и количество выпота или крови, наличие спаечного процесса, сопутствующей хронической патологии. Панорамный осмотр следует выполнить в строгой последовательности независимо от предполагаемой патологии: правый верхний квадрант (правая доля печени, желчный пузырь), левый верхний квадрант (левая доля печени, желудок, область селезенки), кишечник, малый таз, корень брыжейки тонкой кишки, латеральные каналы, париетальная брюшина. После этого переходят к осмотру предполагаемого патологического очага.

3.4. Инструментальные методы диагностики

Поскольку ранние признаки перитонита по существу являются признаками заболеваний, его вызвавших, в диагностике перитонита используют различные способы инструментального обследования. Прежде всего это УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства, рентгеновские исследования брюшной полости и грудной клетки, КТ или МРТ; в качестве последнего этапа диагностики выполняют диагностическую лапароскопию. При необходимости эти исследования выполняют в динамике, повторно; они взаимно дополняют друг друга и позволяют выявить прямые

или косвенные признаки перитонита или причины, их вызывающие, что облегчает своевременную диагностику и выбор метода лечения.

Универсальными признаками, подтверждающими необходимость лапаротомии, служат:

- наличие свободной или осумкованной жидкости в брюшной полости;
- состояние желудочно-кишечного тракта, соответствующее паралитической кишечной непроходимости;
- нарушение магистрального кровотока висцеральных органов;
- признаки гематом или гнойно-деструктивного поражения забрюшинной клетчатки.

3.5. Ультразвуковая диагностика перитонита

В арсенале современного хирурга для диагностики перитонита существует достаточно широкий спектр клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования. К последним относятся и лучевые методы диагностики, такие как обзорная рентгенография и рентгеноскопия брюшной полости, свободный пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке, зондовая энтерография, ирригоскопия, рентгеновская мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, а также ультразвуковая диагностика органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза трансабдоминальным, трансректальным и трансвагинальным доступами с применением всех видов доплерографии (цветовое доплеровское картирование, энергетическое доплеровское картирование, тканевое доплеровское картирование и импульсно-волновой доплер), а также ультразвуковое исследование плевральных полостей. Все эти методы дополняют друг друга, позволяя своевременно выявить признаки перитонита и его осложнений, что существенно облегчает возможность установить правильный диагноз и позволяет выбрать соответствующую тактику лечения.

В настоящее время для уточнения предполагаемого диагноза в неясных диагностических случаях приоритетным скрининговым методом диагностики является ультразвуковое исследование (УЗИ), которое в случае необходимости дополняется обзорной рентгенографией брюшной полости и лапароскопией.

Ультразвуковая диагностика является безопасным, легко доступным, мобильным, высокоинформативным и экономически выгодным методом,

не связанным с лучевой нагрузкой на пациента и врача, позволяющим в реальном времени оценивать движущиеся структуры, проводить первичную диагностику, осуществлять многократный динамический контроль за процессом лечения на всех этапах курации больного и проводить малоинвазивные лечебно-диагностические манипуляции под ультразвуковым контролем. К тому же ультразвуковое исследование практически не имеет противопоказаний и может использоваться у крайне тяжелых больных непосредственно на постели больного.

На сегодняшний день приоритет в диагностике перитонита заслуженно принадлежит эхографии; с помощью этого метода исследования, проводимого опытным специалистом, можно получить весьма ценную информацию, хотя как существенный недостаток необходимо отметить высокую операторзависимость метода.

Современное ультразвуковое исследование с применением доплеровских методик позволяет с высокой достоверностью выявлять признаки перитонита и заболеваний, приводящих к его развитию (острая хирургическая и гинекологическая патология воспалительного, перфоративного, ишемического, спаечного и срангуляционного генеза, наличие опухолей кишечника и женской половой сферы, инвагинации, несостоятельность анастомозов, проникающие ранения брюшной полости и т.п.), а также своевременное распознавание различных осложнений, таких как динамическая кишечная непроходимость, экссудативные плевриты, сердечно-сосудистая недостаточность, нарушение функции почек и другие.

При помощи ультразвукового исследования решается проблема диагностики таких видов острой хирургической патологии, как острый холецистит, острый панкреатит и острая кишечная непроходимость. Ультразвуковая диагностика позволяет определить наличие жидкости и свободного газа в брюшной полости, обнаружить инфильтраты, абсцессы и опухоли, а также оценить состояние паренхиматозных органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза, кишечника и магистральных сосудов. В атипичных случаях острого аппендицита (ретроцекальный, забрюшинный, тазовый) предоставляется возможность дифференциальной диагностики с урологической и гинекологической патологией.

Глава 4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРИТОНИТА

В токсической и терминальной стадиях заболевания дифференциальная диагностика перитонита обычно не представляет серьезных затруднений, так как симптоматика воспаления брюшины ярко выражена. В связи с этим необходимость дифференциации его с другими заболеваниями возникает редко.

В реактивной стадии перитонита его распознавание затруднено, так как клинические проявления мало отличаются от симптомов заболевания, которое стало источником перитонита. Небольшой срок заболевания в этой стадии, общность некоторых симптомов в ряде случаев обуславливает необходимость проведения дифференциальной диагностики с заболеваниями как воспалительной, так и невоспалительной природы. Прежде всего, следует помнить о мочекаменной болезни, особенно при острой окклюзии конкрементом мочеточника.

Почечная колика может сопровождаться сильными болевыми ощущениями в животе с его вздутием, задержкой отхождения стула и газов, парезом кишечника, что бывает и при перитоните, ложно-положительном симптоме Щеткина – Блюмберга (перитонизм). Однако локализация (преимущественно в поясничной области) и приступообразный характер боли с типичной иррадиацией в бедро, половые органы, промежность, паховую область, наличие дизурических явлений, связь болей с переменной положения тела больного, его беспокойное поведение, отсутствие температурной реакции, симптомов раздражения брюшины, воспалительных изменений со стороны крови (лейкоцитоз), повышение содержания эритроцитов в моче (гематурия) могут помочь провести четкую дифференциальную диагностику между этими двумя заболеваниями и установить диагноз. При возможности в целях дифференциальной диагностики следует применять инструментальные методы исследования, обзорную урографию, хромоцистоскопию, УЗИ почек и мочевыводящей системы.

Клиника «острого живота» может появляться при переломах костей таза, позвоночника, нижних ребер, пневмониях. В таких случаях с целью дифференциальной диагностики необходимы динамическое наблюдение, УЗИ плевральных полостей и брюшной полости, повторные осмотры больного, результаты которых позволяют определиться относительно диагноза.

Плеврит и пневмония при локализации в базальных сегментах в связи с раздражением диафрагмы могут симулировать картину перитонита.

Нередко перитонит приходится дифференцировать от обострения язвенной болезни, особенно при крупных пенетрирующих каллезных язвах, когда в воспалительный процесс вовлекается брюшина. При этом можно отметить довольно интенсивные боли в животе постоянного характера, защитное напряжение мышц, иногда слабо положительный симптом Щеткина – Блюмберга. В отличие от перитонита при язвенной болезни можно выявить некоторое уменьшение болей после приема пищи, отсутствие угнетения перистальтики. Температура тела остается нормальной, отсутствует тахикардия, язык влажный, изменения в формуле крови, как правило, незначительны.

Дифференциальную диагностику нередко приходится проводить с инфарктом миокарда, особенно при его локализации на задних отделах или верхушке. Иногда инфаркт миокарда сопровождается абдоминальными симптомами, как при перитоните. Однако полноценное клиническое исследование с использованием ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенологического исследования легких позволяет дифференцировать эти заболевания по характерным для них симптомам.

При абдоминальной форме инфаркта миокарда выраженный болевой синдром и мышечная защита могут побудить хирурга к неоправданной лапаротомии. Важным дифференциально-диагностическим тестом в таких случаях являются результаты электрокардиографии, ЭхоКГ, а иногда и лапароцентеза, лапароскопии.

Диагностика перитонита представляет определенные трудности у лиц пожилого и старческого возраста, у которых также затруднительно собрать анамнез заболевания. У них мало выражены субъективные (болевые) ощущения и объективные признаки болезни (мышечная защита, гипертермия, лейкоцитоз).

Особые трудности в диагностике представляют послеоперационные перитониты, когда это заболевание осложняет течение послеоперационного периода. Трудности связаны с тем, что в послеоперационном периоде, когда организм мобилизует защитные силы в ответ на операционную травму, симптомы перитонита могут быть скудными. Клиническую карти-

ну развившегося послеоперационного перитонита затушевывают антибиотикотерапия и применение наркотических и ненаркотических анальгетиков.

При дифференциации перитонита следует помнить о таком заболевании, как геморрагический диатез (геморрагическая пурпура, болезнь Шейлен – Геноха), возникающий преимущественно у лиц молодого возраста, с множественными кровоизлияниями под кожу, слизистые или серозную оболочку, в том числе и брюшину. Вследствие этого возникает характерный симптомокомплекс в животе, напряжение мышц передней брюшной стенки и другие симптомы раздражения брюшины, весьма напоминающие картину перитонита. Однако отсутствует характерный анамнез для воспалительных заболеваний брюшной полости, а при осмотре кожных покровов предплечий, грудной клетки, стенки живота, бедер удастся заметить мелкие множественные кровоизлияния, подобные же пятна кровоизлияний обычно хорошо заметны на слизистой оболочке щек и подъязычного пространства. В картине крови обычно наблюдается тромбоцитопения без выраженного воспалительного компонента.

При остром панкреатите защитное напряжение мышц передней брюшной стенки не определяется или оно нерезко выражено, отсутствуют симптомы раздражения брюшины. Температура тела в начале заболевания остается нормальной, изменения в лейкоцитарной формуле незначительны. Имеются характерные для панкреатита симптомы: опоясывающие боли в эпигастриальной области, повышение концентрации амилазы крови и диастазы мочи.

При острой непроходимости кишечника боли носят схваткообразный характер, температура тела в начале болезни нормальная, частота пульса и дыхания вне приступа болей не изменены. Живот вне приступа болей мягкий, симптомов раздражения брюшины нет. В последующем при отсутствии адекватного лечения может развиваться распространенный перитонит вследствие транслокации бактерий из кишечника или перфорации полого органа. При рентгенологическом исследовании выявляют характерные для непроходимости кишечника признаки: расширение тонкой или толстой кишки выше препятствия, уровни жидкости и воздуха («чаши Клойбера») в толстой или тонкой кишке, симптом аркад или «органых труб» при

расширении и наполнении тонкой кишки газом и жидким содержимым и т. д. В связи с динамической непроходимостью эти симптомы могут быть и при перитоните. Однако при перитоните кишечная непроходимость является паралитической, поэтому «чаши Клойбера» и симптом «органных труб» наблюдаются одновременно в тонкой и толстой кишках.

Дифференциальный диагноз вследствие многообразия клинических проявлений *туберкулезного перитонита* нередко встречает значительные затруднения. В остро протекающих случаях следует дифференцировать туберкулезный перитонит с приступом острого аппендицита. Здесь немаловажное значение приобретает уточнение анамнестических данных, тщательное физикальное исследование, динамическое наблюдение: бурное нарастание симптомов при остром аппендиците и относительная стабильность при туберкулезном перитоните.

В редких случаях возникает необходимость дифференциации с эхинококкозом. При этом наряду с физическими данными используются и результаты лабораторных исследований: эозинофилия, положительные реакции Кацони, Вейнбнерга, УЗИ и т. п.

Внутрибрюшные кровотечения, связанные с травмой органов брюшной полости либо различными гинекологическими заболеваниями (разрыв маточной трубы в связи с внематочной беременностью), хотя имеют некоторые признаки, свойственные перитониту, однако на первый план выступают симптомы острой кровопотери: бледность кожных покровов, слабость, учащение пульса, снижение А/Д, гематокрита, усиление болей в области надплечья при горизонтальном положении тела вследствие раздражения брюшины, покрывающей диафрагму.

Плеврит и пневмония при локализации в базальных сегментах в связи с раздражением диафрагмы также могут симулировать картину перитонита.

Глава 5. ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИТОНИТА

Лечение местных форм перитонита на современном уровне развития медицины не представляет особых трудностей и в значительной степени сводится к проблеме радикального лечения заболевания, повлекшего развитие перитонита. В то же время многочисленные сложные патогенетические сдвиги в организме больного при перитоните, приводящие к тяжелым нарушениям гомеостаза, неудовлетворенность результатами лечения этого грозного заболевания, а также многолетний практический опыт убедили хирургов в необходимости использования комплексного подхода к лечению этого контингента больных.

Основные принципы комплексного лечения больных с перитонитом были разработаны В.И. Стручковым с соавторами (1981 г.) и на сегодняшний день их можно представить в виде следующих положений:

1) адекватная предоперационная подготовка с целью стабилизации гемодинамических нарушений, уменьшения или ликвидации сгущения крови, коррекция грубых электролитных нарушений, разгрузка верхних отделов желудочно-кишечного тракта;

2) многокомпонентное экстренное хирургическое вмешательство;

3) выбор метода обезболивания;

4) широкая лапаротомия, удаление экссудата и устранение источника перитонита;

5) тщательная санация брюшной полости;

6) декомпрессия желудочно-кишечного тракта;

7) выбор метода завершения операции;

8) послеоперационная терапия, включающая коррекцию гомеостаза путем инфузии белковых, электролитных и гемодинамических препаратов, антибактериальную, иммунокорректирующую и дезинтоксикационную терапию с использованием методов экстракорпоральной детоксикации и квантовой терапии, лечение, направленное на восстановление функции кишечника, а также на профилактику послеоперационных осложнений со стороны жизненно важных органов и систем.

Только такой многоплановый комплексный подход с учетом индивидуальных особенностей каждого пациента позволяет добиться снижения летальности, уменьшения количества послеоперационных осложнений, сокращения сроков лечения и инвалидности у этого тяжелого контингента больных.

Ниже более подробно рассмотрены составляющие комплексного подхода к лечению перитонита на всех его этапах в зависимости от тяжести течения и стадии заболевания.

Предоперационная подготовка

На сегодняшний день целесообразность и необходимость предоперационной подготовки при перитоните доказаны и не являются предметом дискуссий.

Как и при любой другой хирургической патологии, требующей оперативного вмешательства, весь комплекс предоперационных мер можно разделить на два этапа:

- 1) диагностический;
- 2) лечебно-корректирующий.

Вместе с тем дефицит времени, отведенного хирургу на эти меры, заставляет рассматривать этот процесс как единое целое, органично сочетая диагностику заболевания и сопутствующей патологии с лечебными мерами.

Диагностический этап предоперационной подготовки включает в себя помимо рассмотренной выше диагностики перитонита выявление сопутствующей патологии и степени нарушения жизненно важных функций (дыхательной, сердечной деятельности, выделительной и т.д.), а также степени нарушения гомеостаза. Необходимо следить за динамикой А/Д, ЦВД у всех больных, а также произвести ЭКГ, пробу Штанге и Генча, что является достаточно информативным исследованием сердечной деятельности.

Для установления степени гиповолемии определяют и анализируют содержание гемоглобина, количества эритроцитов, гематокрит, показатель ЦВД. Кроме того, важным критерием для оценки степени гиповолемии является выделительная функция почек. Помимо общего анализа мочи необходимо исследовать почасовой диурез. Выделение 50 мл мочи за час свидетельствует о нормальной выделительной функции почек, в то время как снижение ее количества свидетельствует либо о выраженной гиповолемии, либо о возможном развитии почечной недостаточности.

Состояние свертывающей и антисвертывающей систем и их соотношение определяется по коагулограмме. Если это исследование в период

предоперационной подготовки по каким-либо причинам невозможно, достаточно выполнить определение свертывания крови по Ли-Уайту.

Нередко признаки дыхательной недостаточности у больных с перитонитом заставляют врача прибегнуть к выполнению обзорной рентгеноскопии или рентгенографии грудной клетки и легких, при которых могут быть выявлены патологические изменения в легких и плевральной полости, обусловленные как сопутствующей патологией, так и основным заболеванием, повлекшим перитонит (например плеврит при панкреонекрозе).

Основываясь на многоплановых нарушениях в организме больных с перитонитом, лечебно-корректирующую терапию в предоперационном периоде можно представить в виде схемы, в которой отражены основные элементы терапии по степени их значимости:

1. Борьба с болевым синдромом;
2. Декомпрессия желудка и по возможности толстой кишки;
3. Устранение метаболического ацидоза, коррекция нарушений метаболического ацидоза;
4. Коррекция нарушений сердечно-сосудистой деятельности;
5. Коррекция водно-электролитного баланса;
6. Устранение нарушений микроциркуляции;
7. Коррекция белковых расстройств;
8. Антибактериальная терапия;
9. Терапия, направленная на улучшение функции паренхиматозных органов (печени, почек);
10. Антиферментная терапия;
11. Непосредственная медикаментозная подготовка перед операцией (премедикация).

Борьба с болевым синдромом после установления диагноза перитонита предусматривает внутримышечное введение ненаркотических или наркотических анальгетиков, спазмолитиков.

Декомпрессия желудка осуществляется аспирацией его содержимого через толстый зонд с его промыванием. При отсутствии воспалительных и деструктивных процессов в толстой кишке больному должна быть выполнена очистительная клизма.

Антибактериальная терапия проводится с первых часов поступления больного в стационар и предусматривает внутримышечное и внутривенное введение максимальных доз антибиотиков широкого спектра действия, препаратов группы метронидозола.

Устранение метаболического ацидоза, нарушений микроциркуляции, коррекция расстройств сердечно-сосудистой деятельности, водно-электролитного баланса, белковых расстройств проводится посредством основной составляющей предоперационной подготовки – вливаний белковых, реологически-активных, солевых растворов, а также препаратов крови. Необходимость этих мер обусловлена также нарастающей гиповолемией в результате трансудации жидкости в просвет кишечника и экссудации в брюшную полость, потерей ее в так называемое «третье пространство». В результате у больного развивается внеклеточная дегидратация. В просвет кишечника почти в полном составе выходит плазма, включая ее белковые фракции. Процессы обратного всасывания из-за нарушения микроциркуляции в кишечной стенке прекращаются. Потери жидкости, белка и электролитов могут достигать критических величин.

Для проведения инфузионной терапии, особенно с учетом необходимости длительного введения инфузионных сред в послеоперационном периоде следует канюлировать центральную (подключичную) вену. Объем инфузии в предоперационном периоде колеблется в пределах от 1,5 до 2,5 литров и включает в себя полиглюкин, реополиглюкин, альбумин, плазму, полиионные растворы, 5%- и 20%-ные растворы глюкозы с инсулином, витамины группы **В** и **С**, кокарбоксылазу, панангин, сердечные гликозиды.

Следует отметить, что внутривенные вливания при перитоните необходимо проводить медленно, капельно под контролем ЦВД.

Антиферментная терапия осуществляется посредством внутривенного введения ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол), которые не только снижают протеолитическую активность плазмы, гиперферментемию, но и тормозят кининообразование, снижают образование катехоламинов и активность калликреиновой системы, уменьшают повышенную проницаемость капилляров.

Последним этапом предоперационной подготовки больных с перитонитом является премедикация как подготовка к проведению наркоза. С

этой целью используют препараты трех групп: транквилизаторы, анальгетики и парасимпатолитики. Транквилизаторы усиливают действие анальгетиков, блокируют вагусные реакции, уменьшают секрецию желез и явления бронхоспазма. В то же время они влияют на сосудистый тонус и функцию печени, не угнетают дыхания. Анальгетики снижают рефлекторный ответ на оперативную травму.

Парасимпатолитики (атропин) считаются обязательным компонентом премедикации, так как тормозят секрецию желез, расширяют бронхи и предупреждают вагусный бронхоспазм. Вместе с тем они несколько усиливают тахикардию.

Таким образом, завершая главу, следует отметить, что в силу выраженных обменных нарушений, а нередко суб- или декомпенсации жизненно важных функций организма, все больные с перитонитом подлежат предоперационной подготовке. Ее характер, интенсивность и длительность определяются распространенностью процесса, его стадией и степенью выраженности интоксикации. Как правило, в зависимости от перечисленных выше факторов продолжительность предоперационной подготовки составляет от 2 до 4 часов. За этот промежуток времени хирургу, анестезиологу-реаниматологу предстоит решить не только комплекс сложных диагностических задач, но и провести интенсивную медикаментозную терапию. От тщательности проведения этих мер во многом зависит исход лечения больного.

Глава 6. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ, ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

6.1. Современное состояние проблемы

С точки зрения хирургического стресс-ответа лапаротомия сама по себе является тяжелейшим повреждающим фактором, характеризующимся развитием разнообразных периоперационных осложнений. Избежать возникновения последних достаточно сложно даже при условии адекватной предоперационной подготовки, коррекции водно-электролитных нарушений, адекватной анестезии и послеоперационной аналгезии. Тяжесть состояния пациентов с перитонитом в большей степени определяется выраженностью воспалительного стресс-ответа, чем инфекцией самой по себе. Экстренные операции на органах брюшной полости часто выполняются у пациентов пожилого и старческого возраста, имеющих серьезные сопутствующие заболевания. Эти операции, как правило, бывают длительными по времени, сопровождаются значительными волевыми нарушениями и оказывают выраженное стрессогенное воздействие в первую очередь на дыхательную и сердечно-сосудистую системы.

Острые заболевания органов брюшной полости представляют серьезную проблему для хирургов, анестезиологов и реаниматологов. Это связано с рядом обстоятельств. Во-первых, основное заболевание, приведшее больного в хирургический стационар, редко ограничивается местными проявлениями процесса, а сказывается на деятельности основных систем органов. Во многих случаях деструктивных воспалительных поражений органов брюшной полости (деструктивные формы острого аппендицита, холецистита, панкреатита и т.д.) развивается синдром системной воспалительной реакции.

В хирургической практике нередко встречается и массивная кровопотеря. Возникновение такого рода осложнений достаточно быстро может привести к полиорганной дисфункции с тяжелыми расстройствами гемодинамики, дыхания, КОС, водно-электролитного баланса, функции надпочечников, печени, почек и других органов.

Во-вторых, острота заболевания и неотложная срочность помощи не оставляют или оставляют мало времени для обследования и подготовки

больного к операции. В-третьих, на фоне функциональных и метаболических сдвигов часто существенно меняется эффект средств для анестезии, что обуславливает возможность ряда осложнений. Наконец, весьма редкое сочетание острого хирургического заболевания с сопутствующей патологией, в особенности у больных пожилого возраста, усугубляет сложность задачи, стоящей перед хирургом и анестезиологом.

Успех лечения в подобных случаях зависит не только от хорошо проведенной анестезии и радикальности вмешательства. Во многом он определяется правильной предоперационной оценкой состояния больного и пусть кратковременной, но по возможности эффективной его подготовкой.

Некоторые особенности имеет и само анестезиологическое пособие. Важную роль играет интенсивная терапия в послеоперационном периоде, приобретающая часто решающее значение у больных с гнойным перитонитом, кишечной непроходимостью, панкреонекрозом и другими тяжелыми хирургическими заболеваниями.

6.2. Стратегия и тактика предоперационной подготовки

Рекомендуемый уровень предоперационного обследования: ЭКГ, рентгенография грудной клетки, клинический анализ крови и мочи, группа крови и резус-фактор, общий белок, глюкоза, лактат, мочевины, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, газовый состав крови.

Пациенты групп повышенного риска: возраст старше 50 лет, оценка по ASA – 3 – 4, острая коронарная недостаточность, перенесенная на протяжении последнего года, тяжелая степень эндогенной токсемии.

Основной задачей предоперационной подготовки является прогнозирование и профилактика потенциального ухудшения состояния пациентов во время анестезии. Анестезия может вызвать срыв механизмов компенсации гемодинамики за счет вазодилатирующего и отрицательного инотропного эффектов используемых препаратов. В связи с этим крайне важным фактором для прогноза хирургического лечения в целом считается тщательная предоперационная коррекция волемического статуса пациента (табл. 1).

**Основные задачи предоперационной интенсивной терапии
у пациентов с перитонитом**

Параметр	Требуемый уровень коррекции
А/Д _{сред}	Не меньше 55 – 60 мм рт. ст.
ЦВД	Не меньше 10 см вод. ст.
ЧСС	Не больше 120 в мин
Оксигенация	SpO ₂ ≥ 95 %
Диурез	Не меньше 0,5 мл/кг/ч
Дефицит оснований	Не меньше –5
Лактат	Не больше 1,6 ммоль/л
Гемоглобин	Не меньше 90 г/л

Клиническая оценка дефицита внеклеточной жидкости представляет определенные трудности. При парезе кишечника в его просвете секвестрируется 1500 – 3000 мл и более жидкости. У сохраненных пациентов с хорошими компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы клинические признаки гиповолемии могут проявиться при дефиците объема циркулирующей жидкости не менее 15 – 20 %.

Стандартная предоперационная подготовка у пациентов с перитонитом не должна превышать 2 – 3 часов. В особых случаях (тяжелая гиповолемия, выраженная сердечно-сосудистая недостаточность) предоперационная подготовка может быть продлена до 4 – 5 часов.

Невозможность достичь требуемого уровня коррекции за указанные сроки не является основанием для дальнейшей отсрочки оперативного вмешательства.

Предоперационная подготовка и мониторинг: катетеризация двух вен (одна из них центральная), катетеризация мочевого пузыря, установка назогастрального зонда, оксигенотерапия через лицевую маску, инфузия кристаллоидных и коллоидных растворов в объеме не менее 1500 – 2000 мл, введение препаратов, повышающих рН желудочного содержимого (угроза регургитации и аспирации): ингибиторов протонной помпы (омепразол 40 мг внутривенно) или блокаторов H₂ рецепторов (ранитидин 50 мг внутривенно).

Предоперационная антибактериальная терапия (АБТ): до начала операции необходимо назначать эмпирическую АБТ, режим которой определяется этиологией перитонита. Примерные схемы АБТ представлены ниже:

- внебольничный перитонит – цефатоксим 2 г + метронидозол 500 мг в/в;
- внутрибольничный перитонит – цефепим 2 г + метронидозол 500 мг в/в;
- внутрибольничный на фоне предшествовавшей антибактериальной терапии – меропенем 1 г в/в.

Премедикация: проводится на операционном столе. Рекомендуется внутривенное введение мидазолама (5 мг) и метоклопрамида (10 – 20 мг).

Использование атропина или метацина ограничено строгими показаниями (выраженная брадикардия), так как использование холинолитиков снижает тонус пищеводного сфинктера и повышает риск регургитации.

6.3. Особенности анестезии во время операции по поводу перитонита

Требования к интраоперационному мониторингу: неинвазивный контроль А/Д, ЧСС, ЭКГ-мониторинг (3 отведения), контроль диуреза, пульсоксиметрия, капнография (по возможности).

Индукция анестезии. У пациентов с потенциально полным желудком обычно осуществляется так называемая быстрая последовательная индукция. Преимуществом данной методики является снижение вероятности регургитации и аспирации желудочного содержимого.

Варианты индукции:

- тиопентал 2 – 3 мг/кг + фентанил 0,1 мг;
- мидазолам 5 – 10 мг + кетамин 1 мг/кг.

Не дожидаясь развития гипнотического эффекта, выполняют прекураризацию (1/4 расчетной дозы недеполяризующего миорелаксанта), затем сукцинилхолин 1,5 мг/кг (или сразу недеполяризующий миорелаксант, например цисатракуриум 10 мг).

Интубация трахеи

Обязательно выполнение приема Селлика до раздувания манжеты эндотрахеальной трубки (медсестра-анестезист).

Поддержание анестезии: оптимальным методом является сбалансированная комбинированная анестезия с ИВЛ. Несовершенство наркозно-дыхательной аппаратуры в большинстве государственных лечебных учреждений заставляет сделать выбор в пользу тотальной внутривенной анестезии. Нежелательно использование закиси азота, увеличивающей объем и давление газов в просвете кишечника.

Гипнотический компонент, вариант 1-й: инфузия кетамина 1 мг/мин в 1-й час операции, 0,6 мг/мин в последующие 2 – 3 часа, затем 0,4 мг/мин.

Гипнотический компонент, вариант 2-й: инфузия пропофола 0,14 – 0,2 мг 1 мг/кг/мин в течение 10 мин, 0,1 – 0,14 мг/кг/мин в последующие 2 ч, затем 0,08 – 0,12 мг/кг/мин.

Анальгетический компонент: фентанил 1 – 10 мкг/кг/ч.

Миорелаксация: препараты выбора атракуриум, диатракуриум (не оказывают негативного влияния на гемодинамику, метаболизм не зависит от состояния функции печени и почек).

ИВЛ дыхательный объем 8 – 9 мл/кг, минутный объем вентиляции 100 мл/кг/мин. Рекомендуется поддерживать минимальное пиковое давление на вдохе.

Важнейшим компонентом анестезии во время операций по поводу перитонита, а также оптимальным методом послеоперационного обезболивания является *эпидуральная анестезия (ЭА)*.

Абсолютными противопоказаниями для ЭА при перитоните являются:

- отказ пациента;
- средняя и тяжелая степень гиповолемии;
- тромбоцитопения;
- введение дозы низкомолекулярного гепарина менее чем за 12 ч или нефракционированного гепарина менее чем за час до пункции эпидурального пространства;
- гнойничковые поражения кожи в месте пункции.

Сепсис (в том числе с бактериемией) не является абсолютным противопоказанием для ЭА в том случае, если уже начата антибактериальная терапия.

Рекомендуемые уровни катетеризации эпидурального пространства:

- **Th₁₀₋₁₁** – для операций на нижнем этаже брюшной полости;
- **Th₈₋₉** – для верхнеабдоминальных операций.

У пациентов с установленным эпидуральным катетером и стабильной гемодинамикой осуществляется «шаговая» индукция эпидурального блока:

- введение местного анестетика (0,75 % ропивакаина или 0,5 % бупивакаина) малыми болюсами (2 – 3 мл) с интервалом 10 – 15 мин при постоянном контроле А/Д, ЧСС;
- средняя доза местного анестетика во время операции 8 – 12 мл;
- целесообразно дополнительное эпидуральное введение 0,05 – 0,15 мг фентанила.

В тех случаях, когда ожидается значительная интраоперационная кровопотеря, при наличии некупируемой гиповолемии, а также сопутствующей сердечно-сосудистой патологии интраоперационное эпидуральное введение местных анестетиков опасно развитием тяжелой гипотензии. Альтернативой является эпидуральное введение фентанила (0,05 – 0,2 мг за операцию) или же снижение концентрации местного анестетика (ропивакаин 0,2%-ный, бупивакаин 0,125%-ный).

6.4. Интенсивная терапия во время операции

Ключевую роль играет оптимизация транспорта кислорода к тканям. Длительное снижение перфузии тканей способствует развитию полиорганной недостаточности и повышает риск летального исхода.

Основные задачи интенсивной терапии во время операции:

- 1) восстановление нормальной функции жизненно важных органов и систем (не откладывать до перевода пациентов в ОРИТ);
- 2) быстрая и адекватная коррекция интраоперационной гипотензии, особенно опасной у пациентов пожилого возраста а также имеющих тяжелую сопутствующую патологию;
- 3) своевременная и адекватная гемотрансфузия.

Неадекватная инфузионная терапия, а также интраоперационная гипотензия считаются одними из основных факторов послеоперационной летальности. Нормальные показатели А/Д не являются индикатором адекватной перфузии органов и тканей (централизация кровообращения).

Почечный кровоток резко уменьшается при снижении А/Д ниже 60 мм рт. ст. Этот порог может быть выше у пациентов с исходной стойкой гипертензией. Во время операции скорость инфузии должна варьировать в пределах 10 – 30 мл/кг/ч. При длительных операциях большого объема может потребоваться больший объем инфузии кристаллоидов и коллоидов. Ориентиром является поддержание диуреза не менее 0,5 мл/кг/ч. При безуспешности коррекции гипотензии инфузионной терапией показано раннее применение вазопрессоров.

Окончание анестезии. Показания к продленной ИВЛ:

- а) неадекватное восстановление нервно-мышечной проводимости;
- б) неадекватный газообмен;
- в) замедленное пробуждение;
- г) нестабильная гемодинамика;
- д) развившаяся во время операции и некупируемая гипотермия;
- е) высокий риск регургитации.

В том случае когда имеются хотя бы минимальные сомнения в адекватности самостоятельного дыхания, пациент переводится в ОРИТ на искусственную вентиляцию легких.

6.5. Интенсивная терапия раннего послеоперационного периода

Ведение послеоперационного периода следует рассматривать как продолжение единой программы лечебных мер, начатых еще в предоперационном периоде и самой операции. Основными патологическими факторами, продолжающими действовать в это время, считаются интоксикация и функциональная непроходимость кишечника. Особое значение имеет восстановление гомеостаза в целом и в первую очередь рационально спrogramмированная инфузионная терапия.

Имевшая место дегидратация еще в предоперационном периоде по мере развития токсической и терминальной фаз разлитого перитонита существенно, даже на ранних стадиях перитонита, ускоряет развитие критического и терминального состояния больного, ибо водно-электролитные расстройства усиливают метаболический ацидоз, что, в свою очередь, приводит к усилению интоксикации. Токсический фактор – один из главных патогенетических симптомов перитонита. Однократное хирургическое вмешательство, направленное на ликвидацию очага деструкции, – мероприятие необходимое, но недостаточное, ибо деструктивный процесс распространяется на всю брюшину – и висцеральную, и париетальную.

Это означает, что в послеоперационном периоде, так же как и до операции, продолжается накопление продуктов тканевого распада, экссудата, содержащего токсины, т. е. брюшная полость по-прежнему остается вмещением токсического содержимого, которое не удастся удалить даже при условии широкого дренирования.

Отсюда следует, что характер обменных нарушений, потери микроэлементов и электролитов, гуморальный выброс биологически активных веществ способствуют угнетению моторики, обуславливают повышенную проницаемость сосудов, в первую очередь сосудов кишечника, скопление в просвете кишечника значительного объема богатого белком транссудата, что при наличии глубоких расстройств двигательной активности желудочно-кишечного тракта ведет, с одной стороны, к нарушению всасывания питательных веществ, с другой – растяжению кишечных петель. Если принять во внимание упомянутые нарушения с лавинообразно нарастающей интоксикацией, следует прийти к одному главному выводу – разработке и использованию новых и уже существующих способов и методов хирургической тактики и детоксикации.

Прежде всего необходимо устранить клеточную дегидратацию, так как не восстановив основную среду, где происходят все вегетативные процессы, нельзя рассчитывать на коррекцию метаболических нарушений. Главными признаками дефицита воды в организме является жажда, гипернатриемия и олигурия. Жажда – один из первых и постоянных симптомов внутриклеточной дегидратации, появляющийся при дефиците жидкости, составляющем 2 – 3 % от массы тела. Затем к жажде присоединяются сухость кожных покровов и слизистых оболочек, затрудненное глотание, олигурия. При дальнейшем прогрессировании дефицита воды появляются изменения со стороны нервной системы, расстраивается ритм дыхания, нарушается микроциркуляция.

Однако признаков гемоконцентрации практически не отмечается. В то же время отсутствие видимых водных потерь у таких больных еще не означает благополучия, признаки дегидратации могут проявляться внезапно и прогрессируют почти молниеносно. Лечение заключается во введении изотонического раствора NaCl и растворов глюкозы. При этом количественные и качественные параметры инфузионной терапии необходимо увязывать с функцией всего организма, особенно сердца, легких, почек и эндокринной системы с последующей коррекцией их нарушений.

Принцип лечения клеточной дегидратации состоит во введении такого количества воды, чтобы наступила изотонизация или даже легкая осмотическая гипотония внеклеточной жидкости, в результате чего вода возвращается в клетки и устраняет ее дефицит во внеклеточном секторе. При этом солевые растворы абсолютно противопоказаны, так как они повышают осмотичность внеклеточной жидкости и увеличивают этим клеточную дегидратацию. Исчезновение жажды, симптомов со стороны нервной системы, снижение осмотической плотности мочи и увеличение диуреза свидетельствуют об эффективности лечения. Диурез является наиболее тонким и чувствительным отражением баланса жидкости в организме. Нормальный для взрослого человека диурез, обеспечивающий полное выведение шлаков, составляет около 60 мл/ч.

Комплексное лечение больных перитонитом в раннем послеоперационном периоде – сложная, трудоемкая и ответственная задача анестезиолога-реаниматолога и хирурга. Для борьбы с интоксикацией у больных с перитонитом нужно как можно шире использовать немедикаментозные ме-

тоды коррекции, в частности перитонеальный диализ под контролем состояния водно-электролитного обмена, КОС, ОЦК, центральной и периферической гемодинамики, синтетические сорбенты, плазмаферез, УФО крови, полноценное парентеральное питание и инфузионную терапию.

Все это возможно выполнить при наличии необходимых диагностических методов, в частности развернутого анализа крови, биохимических анализов крови, анализа мочи, клинических данных, ОЦК и его компонентов, КОС и газов крови, осмолярности плазмы и мочи, определения водных разделов (общая вода, внутриклеточная и интерстициальная вода), показателя свертывающего и противосвертывающего потенциала крови и ряда других анализов.

Понятно, что основной упор следует акцентировать на клинику заболевания, практический опыт и теоретические знания хирурга и анестезиолога. Особое значение имеет восстановление внутренней среды организма и в первую очередь необходимо устранить тканевую гипоксию. В этом плане имеет смысл нормализовать функцию внешнего дыхания, центральную периферическую гемодинамику. Прежде всего это касается мероприятий по профилактике нарушений дренажной функции бронхов. С момента поступления больного в отделение реанимации, пока к больному не вернется полная двигательная активность и сознание, проводят контроль за насыщением артериальной крови кислородом и концентрацией углекислоты в конце выдоха, систематически контролируют основные показатели функции внешнего дыхания, в частности глубину и частоту, минутную вентиляцию легких, проводят санацию трахеобронхиального дерева. Последнее достигается периодическим укладыванием больного с боку на бок в сочетании с вибрационной терапией. Можно использовать продленную ИВЛ под строгим контролем гемодинамических показателей и кислотно-основного состояния.

В целях коррекции токсемии применяется инфузионная терапия с использованием коллоидных и кристаллоидных препаратов для сохранения ОЦК на адекватном уровне. В разных клиниках есть и остаются показания к инфузионной терапии, объему и составу переливаемой жидкости с учетом появления и внедрения в практику совершенно новых препаратов, обеспечивающих тот или иной лечебный эффект для коррекции ОЦК, нормализации реологических свойств крови, устранения коагуляционных

нарушений, стимуляции иммунной системы, проведения детоксикации и парентерального питания. Думается, такой подход очевиден, ибо для каждой патологии должна существовать своя схема проведения инфузионно-трансфузионной терапии для коррекции гиповолемии, электролитного состава крови и КОС, нарушений в системе гомеостаза, эндогенной интоксикации и перераспределения жидкости в различных водных секторах организма.

Необходимо помнить, что разлитой перитонит – тяжелый процесс, сопровождающийся массивным катаболизмом. В связи с этим без восполнения пластических и энергетических ресурсов невозможно рассчитывать на положительный результат лечения. Следовательно, после неотложных мероприятий по коррекции внутренней среды организма необходимо осуществлять парентеральное питание.

Представляется перспективным раннее энтеральное питание с помощью элементарных диет и ферментных препаратов в условиях перитонита в зависимости от функциональной активности кишечника. Эта задача решается путем устранения симпатического гипертонуса с помощью длительной эпидуральной блокады местными анестетиками (тримекаина, лидокаина, норопина и др.).

Антибактериальная терапия при лечении гнойного перитонита должна носить превентивный и комплексный характер. Эти требования начинают реализовываться путем парентерального введения антибиотиков широкого спектра действия перед операцией и в ходе вмешательства. Антибиотики, как правило, вводят внутривенно и местно, в брюшную полость, подбирая комбинацию и руководствуясь совместимостью и результатами определения чувствительности микрофлоры.

Среди мероприятий, подавляющих инфекционное начало, особое значение имеет пассивная специфическая и неспецифическая иммунотерапия, в частности: тромбоцитарная и лейкоцитарная масса, гамма-глобулин, антистафилококковая плазма и др.

Представленная общая схема лечения перитонита является лишь частью лечебного воздействия на патологический процесс, индивидуальная же коррекция гомеостаза каждого больного должна иметь свой специфический оттенок, основываясь на остроте и выраженности клинических проявлений, результатах анализов.

6.6. Основные проблемы раннего послеоперационного периода и способы их решения

К основным проблемам раннего послеоперационного периода относятся:

1) *гипотермия* – показано согревание пациентов при помощи теплых инфузионных сред и современных согревающих устройств;

2) *гиповолемия* – адекватная инфузионная терапия, контроль волемического статуса: постоянная оценка ЧСС, А/Д, диуреза, ЦВД, потерь жидкости по дренажам, через стомы и т.д.;

3) *парез желудочно-кишечного тракта* – оптимальным является раннее восстановление моторики ЖКТ при помощи продленной эпидуральной блокады местными анестетиками (не менее 72 ч);

4) *болевой синдром* – оптимальной методикой купирования послеоперационного болевого синдрома считается сочетание продленной эпидуральной анальгезии 0,2%-ным раствором ропивакаина (скорость 5 – 7 мл/ч плюс фентанил 0,1 – 0,2 мг/сут.) с введением нестероидных противовоспалительных препаратов НПВП и / или внутривенной формы парацетамола (перфалган).

Положительные эффекты послеоперационной ЭА у пациентов, оперированных по поводу перитонита, могут быть суммированы следующим образом:

а) перфузия висцеральных органов снижается на 65 – 70 % уже в первые сутки после операции. Продленная ЭА (уровень катетеризации Th₈₋₉) восстанавливает чревный кровоток, препятствует развитию ишемии ЖКТ, а также предупреждает транслокацию бактериальной флоры;

б) за счет системного действия местных анестетиков, абсорбированных из эпидурального пространства, снижаются проницаемость микрососудистого русла и экстравазация альбумина, что препятствует развитию респираторного дистресс-синдрома взрослых;

в) раннее восстановление моторики ЖКТ в сочетании со снижением проницаемости микрососудистого русла служит мерой профилактики синдрома интраабдоминальной гипертензии, что существенно улучшает прогноз течения заболевания.

Длительная эпидуральная анестезия особенно ценна в тех случаях, когда пациенту предстоят болезненные перевязки, удаление тампонов, дренажей и т.д.

Таким образом, анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств по поводу перитонита представляет собой сложную комплексную проблему. Тяжесть состояния пациентов с данной патологией определяется как травматичностью самой операции, так и выраженностью воспалительного стресс-ответа, индуцированного хирургической инфекцией.

Основной задачей интенсивной предоперационной подготовки является максимально возможное устранение дефицита внеклеточной жидкости, что рассматривается как основная мера профилактики ухудшения состояния пациента во время анестезии.

Оптимальной методикой анестезиологического обеспечения операций по поводу перитонита считается сбалансированная комбинированная анестезия с использованием эпидуральной блокады в качестве компонента (при отсутствии абсолютных противопоказаний).

Интенсивная терапия, проводимая во время операции, должна быть направлена на оптимизацию транспорта кислорода к тканям, что является мерой профилактики полиорганной недостаточности.

Основные задачи раннего послеоперационного периода следующие:

- коррекция водно-электролитных нарушений;
- адекватное обезболивание;
- борьба с парезом кишечника.

Глава 7. ОПЕРАЦИОННЫЙ ДОСТУП И РЕВИЗИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Важным этапом начала операции при перитоните является выбор адекватного оперативного доступа. Период, когда для лечения перитонита использовались локальные, анатомически наиболее приближенные к патологическому очагу доступы, ушел в историю. На сегодняшний день практически все отечественные и зарубежные специалисты считают единственно верным вариантом оперативного доступа при перитоните – срединную лапаротомию.

В условиях хорошей релаксации срединный разрез наиболее оптимален для вмешательств на любых органах брюшной полости. Кроме того, он имеет лучшую тенденцию к заживлению, чем боковые разрезы брюшной стенки. К преимуществам этого доступа относится возможность наложения глухого шва и проведение дренирования через контрапертуры вне зоны операции, что значительно снижает степень инфицирования самой лапаротомной раны, а при необходимости всегда есть возможность завершить операцию наложением лапаростомы. Кроме того, техническое исполнение срединной лапаротомии намного проще и занимает меньше времени, чем боковые и комбинированные разрезы брюшной стенки.

Единственным вопросом, который необходимо решить при выполнении разреза передней брюшной стенки, является вопрос о его протяженности. Так, при расположенном в верхнем этаже брюшной полости источнике перитонита следует выполнять верхне-срединную лапаротомию с обходом пупка слева, при котором обеспечивается хороший доступ к желудку, поджелудочной железе, внепеченочным желчным путям, селезенке и другим органам этой зоны.

Несомненно, что при перитонитах генитального происхождения, а также при перитоните, источником которого служит червеобразный отросток, слепая или сигмовидная кишка, оптимальной будет ниже-срединная лапаротомия.

Срединно-срединная лапаротомия показана, если источником перитонита служит поперечно-ободочная кишка или тонкая кишка. Кроме того, этот разрез удобен в случае, если источник перитонита до операции неясен. В подобной ситуации вначале выполняют лапаротомию небольшим средне-срединным разрезом, устанавливают причину заболевания и после этого продлевают разрез вверх или вниз.

После вскрытия брюшной полости одним из важных моментов операции является выполнение новокаиновой блокады рефлексогенных зон. С этой целью вводят 200 – 400 мл подогретого до температуры тела раствора новокаина в корень брыжейки тонкой, поперечно-ободочной, а также сигмовидной кишки. В случае, если операция проводится под придуральной анестезией, выполнять новокаиновую блокаду нет необходимости.

Следующим этапом ревизии брюшной полости будет оценка экссудата, по характеру и количеству которого, а также по местам его наибольшего скопления можно предположить причину заболевания. Если количество выпота достаточно велико, следует максимально освободить брюшную полость от патологической жидкости и приступить к поэтапному обследованию органов с целью выявления источника перитонита.

В первую очередь необходимо исключить наиболее частые причины возникновения перитонита, а именно: прободную язву желудка и двенадцатиперстной кишки, острый деструктивный аппендицит, холецистит, панкреатит. Для этого ревизию начинают с верхнего этажа брюшной полости, поэтапно тщательно осматривая желудок, двенадцатиперстную кишку, желчный пузырь, желудочно-ободочную связку и поджелудочную железу (после вскрытия сальниковой сумки).

Исключают деструктивный аппендицит после осмотра подвздошной ямки, купола слепой кишки и червеобразного отростка. После этого приступают к поэтапному осмотру тонкой кишки для исключения деструктивных изменений ее стенки на почве илеита, дивертикулита или инфекционных заболеваний (перфорация тонкой кишки при брюшном тифе).

При локализации перитонита в нижних отделах брюшной полости, особенно у женщин, ревизию следует начинать с органов малого таза, осматривая матку и ее придатки, мочевого пузыря, сигмовидную кишку. Это позволяет подтвердить или исключить перитонит на почве гнойных гинекологических заболеваний, опухолей ректосигмоидного отдела толстой кишки и сигмовидной кишки.

Как правило, выявление источника перитонита при перечисленных заболеваниях, а также при кишечной непроходимости на почве ущемленной грыжи, заворота или узлообразования не представляет значительных трудностей. Вместе с тем ревизия органов брюшной полости при перитоните на фоне кишечной непроходимости имеет свои специфические особенности. После выполнения лапаротомии в рану подлежат, а иногда выпадают из нее раздутые паретичные петли кишечника.

Важным моментом в такой ситуации становится установление уровня препятствия с наименьшей травматизацией кишечника. Поэтому ревизию целесообразно начинать с осмотра слепой кишки, и если последняя увеличена в объеме, раздута и содержит жидкость, то препятствие следует искать на уровне толстой кишки, подвергая ее пальпаторному и визуальному осмотру. Если слепая кишка не изменена, то уровень непроходимости находится в тонком кишечнике. В такой ситуации осмотр начинают с илеоцекального угла, проводя его по направлению к дуоденальному переходу. Значительно облегчает ревизию брюшной полости опорожнение кишечника от газов и жидкости путем ее назоинтестинальной интубации специальным зондом и активной аспирации.

После выявления источника перитонита приступают к его устранению. На сегодняшний день решение этого вопроса не вызывает принципиальных разногласий практически всех хирургов. Причина перитонита должна быть надежно ликвидирована с помощью наименее травматичного и технически легко выполнимого хирургического пособия.

В случае, если удалить источник перитонита не представляется возможным, его следует надежно отграничить тампонами, локализовав таким образом от свободной брюшной полости. Третьим вариантом ликвидации источника перитонита является его дренирование, показанием к которому служат неудалимый гнойно-некротический очаг в брюшной полости и распространение гнойно-некротического процесса на забрюшинную клетчатку (табл. 2).

Таблица 2

Выбор объема оперативного вмешательства в зависимости от стадии и распространенности перитонита

Стадия перитонита	Объем оперативного вмешательства
Реактивная	Широкая лапаротомия. Устранение источника перитонита. Тщательная санация брюшной полости. Дренирование брюшной полости. Послойное ушивание раны
Токсическая	Широкая лапаротомия. Устранение источника перитонита. Тщательная санация брюшной полости. Назогастроинтестинальная интубация. Дренирование брюшной полости. Послойное ушивание раны
Терминальная	Широкая лапаротомия. Устранение источника перитонита. Тщательная санация брюшной полости. Назогастроинтестинальная интубация. Дренирование брюшной полости, лапаростома

Глава 8. САНАЦИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

8.1. Одномоментная санация брюшной полости на операционном столе

После устранения источника перитонита важным этапом оперативного вмешательства является удаление из брюшной полости патологического экссудата с целью максимальной деконтаминации поверхности париетальной и висцеральной брюшины. На сегодняшний день наиболее распространенным и признанным практически всеми хирургами способом интраоперационной санации является промывание брюшной полости с использованием антисептических растворов. После осушения брюшной полости, ее санацию начинают с промывания 0,5%-ным подогретым раствором хлоргексидина, к которому можно добавить 3%-ным раствором перекиси водорода в соотношении 10 : 1 (10 частей хлоргексидина и 1 часть перекиси водорода), раствором фурациллина, 0,25%-ным раствором новокаина с добавлением антибиотиков группы аминогликозидов (канамицин, гентамицин) в комбинации с препаратами группы метронидазола.

Объем жидкости для этого определяется индивидуально в каждом конкретном случае и зависит от загрязнения брюшной полости. Как правило, на проведение адекватной санации брюшной полости расходуется около 4 – 6 литров раствора. Введение в брюшную полость 1 – 2 литров одного из указанных выше растворов с ополаскиванием петель кишечника, омыванием всех отделов, анатомических складок и карманов брюшной полости, с последующей аспирацией раствора продолжают до тех пор, пока жидкость не станет чистой. Эта процедура позволяет добиться значительного уменьшения обсемененности брюшины микроорганизмами, удаления гноя, свободных фрагментов фибрина, выпавших кусочков пищевых масс, некротизированных тканей и т.п.

Обязательным компонентом санации является удаление напластований фибрина с петель кишечника и брюшины, поскольку фибринные пленки содержат такое же количество микроорганизмов, что и перитонеальный экссудат как в качественном, так и в количественном отношении.

В последние годы для повышения эффективности антимикробного действия интраоперационной санации ряд авторов предлагают помимо включения в состав раствора для промывания антибиотиков использовать ультразвуковую обработку брюшной полости. В качестве озвучиваемой среды используют раствор фурациллина, водный раствор хлоргексидина,

раствор фурагина или антибиотиков широкого спектра действия. Обработку выполняют серийным отечественным ультразвуковым аппаратом УРСК-7Н. Озвучиванию подвергают все анатомические пространства брюшной полости, располагая волновод в их центре и не касаясь последним расположенных рядом органов. Каждое анатомическое пространство брюшной полости обрабатывают ультразвуком в течение 7 – 10 мин. Последовательность такой обработки следующая: вначале ультразвуком обрабатывают зону деструктивного очага, вызвавшего перитонит, затем поддиафрагмальное и подпеченочное пространство, полость малого таза, области подвздошных ямок и корня брыжейки тонкой и толстой кишок.

Следует отметить, что адекватно выполненная санация брюшной полости значительно облегчает задачу реаниматолога и хирурга в послеоперационном периоде в плане борьбы с эндотоксемией, а также способствует профилактике формирования внутрибрюшных абсцессов. Однако, необходимо отметить, что хотя одномоментная санация брюшной полости на операционном столе считается базовым элементом лечения при перитоните, она обязательно должна «переходить» в один из вариантов пролонгированной санации.

В арсенале хирурга находятся четыре варианта завершения оперативного вмешательства.

Можно выделить следующие методы продленной, пролонгированной санации брюшной полости:

- 1) традиционное дренирование брюшной полости с глухим швом лапаротомной раны и массивной послеоперационной антибиотикотерапией;
- 2) проточный или фракционный перитонеальный лаваж;
- 3) пролонгированная релапаротомия;
- 4) лапаростомия.

8.2. Дренирование брюшной полости

Вопрос о дренировании брюшной полости при перитоните был поводом для дискуссий с самого начала истории его хирургического лечения. Основной целью этого этапа оперативного вмешательства является обеспечение адекватной эвакуации содержимого из брюшной полости (воспалительного экссудата) в послеоперационном периоде, после ушивания лапаротомной раны. Даже на сегодняшний день точки зрения хирургических школ на дренирование брюшной полости после проведения ее интраопера-

ционной санации остаются полярными. Одни авторы (Б.К. Шуркалин с соавторами, 1993) считают, что дренирование брюшной полости при перитоните не обеспечивает своего основного предназначения и показано только в единичных случаях (ограниченная гнойная полость, операции на внепеченочных желчных путях, неуверенность в надежности швов). По их мнению, независимо от распространенности перитонита при невысокой степени микробного обсеменения дренирование брюшной полости не показано.

С другой стороны, при перитоните с высокой степенью микробного обсеменения эти авторы считают обоснованным использование метода многократных ревизий и санаций брюшной полости (программированная релапаротомия). В противовес этому другие авторы (А.А. Шалимов с соавторами, 1981 и Б.О. Миль с соавторами, 1992) считают, что использование самых современных методов интраоперационной санации не позволяет достаточно тщательно промыть брюшную полость из-за возникающих технических сложностей, вызванных деструктивным процессом, а также из-за нарушения анатомических взаимоотношений между органами. В любом случае в брюшной полости между складками брюшины и в неудаленных наложениях фибрина остается патогенная микрофлора. Даже при благоприятном течении перитонита после операции в брюшной полости скапливается токсический экссудат, который, не имея оттока, всасывается в кровь и способствует поддержанию эндотоксикоза. Кроме того, скопление воспалительного экссудата в анатомических карманах брюшной полости становится причиной тяжелых послеоперационных осложнений. Исходя из этого и основываясь на собственном опыте, мы считаем дренирование брюшной полости при перитоните обязательным звеном оперативного вмешательства.

Касаясь варианта дренирования и материала для его осуществления, следует отметить, что применение марлевых дренажей (тампонов) при перитоните не только неэффективно, но и может оказаться весьма опасным в плане развития послеоперационных осложнений в виде прогрессирования перитонита, формирования внутрибрюшных гнойников, кровотечения, развития пролежней кишки с образованием свищей и т.п.

Введенный тампон в послеоперационном периоде очень быстро (через 2 – 4 часа) насыщается экссудатом, вокруг развивается воспалительный процесс, что превращает его в своего рода «пробку», закупоривающую отверстие в брюшной стенке. В результате этого сообщение с брюшной полостью теряется, что обуславливает возможность развития перечисленных

осложнений. Единственным оправданием введения тампона при перитоните может служить остановка паренхиматозного кровотечения, когда все другие гемостатические варианты оказались неэффективными, а также постановка тампона с целью ограничения неудаляемого источника заболевания от свободной брюшной полости.

Однопросветные или двухпросветные полихлорвиниловые или силиконовые трубки с внутренним диаметром не менее 0,8 – 1,0 см в сочетании с широкими резиновыми полосками можно назвать наиболее оптимальным материалом для дренирования брюшной полости при перитоните. Из двух основных принципов дренирования (использование пассивных и активных дренажей) большинство хирургов выполняют пассивное дренирование. Дренажи брюшной полости с активной аспирацией содержимого хотя и обеспечивают более быструю и полную эвакуацию патологического экссудата в раннем послеоперационном периоде, но обладают рядом существенных недостатков.

В первую очередь это ограничение зоны их действия и быстрое прекращение работы дренажной трубки из-за залипания отверстий прилегающими тканями и органами, чему способствует отрицательное давление в дренаже. В свою очередь, пассивные дренажные системы обеспечивают хотя и не такое быстрое, но весьма эффективное и надежное удаление экссудата из брюшной полости достаточно продолжительное время.

Примером одного из широко распространенных методов пассивного дренирования брюшной полости при перитоните может быть следующий вариант. Завершив основные этапы операции, выполняют отдельные разрезы передней брюшной стенки длиной 2 – 3 см в подреберьях и подвздошных областях. Через эти разрезы в брюшную полость вводят 5 силиконовых или полихлорвиниловых трубок диаметром не менее 0,8 – 1,0 см вместе с широкими резиновыми полосками. Дренажи располагают следующим образом (рис. 1):

через разрез в правом подреберье – одну трубку и резиновую полоску в подпеченочном пространстве (рис. 1, а);

через разрез в правой подвздошной области – две трубки и резиновые полоски, одну из них направляя по фланку вверх, другую – в полость малого таза (рис. 1, б);

через разрез в левом подреберье – одну трубку и резиновую полоску в поддиафрагмальное пространство (рис. 1, в);

через разрез в левой подвздошной области – одну трубку и резиновую полоску, направляя их по фланку вверх (см. рис. 1, а).

Выполненное подобным образом дренирование брюшной полости обеспечивает адекватный отток перитонеального экссудата в послеоперационном периоде. К преимуществам этого метода, наряду с использованием трубок большого диаметра и широкого дренажного канала, можно отнести применение резиновых полосок (перчаточной резины). Это обеспечивает отток экссудата не только по трубкам, но и прямо в повязку по резиновым полоскам, что позволяет полностью освободить брюшную полость от патологического экссудата и избежать послеоперационных осложнений.

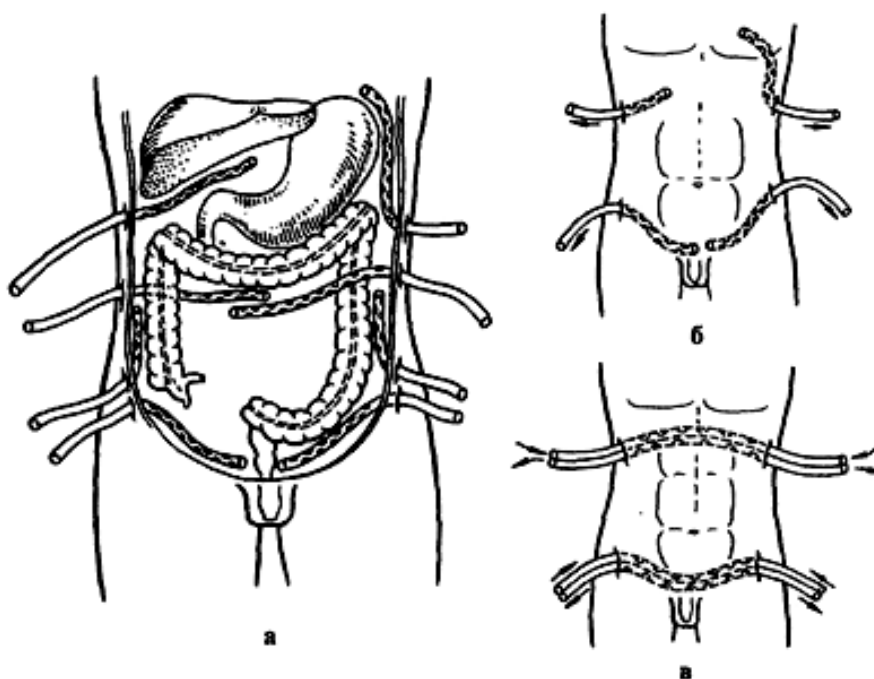


Рис. 1. Варианты дренирования брюшной полости

К рациональным методам дренирования брюшной полости при перитоните можно отнести способ В.В. Радионова с соавторами (1985). После радикального устранения причины перитонита и санации брюшной полости наносят 6 отдельных проколов на передней брюшной стенке вдали от лапаротомной раны в правом и левом подреберьях, в зоне латеральных каналов и в подвздошных областях. Через эти проколы в брюшную полость вводят полихлорвиниловые трубки диаметром 0,6 – 0,8 см и устанавливают их следующим образом:

два верхних дренажа – под печень и под левый купол диафрагмы;
два нижних дренажа – в малый таз;

два средних дренажа – в латеральные фланки.

Дополняя этот метод дренирования, В.К. Гостищев с соавторами (1992) предлагают вводить еще два дренажа под переднюю брюшную стенку ниже поперечно-ободочной кишки.

Завершая раздел о дренировании брюшной полости, следует отметить, что нужно строго выполнять простые, но важные правила:

1) дренажи должны быть введены в самых низких точках, учитывая положение больного после операции;

2) дренажи ни в коем случае нельзя устанавливать в зоне расположения петель тонкой кишки, так как вокруг них всегда выпадает фибрин и возможно спяние петель кишки между собой с образованием остроугольных перегибов, что нередко приводит к развитию острой кишечной непроходимости.

Касаясь вопроса дренирования брюшной полости при неустранимом источнике перитонита (панкреонекроз), рекомендуется вводить дренажи таким образом, чтобы отток экссудата и удаление некротизированных тканей из патологического очага происходили по прямому каналу без поступления в свободную брюшную полость. Для этого патологический очаг по возможности отграничивают от свободной брюшной полости и дренируют наружу через прямые каналы широкими резиновыми полосками и трубками большого диаметра (1,0 – 1,2 см). Эффективно и рационально использовать тампоны на основе волокнистого сорбента, при их наличии.

8.3. Видеолапароскопическая санация брюшной полости

В настоящее время в лечении распространенного перитонита свое место занимают видеолапароскопические технологии. История вопроса берет начало от диагностической лапароскопии и эндоскопии. В СССР лапароскопия начала использоваться в 1920-х годах (А.В. Малоштан и др., 2005). Приоритет применения ее в лечении перитонита принадлежит немецким хирургам. В апреле 1990 года на конференции хирургов в Берлине W. Spangenberger сделал доклад об использовании эндоскопической санации при перитонитах (Troidl H., 1999).

Несмотря на первоначальные скептические взгляды на возможности экстренной видеохирургии, крупные клиники уже позволяют себе ликвидировать лапароскопически различные осложнения, в том числе ятрогенные. Программные лапароскопические санации при лечении распространенного желчного перитонита позволяют снизить показатель послеоперационных осложнений до 18 %, а летальных исходов – до 10,3 % (Н.М. Даминава и др., 2009).

Однако в монографии под редакцией В.С. Савельева (2006), посвященной проблеме перитонита, не отрицается возможность выполнения видеолапароскопической санации брюшной полости, но в широкой хирургической практике предпочтение отдается релапаротомии, а лапароскопическая санация рассматривается как перспективный метод.

Несмотря на определенные успехи использования малоинвазивных методик в лечении перитонита, отчетливо стала видна и проблема технической реализации эндоскопической санации брюшной полости при распространенных формах перитонита.

Методика выполнения санации брюшной полости в условиях распространенного перитонита сводится к следующим основным моментам.

Для проведения процедуры необходим стандартный эндохирургический комплекс, включающий монитор, видеокамеру с камерной головкой, лапароскоп, осветитель, инсуфлятор и комплекс для подачи и эвакуации жидкости. Достаточно использование аналогового медицинского монитора, например, фирмы «Sony»: Trinitron SSM-14N5E с диагональю 14 дюймов (37 см) или Trinitron SSM-20N5E с диагональю 20 дюймов (51 см) на основе электронно-лучевой трубки, снабженные электромеханической защитой. Более современные мониторы обеспечивают лучшее изображение. Для удобства можно использовать систему из мониторов, что позволяет упростить визуальную оценку операционного поля ассистенту, так как предотвращает «зеркальный эффект».

На формирование адекватной картины операционного поля большое значение имеют видеокамера и осветитель. Можно применять как трехчиповую, так и одночиповую камерные головки, которые должны обеспечивать чувствительность не менее 3 лк и иметь автоматическое формирование баланса белого цвета. Кроме того, используемые камеры должны поддерживать автоматическую регулировку чувствительности. Для создания светового потока достаточно использовать медицинский осветитель с галогеновой лампой 250 Вт и освещенностью на расстоянии 25 мм от торца световодного жгута не менее 40000 лк.

Для непосредственного доступа в брюшную полость целесообразно отдавать предпочтение 10-миллиметровому лапароскопу с угловой 30-градусной оптикой, позволяющему осуществить более широкий обзор и осмотреть все отлогие места в брюшной полости. Возможно применение и 10-миллиметровых лапароскопов с торцевой оптикой, но по удобству видеолапароскопии они все-таки уступают лапароскопам с 30-градусной оптикой.

Начальную инсуфляцию целесообразно осуществлять углекислым газом со скоростью 9 л/мин и формированием давления внутри брюшной полости не более 14 мм рт. ст. Для этого необходимо использовать любой электронный инсуфлятор с индикатором расхода воздуха, скорости потока газов и индикатором абдоминального давления. При необходимости уменьшения давления в брюшной полости (определяется субъективно по удобству осмотра и манипулирования) целесообразно снижать его до 10 – 12 мм рт. ст. Скорость подачи газа во время операции доходит до 2 – 3 л/ мин, что связано с эвакуацией его во время промывания брюшной полости. Физиологический раствор, используемый для промывания, необходимо подогревать до 30 – 36 °С для предотвращения запотевания оптики. Подачу и эвакуацию жидкости можно проводить 5- и 10-миллиметровым аспиратором-ирригатором для брюшной полости через 10-миллиметровый порт с использованием металлических или пластмассовых переходников.

Манипуляции в брюшной полости, позволяющие создать адекватную экспозицию, можно проводить 5-миллиметровыми средними двубраншевыми диссекторами, органы и ткани отодвигать прямыми 5-миллиметровыми пятилепестковыми ретракторами.

Процедуру начинают с обзорной видеолапароскопии, во время которой оценивают состояние органов брюшной полости и возможность выполнить манипуляцию эндоскопически. Визуальная оценка изменений брюшины и органов брюшной полости должна строиться на следующих критериях: характер экссудата (серозный, гнойный, геморрагический, каловый), наложения фибрина на тонкой, толстой кишке и по брюшине в виде панциря или рыхлых масс, состояние кишечника (инфильтрация стенки, отсутствие спонтанной и стимулированной перистальтики), а также наличие неудаленных девитализированных тканей. Наличие совокупности признаков, которые детально изложены в работах В.С. Савельева (2006), служит формальным поводом выполнения повторных санационных мероприятий.

Технически процедуру видеорелапароскопической санации проводят следующим образом. Зажимами Микулича закрывают все дренажи брюшной полости кроме одного. К нему подсоединяют трубку от инсуфлятора углекислоты и создают карбоксиперитонеум с интраабдоминальным давлением в пределах 12 – 14 мм рт. ст. В связи с парезом кишечника, слипчивым воспалительным процессом, которые обуславливают высокую вероятность травмы полого органа, первый троакар устанавливают по методу

Хассана. Для этого на 1,5 см ниже пупка снимают швы с лапаротомной раны (2 – 3 шва с кожи и один с апоневроза), пальцем проходят в брюшную полость и по нему устанавливают первый 10-миллиметровый видеопорт, герметизируя рану наложением швов на кожу. После этого выполняют видеолапароскопию с описанной выше визуальной оценкой состояния брюшной полости с целью принятия решения о возможности продолжения процедуры эндоскопически или необходимости перехода на релапаротомную методику санации.

Дополнительные 5-миллиметровые манипуляционные порты устанавливают слева и справа в произвольных точках под контролем лапароскопа в зоне наибольшей удаленности от видеопорта. В большинстве случаев обходятся двумя манипуляционными портами. Редко требуется установить три таких порта, еще реже – четыре. Это продиктовано необходимостью санации труднодоступных зон. В дальнейшем проводят промывание брюшной полости, периодически изменяя положение больного на операционном столе. Поочередно во все дренажи и через манипуляционные порты в брюшную полость вводят 8 – 10 л физиологического раствора. Для полного сбора введенного в брюшную полость раствора периодически поднимают и опускают головной и ножной конец операционного стола, а также наклоняют его направо и налево, тем самым добиваясь стекания жидкости в отлогие места. Во время процедуры контролируют количество введенной и удаленной жидкости.

Промывание брюшной полости проводят до получения «чистой воды» с удалением фибрина, разделением спаек и контролем состояния и функционирования ранее установленных дренажей, что проверяют по поступлению по ним жидкости при снятии зажима Микулича. После эвакуации промывной жидкости и ликвидации карбоксиперитонеума удаляют все порты и накладывают кожные швы на имеющиеся операционные раны.

Кроме хирургической тактики и техники, чрезвычайно важно знать патофизиологические реакции организма на лапароскопическое вмешательство. Распространенный перитонит сопровождается максимальным напряжением защитных сил организма и его основных органов и систем. Накопленный опыт применения лапароскопических технологий позволяет говорить о некоторых особенностях реакций организма во время проведения операций с их использованием (А.В. Малоштан и др., 2005).

Основная проблема эндоскопической хирургии – это пневмоперитонеум и используемый для его создания газ. Для компенсированных паци-

ентов эта проблема легко преодолима, но у тяжелых больных может приводить к стойким изменениям сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем. А.В. Малоштан (2005) подробно описывает неблагоприятные факторы действия лапароскопических методик на организм больного по данным зарубежной и отечественной литературы.

S. Nasukis (2002) изучал функцию легких после лапаротомного и лапароскопического доступов и отметил значительно большее количество послеоперационных ателектазов после лапаротомий. O. Galizia (2001) также считал более агрессивным для дыхательной системы лапаротомный доступ. Многие авторы отмечают отрицательное воздействие карбоксиперитонеума: изменение центральной и периферической гемодинамики, явления ишемии почек, повышение артериального давления во время операции, нарушение ликвороциркуляции. Ряд авторов подчеркивает щадящее воздействие на желудочно-кишечный тракт. Применительно к распространенному перитониту проблема патофизиологической реакции организма при лапароскопической санации до конца не изучена и требует клинического анализа и экспериментальных исследований.

8.4. Лапаростомия

Применение различных вариантов санации брюшной полости во время оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде у больных с перитонитом не всегда приводит к купированию воспаления в брюшной полости и заставляет хирургов прибегать к повторной операции (релапаротомии). В отечественной литературе при использовании программируемых релапаротомий при перитоните утвердился термин «лапаростомия». Метод «открытого живота» – лапаростома был предложен в конце XIX века Микуличем, но широкое распространение получил со второй половины XX столетия. Вместе с тем как отметили, в частности Levi с соавторами (1981), методы открытого ведения живота (которыми они широко пользовались в 1969 – 1976 годах) существенно облегчают состояние больного в первые дни после операции. Многие авторы в настоящее время объединяют под термином лапаростомия различные методики, включая в это понятие также и способы с временным зашиванием лапаротомной раны, что не является «стомой». В.К. Гостищев с соавторами (1992) пишут о лапаростоме: «Сущность метода заключается в том, что после лапаротомии брюшная полость не зашивается либо ушивается, но временными швами».

Отечественные хирурги нередко прибегают к временной истинной лапаростомии в целях периодического осуществления санации брюшной полости. Однако при использовании в лечебных целях «истинной лапаростомы» (без временного зашивания) ни мазовые тампоны, ни синтетическая сетка, ни полиуретановая губка, ни разнообразные пленочные конструкции не избавляют больных от реальной опасности развития кишечных свищей.

Развитие анестезиологии и реаниматологии позволили взглянуть на релапаротомию не как на операцию отчаяния, ведущую к роковым последствиям, а как на одно из мощных средств борьбы с прогрессирующим или послеоперационным перитонитом. С развитием интенсивной терапии в хирургической практике появилась тенденция к широкому использованию релапаротомии в более ранние сроки, когда повторная операция проводится с наибольшей пользой для больного, а также позволяет достичь купирования перитонита, не дожидаясь необратимых изменений. Указанные обстоятельства «заставили» хирургов вспомнить старые методы лечения перитонита и вернуться к ним на новой, более совершенной основе современных достижений хирургии, анестезиологии и реаниматологии.

Более 100 лет назад для лечения перитонита Микулич предложил методику «открытого живота», а в 1928 году Жан Луи Фор разработал технику дренирования брюшной полости. В те годы этот метод не получил широкого применения, и только во второй половине 70-х годов некоторые хирурги вернулись к идее «открытого» ведения брюшной полости при лечении тяжелых форм генерализованного послеоперационного перитонита.

Сущность метода открытого ведения брюшной полости при перитоните – *лапаростомии* – заключается в том, что после выполнения оперативного вмешательства лапаротомная рана не ушивается, чтобы в послеоперационном периоде имелась возможность для систематической ревизии брюшной полости с оценкой ее состояния и повторной санации. Брюшная полость окончательно закрывается и ушивается лапаротомная рана после полного купирования явлений перитонита.

По данным большинства отечественных и зарубежных авторов лапаростомия показана:

- 1) при терминальной и токсической стадиях распространенного перитонита;
- 2) острым распространенным послеоперационным перитонитом;

3) эвентрации кишечника в гнойную рану при распространенном перитоните;

4) анаэробном перитоните.

Относительным показанием к лапаростомии можно считать перитонит на фоне заболеваний, приводящих к снижению реактивных процессов в организме (анемия, сахарный диабет, раковая интоксикация и т.п.).

Выбирая метод обезболивания в лечении больного с перитонитом методом лапаростомии, предпочтение необходимо отдавать продленной перидуральной анестезии с искусственной вентиляцией легких, преимущества которой очевидны как во время операции (введение малых доз наркотических препаратов, лучшая защита организма от операционного стресса, поддержание микроциркуляции органов на более стабильном уровне), так и в послеоперационном периоде (малая частота легочных осложнений, снижение кратности введения и дозы наркотических анальгетиков или полный отказ от их использования при хорошем обезболивающем эффекте, более раннее восстановление перистальтической деятельности кишечника, умеренная релаксация мышц передней брюшной стенки).

Техника лапаростомии сводится к следующему: после лапаротомии и устранения источника перитонита, одномоментной санации брюшной полости раствором антисептика, дренирования подпеченочного, поддиафрагмального пространства, флангов и малого таза, выполнения назоинтестинальной интубации поверх петель кишечника и сальника укладывают стерильную перфорированную полиэтиленовую пленку, которая должна заходить за края раны на 1 – 2 см. Поверх пленки устанавливают для орошения микроирригатор из полихлорвиниловой трубки и рыхло укладывают салфетки с антисептиком. По обеим сторонам от лапаротомной раны накладывают кольцевые швы, прошивая брюшную стенку на всю глубину. Эти швы завязывают на резиновых трубках. Поперечными лигатурами края раны сближают до расстояния 1,5 – 2,0 см. Поверх пленки устанавливают салфетку с антисептиком и осуществляют медленное (15 – 30 капель в мин) круглосуточное орошение раны.

Дальнейший план лечения больного с лапаростомой строится индивидуально. Число повторных санаций и сроки открытого ведения брюшной полости зависят от особенностей послеоперационного периода, тяжести перитонита, причин, его вызвавших, а также от индивидуальных особен-

стей организма больного. Как правило, в первые сутки не возникает необходимости в повторной санации брюшной полости и это время отводится для ликвидации гиповолемических расстройств, борьбе с интоксикацией и ее проявлениями. В этот период следует ограничиться сменой повязок вокруг дренажей и раны, без снятия сводящих края раны лигатур.

Через 48 – 72 часа после первой операции необходимо выполнение повторной ревизии и санации брюшной полости. С этой целью под общим обезболиванием в условиях операционной снимают швы и разводят края раны. Выполнив тщательный осмотр брюшной полости, удаляют экссудат из подпеченочного и поддиафрагмальных пространств, фланков, межпеченочных участков, снимают пленки фибрина. Промывают брюшную полость раствором антисептика по общепринятой методике и, уложив большой сальник на петли кишечника, сводят края раны описанным выше способом. Подобные санации выполняют регулярно каждые 48 – 72 часа до тех пор, пока не наступит купирование явлений перитонита (стихание воспалительных явлений в брюшной полости, восстановление тонуса и перистальтики кишечника), появление грануляций в ране.

Как правило, время, необходимое для ликвидации перитонита, при открытом ведении брюшной полости колеблется от 6 – 8 дней до 2 – 4 недель, а число повторных санаций может колебаться от 3 до 12 раз и более.

Купирование перитонита с очищением раны брюшной стенки от некротических тканей и появлением грануляций служит показанием к закрытию лапаростомы.

Приведенный выше метод лапаростомии в лечении больных с перитонитом при правильном ее использовании является достаточно эффективным и позволяет добиться выздоровления крайне тяжелых больных с перитонитом.

Лапаростома как эффективный способ лечения тяжелого гнойно-деструктивного процесса брюшной полости давно и прочно заняла свое место в хирургической практике. Мы в своей практике широко применяем данный метод, начиная с 1986 года. Особое внимание уделяем закрытию постлапаростомического дефекта передней брюшной стенки. Преследуя цель скорейшего закрытия лапаростомы без угрозы повышения внутрибрюшного давления и ранней активизации больного, мы пошли по пути формирования «временной вентральной грыжи». Во избежание натяжения тканей

при наложении швов с неминуемой угрозой их прорезывания мы применяли широкую сепаровку кожи с клетчаткой кнаружи, вплоть до спигелевой линии. После тщательного гемостаза и экономного иссечения краев кожно-жировых лоскутов они сшивались непосредственно над кишечником с оставлением активных дренажей в послеоперационной ране. В последующем через 6 – 12 месяцев пациентам с временной вентральной грыжей по мере достаточного увеличения подкожно-жировой клетчатки предпринималась операция с целью аллопластики передней брюшной стенки сетчатым полипропиленовым эндопротезом по методу «on lay» как более простой и не требующей мобилизации кишечника из плотных сращений по краям дефекта апоневроза. Кожно-жировой слой также отсепаровывался широко, но с оставлением части жировой ткани (брюшины) на кишечнике во избежание контакта эндопротеза с кишечником. Послеоперационные раны ведутся с активным дренированием, со снятием швов на 11 – 12-е сутки. Применение подобной тактики временного закрытия брюшной полости после лапаростомы посредством наложения швов на широко мобилизованные кожно-жировые лоскуты позволяет рано активизировать тяжелых больных с перитонитом, избежать осложнений, связанных с синдромом повышенного внутрибрюшного давления, и сократить сроки лечения, напрямую зависящие от проблем, связанных с закрытием постлапаростомической раны.

Ликвидация «вынужденной» грыжи в отсроченном порядке методом эндопротезирования является эффективным методом закрытия дефекта передней брюшной стенки.

Мы считаем лапаростомию более оправданным вариантом продленной санации брюшной полости. Вместе с тем метод не лишен своих недостатков, недооценка которых и необоснованное его применение, а также стандартное, схематическое лечение больного с перитонитом может привести к неблагоприятным последствиям.

8.5. Программированная релапаротомия

По своему значению и многим деталям программированная релапаротомия близка к лапаростомии, с которой ее путают многие авторы.

Суть метода состоит в том, что после одномоментной санации брюшной полости и ее дренирования в отлогих местах дренажными трубками отдельными швами ушивается только кожная рана (некоторые хирур-

ги применяют специальные «застежки-молнии», которые вшивают в лапаротомную рану). Через 24 – 48 часов кожные швы снимают, производят ревизию раны и повторную санацию брюшной полости. Число повторных санаций брюшной полости зависит от того, как быстро удастся ликвидировать явления перитонита, как это производят при лечении больного методом лапаростомии.

Принципиальное отличие этих двух методов заключается в том, что при лапаростомии брюшная полость все время остается открытой, т.е. внутрибрюшное давление равно атмосферному и значительно ниже, чем в закрытой (пусть временно) брюшной полости при наличии в ней воспаления. Повышение внутрибрюшного давления сопровождается ухудшением микроциркуляции в кишечной стенке и препятствует раннему восстановлению ее моторной активности. Немаловажно также то обстоятельство, что открытая брюшная полость (лапаростомия) способствует лучшей аэрации ее, что существенно при наличии анаэробного компонента микрофлоры.

Из приведенного ясно, что мы считаем лапаростомию более оправданным вариантом продленной санации брюшной полости, чем программированную релапаротомию и перитонеальный лаваж.

Приведенный выше метод лапаростомии в лечении больных с распространенными формами перитонита при правильном его использовании является достаточно высокоэффективным, позволяющим добиться выздоровления крайне тяжелых больных.

Глава 9. МЕТОДЫ ДЕКОМПРЕССИИ КИШЕЧНИКА ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Важнейший этап оперативного вмешательства при перитоните – декомпрессия желудочно-кишечного тракта. Так как задачей хирургической операции является не только устранение источника перитонита, санация и дренирование брюшной полости, но и воздействие на источник интоксикации, а именно, на перерастянутый паретичный кишечник, декомпрессия последнего считается обязательной.

Патогенез паралича кишечника при перитоните можно представить в виде следующей схемы: перитонит приводит к нарушению микроциркуляции в кишечной стенке, ее гипоксии, что ведет к расстройству секреторной и переваривающей функций кишечника и провоцирует кишечный стаз. Бурное развитие микрофлоры на фоне стаза сопровождается метеоризмом и перерастяжением кишки, а развивающийся при этом отек ухудшает микроциркуляцию в кишечной стенке и усугубляет гипоксию. Тяжелые нарушения микроциркуляции и гипоксия неизбежно приводят к дегенеративно-деструктивным изменениям нервно-мышечного аппарата пищеварительного тракта, что и является основой глубокого паралича кишечника.

На сегодняшний день методом, позволяющим обеспечить хорошую декомпрессию желудочно-кишечного тракта при перитоните, является интубация зондом. Помимо длительной декомпрессии, интубация кишки преследует еще одну цель, а именно: в условиях перитонита назоинтестинальный зонд служит «каркасом» для кишки и таким образом предотвращает ее перегибы с развитием послеоперационной непроходимости кишечника.

Патогенетическое обоснование дренирования тонкой кишки при перитоните

Одной из наиболее частых причин энтеральной недостаточности при перитоните является нарушение моторной функции кишечника (Ю.М. Гальперин, 1975; Т.С. Попова с соавторами, 1991). Если к угнетению моторики кишечника присоединяются нарушения кровообращения в кишечной стенке, то интенсивность процессов переваривания и всасывания может достигать критически низкого уровня. Особенно глубокие нарушения переваривающей функции тонкой кишки происходят в отношении жировых, белко-

вых и углеводных компонентов. Всасывание воды и электролитов угнетается в меньшей степени и составляет 40 % от введенного количества (Т.С. Попова с соавторами, 1991).

Долгие годы в хирургии перитонита с целью декомпрессии кишечника широко применяли метод подвешной еюно- или илеостомы по С.С. Юдину, когда петля раздутой кишки после вскрытия ее просвета и интубации подшивалась со стороны брюшины, а энтеростомическая трубка выводилась через отдельный прокол на передней брюшной стенке. Недостатки этого метода, а именно плохая дренажная функция энтеростомы, частая несостоятельность швов с отрывом петли кишки и погружением ее в брюшную полость, формирование кишечных свищей в послеоперационном периоде заставили хирургов отказаться от этого метода и искать варианты более безопасных и эффективных путей декомпрессии желудочно-кишечного тракта.

На сегодняшний день методом, позволяющим обеспечить хорошую декомпрессию ЖКТ при перитоните, является длительная интубация кишечника зондом. Помимо длительной декомпрессии, интубация кишки преследует еще одну цель, а именно: в условиях перитонита интестинальный зонд служит «каркасом» для кишки и таким образом предотвращает перегибы с развитием послеоперационной кишечной непроходимости.

Показания к длительной интубации кишечника при перитоните определяются в процессе оперативного вмешательства после оценки состояния брюшной полости и кишечника. Наличие отека и субсерозных кровоизлияний в стенке кишки, расширение ее просвета, скопление жидкости и газа, а также нарушение ее моторной функции (перистальтики) служат абсолютным показанием к использованию длительной декомпрессии кишечника.

При серозном перитоните в реактивной стадии паралич кишечника развивается крайне редко, а следовательно, длительная декомпрессия кишечника может быть использована лишь в качестве профилактической меры, что, по нашему мнению, не совсем оправдано.

Фибринозный и гнойный перитонит гораздо опаснее в плане развития послеоперационных осложнений в виде паралитической кишечной непроходимости. Развитие паралитической кишечной непроходимости в послеоперационном периоде можно назвать следствием неустраненного ис-

точника перитонита и перерастяжения кишки, а возникновение механической непроходимости связано с вялотекущим послеоперационным перитонитом и склеиванием между собой или брюшной стенкой петель кишечника в зоне фибринозных наложений. Эти обстоятельства определяют абсолютные показания к длительной декомпрессии кишечника при фибринозном и гнойном перитоните.

Впервые идея наложения отверстия, которое бы сообщало полость кишки с внешней средой с целью ее декомпрессии, получила практическое воплощение в виде операции энтеростомии, которая была выполнена больному с ущемленной грыжей французским хирургом Renault в 1772 году Baum в 1879 году сообщил о наложении разгрузочной илеостомы больному со стенозирующей опухолью восходящего отдела ободочной кишки.

В нашей стране методика декомпрессии тонкой кишки через подвешенную илеостому с использованием длинных кишечных зондов детально разработана в начале 60-х годов профессором И.Д. Житнюком и с тех пор она получила название «ретроградная интубация тонкой кишки по И.Д. Житнюку».

И.С. Мгалоблишвили в 1959 году предложил использовать для интубации тонкой кишки аппендикостому. Однако более широкое распространение получил метод энтеростомии через цекостому, предложенный в 1965 году G. Scheide.

С появлением новых конструкций назоинтестинальных зондов многие хирурги стали отдавать предпочтение закрытым способам интраоперационного дренирования тонкой кишки. Даже такие сторонники и пионеры открытых способов дренирования, как О.Н. Wangensteen и J.W. Baker, начали использовать в лечении перитонита назоинтестинальное дренирование.

Таким образом, в 60-х годах прошлого столетия хирурги имели на вооружении целый ряд способов декомпрессии тонкой кишки, а кишечный зонд стал таким же обязательным инструментом в операционном наборе, как скальпель и пинцет.

Установлено, что лечебный эффект дренирования тонкой кишки не ограничивается устранением внутрикишечной гипертензии и удалением токсичных веществ из кишки. Экспериментально установлено и клинически подтверждено, что длительное дренирование тонкой кишки улучшает микроциркуляцию и кровоснабжение слизистой оболочки кишки, снижает

интоксикацию, способствует устранению дистрофических изменений в стенке кишки, уменьшает транссудацию жидкости в ее просвет, восстанавливает двигательную активность и всасывающую способность, предупреждает рецидивы паралитической кишечной непроходимости.

Различают однократное опорожнение тонкой кишки и длительное ее дренирование. Однократное опорожнение производится во время оперативного вмешательства. Длительное дренирование может быть выполнено как неоперационным, так и операционным способами. Неоперационные способы включают дренирование тонкой кишки с помощью зондов Миллер – Эббота (назоэнтеральную эндоскопическую интубацию толстой и тонкой кишок трансректальным способом).

В свою очередь, операционные способы дренирования подразделяются на *закрытые*, которые осуществляются без вскрытия желудочно-кишечного тракта, и *открытые*, когда дренирование тонкой кишки связано с формированием искусственных свищей желудка или кишечника. Кроме того, дренирование тонкой кишки подразделяется на *антеградное и ретроградное*. При антеградном дренировании интубация осуществляется со стороны верхних отделов ЖКТ в аборальном (каудальном) направлении, при ретроградном дренировании интубация проводится снизу вверх.

К закрытым операционным доступам относятся назоинтестинальная и трансректальная интубация толстой кишки, к открытым операционным доступам относится дренирование тонкой кишки через гастростому, энтеростому или цекостому.

В отдельную группу следует выделить комбинированные способы, которые предусматривают раздельное дренирование верхних и нижних отделов тонкой кишки, а также сквозное дренирование всего кишечника. При комбинированном дренировании одновременно может быть выполнена открытая и закрытая, а также антеградная и ретроградная интубация кишечника.

Неоперационный способ дренирования тонкой кишки с помощью зондов типа Миллер-Эббота.

Miller T. и Abbott W. в 1934 г. сообщили об успешном применении в целях декомпрессии тонкой кишки специального зонда, который представляет собой длинную (до 3,5 м) мягкую резиновую трубку диаметром до 1,5 см с одним или несколькими боковыми отверстиями на конце. Концевая

часть зонда снабжена манжеткой, которая раздувается по мере продвижения зонда по ЖКТ. Больной заглатывает зонд и укладывается на правый бок. Постоянно отсасывая содержимое желудка и тонкой кишки, зонд постепенно через каждые 30 – 40 мин продвигается на 5 – 7 см. Положение зонда в кишечнике контролируется с помощью рентгенологического исследования. Перистальтические волны, проталкивая раздуваемую манжету в аборальном направлении, обеспечивают продвижение зонда до нужного уровня. Вся процедура дренирования тонкой кишки занимает 3 – 4 часа. Последующее усовершенствование зонда путем замены резиновой манжеты баллончиком с ртутью (зонд Контора) способствовало более быстрому его продвижению по кишечнику.

По мнению Ю.М. Дедерера с соавторами (1997), этот метод может оказаться эффективным лишь при наличии перистальтической активности кишечника. Кроме того, он требует продолжительных сложных манипуляций, связанных с переменой положения тяжелобольных и частыми контрольными рентгенологическими исследованиями, но при этом удачные попытки заведения зонда в тощую кишку не превышают 60 %. R.E. Broliet all. (1987) считают, что применение закрытого метода дренирования с помощью зонда Миллер – Эббота показано при наличии частичной непроходимости. При этом различие между непроходимостью и частичной непроходимостью основывается на трактовке рентгенограмм брюшной полости.

В последние годы наиболее широкое применение нашла методика назоинтестинальной интубации специальным полихлорвиниловым зондом, который выпускает отечественная медицинская промышленность, длиной 270 – 300 см с перфорированными отверстиями на протяжении дистальных его 2/3.

Глава 10. ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНТУБАЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Отечественная медицинская промышленность для декомпрессии желудочно-кишечного тракта изготавливает специальные устройства – зонды: однопросветные, двухканальные и трехканальные.

Наиболее оптимальным материалом зонда для НИИ является полихлорвиниловая трубка диаметром 35 – 45 мм. Для выполнения тотальной интубации тонкой кишки необходимо иметь не менее 270 – 300 см такой трубки. Другим существенным моментом зонда для интубации кишки является наличие перфорационных отверстий на трубке (рис. 2). Следует сказать о необходимости нанесения перфоративных отверстий на трубку в месте нахождения ее в полости желудка, что исключает необходимость введения дополнительного зонда в желудок. Такая конструкция зонда преследует цель декомпрессии желудка и кишечника одновременно. Подобный интестинальный зонд обеспечивает дренирование тонкой кишки, ее декомпрессию, а также играет хорошую «каркасную» роль (рис. 2).



Рис. 2. Зонд для назогастроинтестинальной интубации

Перед использованием зонд стерилизуют «холодным» методом (в парах формалина, 0,5%-ном спиртовом растворе хлоргексидина, растворе С4). Непосредственно перед введением дистальный конец зонда на протяжении 40 – 70 см смазывают стерильным вазелиновым маслом.

Также имеются несколько других способов интестинальной интубации (открытые оперативные способы), которые вкратце рассмотрим ниже.

10.1. Назогастроинтестинальная интубация

В настоящее время оптимальным вариантом длительной декомпрессии желудочно-кишечного тракта следует признать тотальную интестинальную интубацию назогастральным способом с использованием описанного выше зонда с оливой на конце и перфоративными отверстиями на протяжении дистальных его $\frac{2}{3}$. Метод технически несложен, дает возможность не только опорожнить кишку на операционном столе, но и проводить лечебное промывание в послеоперационном периоде; способствует восстановлению перистальтической деятельности кишечника в более ранние сроки. Кроме того, выполняя «каркасную» роль, зонд препятствует образованию перегибов кишки в виде двустволки и развитию спаечной непроходимости в послеоперационном периоде. Этот метод интубации привлекает простотой технического исполнения и отсутствием необходимости вскрытия просвета желудочно-кишечного тракта, что при перитоните имеет существенное значение.

Показаниями к дренированию тонкой кишки при перитоните и функциональной кишечной непроходимости являются:

- парез тонкой кишки;
- токсическая фаза разлитого перитонита;
- послеоперационный или прогрессирующий перитонит;
- резекция кишки или ушивание отверстия в ее стенке в условиях пареза или разлитого перитонита;
- лапаротомия по поводу ранней спаечной или паралитической кишечной непроходимости;
- повторные хирургические вмешательства по поводу спаечной кишечной непроходимости.

Абсолютными противопоказаниями к назоинтестинальной интубации (НИИ) являются опухоли, рубцовые структуры пищевода и выходного отдела желудка, варикозное расширение вен пищевода.

Относительными противопоказаниями назогастроинтестинальной интубации служат тяжелые сопутствующие заболевания органов дыхания и сердечно-сосудистой системы (бронхиальная астма, эмфизема легких, легочно-сердечная недостаточность, тяжелая пневмония).

Введением интубационного зонда во время операции занимается анестезиолог (рис. 3). Перед выполнением НИИ следует опорожнить желудок от содержимого через толстый зонд, что является мерой профилактики аспирации его содержимого в дыхательные пути. При введении зонда в пищевод в ряде случаев могут возникнуть некоторые сложности, что связано с недостаточной упругостью трубки или обусловлено анатомическими особенностями больного (длинная шея). Для облегчения проведения зонда через пищевод врач-анестезиолог должен уменьшить давление в манжетке интубационной трубки, и только после того как зонд попадет в желудок, манжетка интубационной трубки раздувается вновь. Кроме этого для придания зонду большей упругости в его просвет можно завести гибкий металлический проводник («струна»), который извлекают после проведения интубационного зонда за дуоденальный переход. Зонд в желудок вводят порционно, чтобы он не скручивался в виде колец. Направив левой рукой конец зонда через пилорический канал (направление спереди назад, слева направо под углом $50 - 70^\circ$), хирург правую руку вводит в подпеченочное пространство, контролируя ею верхний изгиб двенадцатиперстной кишки. Как только олива достигла перехода вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки в восходящую, дальнейшее ее проведение контролируют под корнем mesocolon, способствуя прохождению зонда под корнем брыжейки тонкой кишки в начальный отдел тощей. Как правило, проведение зонда через двенадцатиперстную кишку редко вызывает технические трудности

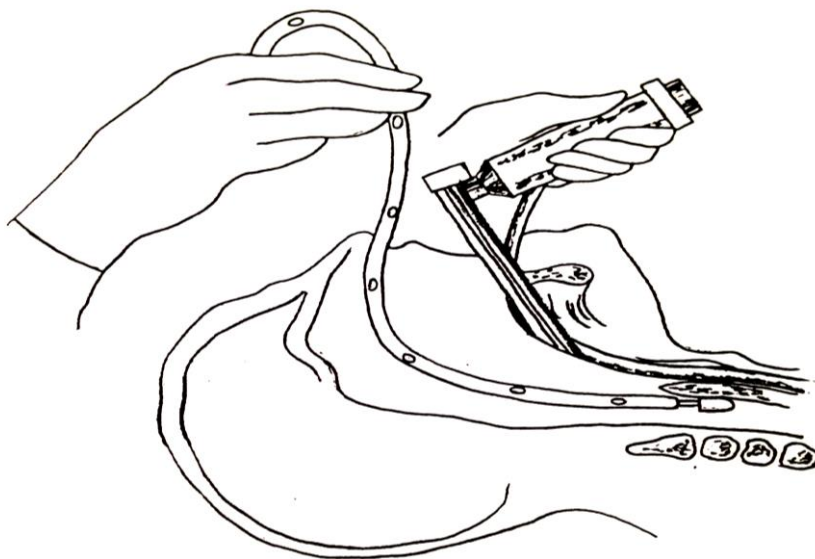


Рис. 3. Проведение назоинтестинального зонда в пищевод под контролем ларингоскопа

Проведение зонда через привратник считается одним из сложных моментов НИИ (рис. 4). В этот период действия хирурга и анестезиолога должны быть максимально согласованными. Если конец зонда упирается в стенку желудка, то следует подтянуть зонд обратно, а потом вновь продвинуть его вперед. Определив левой рукой конец зонда в луковице двенадцатиперстной кишки, хирург продвигает его далее, при этом правая рука под брыжейкой поперечно-ободочной кишки направляет головку зонда в нижнегоризонтальную ветвь двенадцатиперстной кишки. На этом этапе зонд, как правило, легко выходит за связку Трейца в тонкий кишечник (рис. 5).

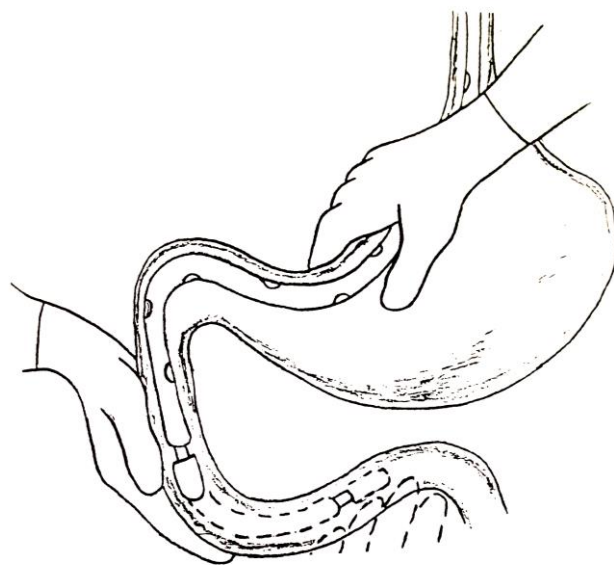


Рис. 4. Проведение зонда в двенадцатиперстную кишку

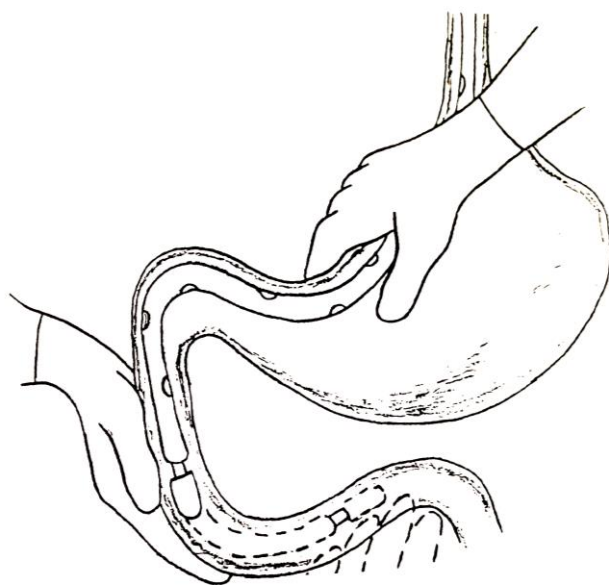


Рис. 5. Продвижение зонда к связке Трейца

В отдельных случаях при ощущении препятствия в области дуоденального перехода необходимо правой рукой направить оливу зонда в нужном направлении. Форсировать продвижение зонда при ощущаемом препятствии недопустимо из-за риска травмы и перфорации стенки двенадцатиперстной кишки.

Вместе с тем в некоторых случаях для облегчения описанных манипуляций требуется выполнить мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру.

После того как конец зонда минует дуоденально-еюнальный переход и появится в начальном отделе тощей кишки, анестезиолог может ввести оставшийся проксимальный конец зонда в желудок и начать аспирацию кишечного содержимого.

При определении оливы зонда за связкой Трейца начинается наиболее легкий этап НИИ (см. рис. 5). Интубация тонкой кишки ускоряется, если хирург постоянно продвигает зонд в ее начальном отделе (синхронно с анестезиологом), а ассистент направляет оливу зонда и помогает его продвижению, расправляя кишечные петли (рис. 6).

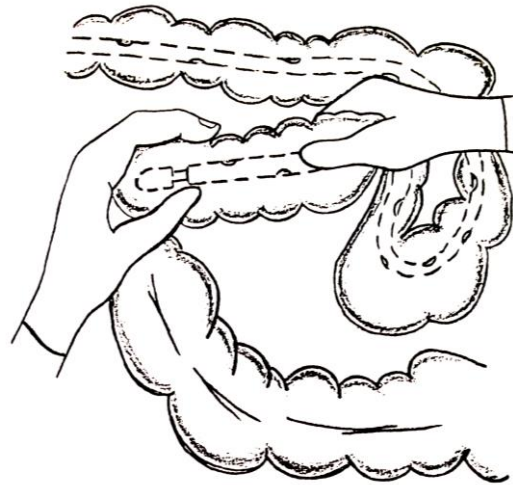


Рис. 6. Проведение зонда по просвету кишки

НИИ заканчивают при достижении оливой зонда илеоцекального угла (рис. 7). Заводить зонд в слепую кишку не следует во избежание заброса толстокишечного содержимого в тонкую кишку, что может привести к контаминации его толстокишечной микрофлорой.

Аспирацию застойного кишечного содержимого осуществляют после завершения интубации. Зонд, находящийся в тонкой кишке, не должен иметь петель, натяжения и деформаций. «Заламывание» зонда в каком-либо отверстии сведет на нет эффективность манипуляции.

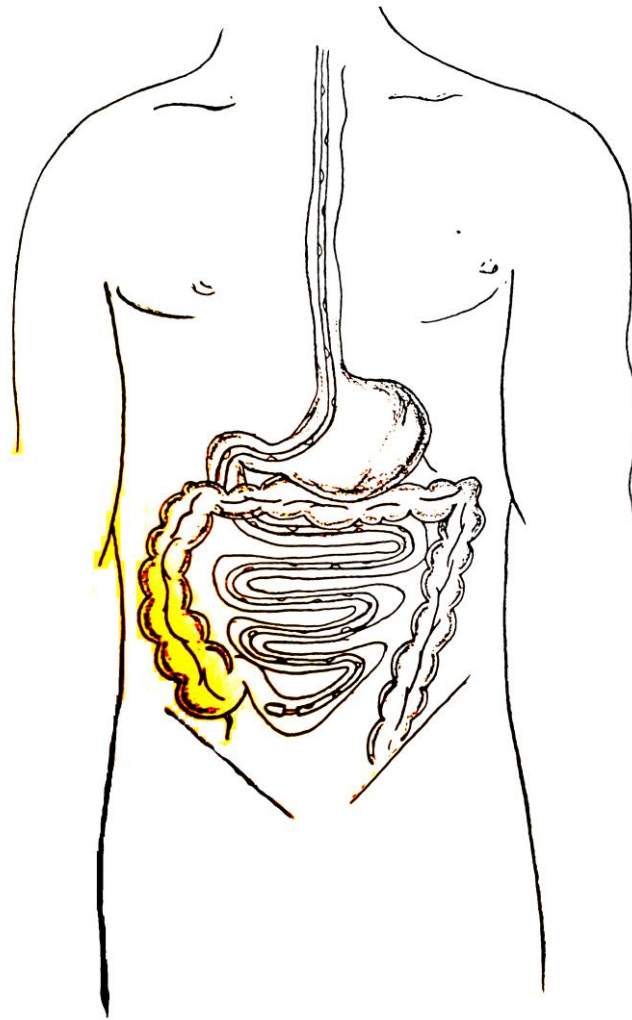


Рис. 7. Положение зонда в пищеварительном тракте

Выведенный через нижний носовой ход назоинтестинальный зонд фиксируют лейкопластырем или узловым швом к крылу носа.

Длительное дренирование тонкой кишки может быть выполнено как неоперативным, так и оперативными способами, которые вкратце рассмотрим ниже.

10.2. Интестинальная интубация через гастростому

Показания к использованию интубации тонкой кишки через гастростому те же, что и при назоинтестинальной интубации. Этот метод декомпрессии кишечника имеет некоторые преимущества у больных пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями легких и сердечно-сосудистой системы. Вместе с тем он имеет существенный недостаток – необходимость вскрытия просвета желудка, что при перитоните может иметь неблагоприятные последствия.

Относительным противопоказанием к интубации тонкой кишки через гастростому является резецированный желудок, а к абсолютным противопоказаниям относят стеноз выходного отдела и опухоль желудка.

Интубацию кишечника через гастростому начинают с аспирации желудочного содержимого толстым зондом с целью профилактики вытекания содержимого желудка и инфицирования раны в момент наложения гастростомы. После осмотра и выделения из сращений пилородуоденальной зоны и при необходимости мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру приступают к созданию желудочной стомы. На переднюю стенку желудка, ближе к большой кривизне в зоне тела органа, накладывают серозно-мышечный шов диаметром кольца 2,5 – 3,0 см. В центре наложенного кисетного шва рассекают серозную и мышечную оболочки стенки желудка разрезом длиной 1,0 – 1,5 см. Захватывают пинцетом пролабирующую слизистую и, выделив ее по окружности, вскрывают просвет желудка. Выполняют гемостаз посредством наложения обвивного кетгутового шва по окружности на слизистую желудка. Этот шов используют как держалку, и вводят зонд в желудок. Поэтапно проводят зонд через двенадцатиперстную кишку, выводят его за дуоденально-еюнальный переход, после чего остаток зонда погружают в просвет желудка и начинают аспирацию кишечного содержимого.

После завершения этапа интубации тонкой кишки последовательно затягивают и завязывают обвивной и кисетный швы, погружая при этом зонд в желудок. Вокруг последнего накладывают еще один кисетный серозно-мышечный шов и, затягивая его, образуют подобие «чернильницы-невыливашки». После этого в левом подреберье на расстоянии 8 – 10 см от срединной лапаротомной раны выполняют прокол передней брюшной стенки и выводят проксимальный конец зонда. Стенку желудка в зоне гастростомы подшивают к передней брюшной стенке, захватывая в шов париетальную брюшину и стенку влагалища прямой мышцы живота. Дренаж фиксируют к коже отдельным швом. После купирования явлений перитонита и извлечения интубационного зонда гастростомическое отверстие заживает самостоятельно.

10.3. Интестинальная интубация через концевую илеостому

Декомпрессия желудочно-кишечного тракта путем наложения искусственного кишечного свища используется в хирургии перитонита длительное время. Существует несколько вариантов этого вмешательства:

- двойная илеостома по Микуличу;
- двухствольная илеостома;
- одноствольная илеостома.

Эти операции не утратили своего значения и в настоящее время. А.Ю. Сапожков и В.И. Никольский (1992 г.), в зависимости от техники наложения илеостомы, подразделяют ее на «закрытую» и «открытую», объясняя преимущество первой меньшей степенью инфицирования операционной раны и брюшной стенки во время операции и отсутствием необходимости использования калоприемника в послеоперационном периоде. Целесообразность выполнения «закрытой» илеостомы авторы видят в тех случаях, когда возможно восстановление непрерывности желудочно-кишечного тракта в первые две недели после операции.

Показанием к наложению «закрытой» концевой илеостомы служит распространенный перитонит в терминальной стадии или послеоперационный перитонит, который обусловлен патологией терминального участка подвздошной кишки с некрозом ее стенки (ущемленная грыжа, заворот кишки, дивертикул Меккеля, терминальный илеит – болезнь Крона, сегментарный тромбоз мезентериальных сосудов и т.д.). После резекции измененного участка тонкой кишки дистальную культю ушивают. На проксимальный отрезок кишки через все слои накладывают обвивной кетгутый гемостатический шов, который используют в виде держалки при интубации всей тонкой кишки приготовленным заранее зондом. Затягивают обвивной шов, фиксируя зонд, и аспирируют кишечное содержимое. Затем на расстоянии 2 – 2,5 см от первого шва накладывают второй кисетный серозно-мышечный шов и инвагинируют в просвет кишки первый шов вместе с дренажом. Сформированную таким образом проксимальную культю кишки выводят на переднюю брюшную стенку через отдельный разрез в правой подвздошной области и фиксируют к париетальной брюшине и коже. Если дистальный отрезок кишки имеет достаточную длину, его фиксируют к париетальной брюшине рядом с выведенной концевой илеостомой. Это помогает осуществить операцию по восстановлению непрерывности

желудочно-кишечного тракта из локального разреза. В некоторых случаях дистальную культю кишки также выводят на переднюю брюшную стенку в виде концевой «закрытой» илеостомы.

Показания к наложению «открытой» концевой илеостомы определяются наличием распространенного перитонита, связанного с обтурационной кишечной непроходимостью на почве опухоли слепой или восходящей кишки и канцероматозом брюшины, когда восстановление непрерывности желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде не планируется, а илеостома является окончательным вариантом паллиативного вмешательства.

Подвздошную кишку пересекают на расстоянии 7 – 10 см от илеоцекального угла, пересекая 4 – 5 см брыжейки. Через проксимальную культю кишки выполняют интестинальную интубацию зондом и аспирируют кишечное содержимое. На передней брюшной стенке на середине расстояния между пупком и передней верхней остью подвздошной кости, рассекая последовательно ткани, создают овальное отверстие длиной 4 см и шириной 3 см. Отдельными узловыми швами сшивают между собой париетальную брюшину и подлежащую к отверстию кожу. Швы не срезают, а берут на держалку. В дальнейшем этими швами фиксируют выведенные участки подвздошной кишки. Через сформированное отверстие на переднюю брюшную стенку выводят проксимальный интубированный и дистальный отрезки кишки. Край брыжейки во избежание заворота кишки подшивают к брюшине передней брюшной стенки. После этого выполняют круговую резекцию серозно-мышечного слоя выведенных культей кишки на расстоянии 1 – 1,5 см. Выворачивают слизистую оболочку в виде «муфты» и фиксируют ее прошиванием ранее наложенными на кожу лигатурами. Сформированная таким образом илеостома требует использования в послеоперационном периоде калоприемника. Вместе с тем через выведенный дистальный конец кишки возможно промывание ободочной кишки с лечебной целью.

10.4. Интестинальная интубация через колостому

Одним из вариантов декомпрессии тонкой кишки при перитоните является ее интубация через колостому. Наиболее анатомически обоснованными и функционально выгодными точками наложения толстокишеч-

ного свища считаются устье червеобразного отростка и купол слепой кишки. Длительное время колостомия не находила широкого применения в клинической практике. В 60 – 70-е годы прошлого столетия в связи с разработкой новых методов декомпрессии кишечника возрос интерес хирургов к искусственным толстокишечным свищам. Наиболее удобным для декомпрессии через колостому является интубация через цекостому.

После мобилизации слепой кишки, терминальной петли подвздошной кишки и ее брыжейки (в случае если они малоподвижны или фиксированы сращениями к подвздошной ямке) на купол слепой кишки накладывают кисетный шов диаметром 2,5 – 3,0 см. Захватывают пинцетом пролабирующую слизистую оболочку и отсепааровывают ее по окружности до наложенного кисетного шва. Рассекают слизистую кишки на протяжении 1 см и через ее край накладывают обвивной шов. Для предотвращения вытекания кишечного содержимого в рану до вскрытия просвета кишки ассистент сцеживает ее в проксимальном направлении по подвздошной кишке на расстоянии 15 – 20 см и эластично пережимает кишку пальцами. В просвет слепой кишки вводят интестинальный зонд, проводят его через илеоцекальную заслонку и, аспирируя содержимое тонкой кишки, интубируют последнюю до нижнегоризонтальной ветви двенадцатиперстной кишки. Обвивной шов на слепой кишке затягивают и завязывают вокруг дренажа. Кисетный шов затягивают и завязывают, инвагинируя слизистую с обвивным швом и дренажом в просвет слепой кишки. Интестинальный зонд выводят через прокол передней брюшной стенки в правой подвздошной области и подсоединяют к отсосу. Купол слепой кишки по периметру стомы фиксируют отдельными узловыми швами к париетальной брюшине. Дренаж фиксируют к коже. Интубированные петли кишечника укладывают косогоризонтальными рядами.

10.5. Уход за интестинальным зондом в послеоперационном периоде

Адекватно выполненная интубация тонкой кишки у больного с перитонитом в значительной степени определяет успех лечения. Вместе с тем немаловажную роль в адекватности декомпрессии ЖКТ играет правильный уход за интестинальным зондом в послеоперационном периоде.

Одним из важных моментов ухода за интестинальным зондом является наблюдение за количеством и характером отделяемого из него. Как

правило, в первые сутки после операции при условии полного опорожнения кишки во время вмешательства количество отделяемого из зонда не превышает 300 – 500 мл. Оно имеет темную окраску, нередко с геморрагическим оттенком вследствие неизбежной травматизации слизистой кишки во время интубации. На 2 – 3-и сутки послеоперационного периода количество отделяемого возрастает до 1000 – 1500 мл/сут. и приобретает зеленоватую окраску. По мере восстановления перистальтической активности (с 5 – 6-х суток послеоперационного периода) объем выделений из зонда постепенно уменьшается до 500 – 700 мл/сут., а цвет его становится желтовато-коричневым. О восстановлении моторно-эвакуаторной деятельности кишечника говорит и волнообразный характер выделений из зонда, когда периоды отсутствия выделения кишечного содержимого сменяются струйным истечением химуса во время перистальтической волны.

Отсутствие отделяемого из зонда в первые двое суток после операции может свидетельствовать о перегибе зонда в кишечнике и неэффективности в связи с этим интестинальной интубации. В подобной ситуации необходимо выполнить обзорную рентгеноскопию брюшной полости с введением в зонд жидкого контрастного вещества, что помогает установить уровень препятствия. После этого с помощью шприца Жане дренаж промывают струйным введением 500 – 700 мл теплого физиологического раствора или фурациллина, что в ряде случаев помогает расправить его в расширенной петле кишки. Если данное мероприятие не дало эффекта, то больной подлежит динамическому наблюдению и в случае нарастания признаков интоксикации и кишечной непроходимости следует ставить вопрос о релапаротомии и переинтубации кишечника или расправлении изгибов установленного дренажа. Выполнить ревизию адекватности установки назоинтестинального зонда у больного с лапаростомой не представляет технических сложностей, в то же время у пациентов с ушитой операционной раной вопрос о релапаротомии должен решаться с большой осторожностью и ответственностью.

С целью профилактики закупорки интестинального зонда кишечным содержимым с остатками пищи, а также для более эффективной аспирации токсического химуса в послеоперационном периоде целесообразно проводить периодическое (2 – 3 раза в сутки) промывание интестинального зон-

да теплым изотоническим раствором хлорида натрия или слабым раствором соды в объеме 500 – 700 мл. При восстановлении перистальтики кишечника и уменьшении отделяемого из зонда можно наладить вливание в дренаж солевых растворов (400 – 600 мл/сут.).

Отсутствие содержимого в желудке, выслушивающиеся хорошие перистальтические шумы, отхождение газов, уменьшение отделяемого по зонду (менее 200 – 300 мл/сут.), активная перистальтика по данным аускультации и УЗИ говорят о восстановлении моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта и необходимости удаления интестинального зонда.

Интубационный зонд извлекают одномоментно на фоне аспирации из него содержимого электроотсосом. Это предотвращает затекание кишечного содержимого через перфоративные отверстия в пищевод и ротовую полость (при назогастроинтестинальной интубации), а также является мерой профилактики инфицирования раны передней брюшной стенки при интубации кишки через стому (гастростому, илеостому, колостому). Для облегчения извлечения зонда и профилактики инвагинации перед этой процедурой в зонд вводят 100 – 150 мл вазелинового масла.

После извлечения зонда больному дают пополоскать рот раствором фурациллина. Если зонд удаляется через стому, после манипуляции рану передней брюшной стенки обрабатывают раствором антисептика и рыхло тампонируют салфеткой с индифферентной мазью.

Глава 11. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ

11.1. Принципы инфузионной терапии перитонита в послеоперационном периоде

Являясь ведущим звеном в комплексном лечении больных с перитонитом, операция не должна рассматриваться как его заключительный этап. Во многом исход заболевания зависит от грамотно проведенного послеоперационного лечения. Многочисленные нарушения гомеостаза и патофизиологические сдвиги в организме оперированного больного с перитонитом диктуют необходимость коррекции их в послеоперационном периоде путем применения трансфузионных средств направленного действия.

С целью определения объема и качественного содержания инфузионной терапии перед ее проведением следует помнить о принципах расчета возможных и обязательных потерь у оперированного больного. Так, у здорового человека ежесуточная потребность жидкости составляет 2 – 2,5 литра. Основными путями выведения жидкости из организма является мочеотделение – до 500 мл. Если к этим потерям прибавить экссудацию жидкости в брюшную полость, «секвестрацию» ее в паретичном кишечнике и межклеточном пространстве, то общий дефицит ОЦК при перитоните в раннем послеоперационном периоде может достигать до 25 %, а в некоторых случаях и больше. Таким образом, общие потери жидкости больного с перитонитом в послеоперационном периоде складываются из нескольких положений:

- суточный диурез (учитывается точно);
- потери путем перспирации (10 – 15 мл/кг·сут.);
- потери при лихорадке (500 мл/сут.);
- патологические внепочечные потери – при рвоте, поносе по назогастральному и назоинтестинальному зонду, дренажам и т.д.

Суммирование этих положений может дать цифру дефицита жидкости. Потеря жидкости, а вместе с ней электролитов и белка при перитоните приводит к олигоцитемической гиповолемии. Это становится основной причиной недостаточности не только функций почек, но и других жизненно важных органов (сердце, легкие, печень) и в комплексе с другими патофизиологическими сдвигами способствует прогрессированию полиорганной недостаточности.

Помимо гиповолемии среди других патофизиологических сдвигов при перитоните, которые необходимо учитывать при планировании послеоперационной инфузионной терапии, следует назвать:

- 1) расстройства электролитного баланса с потерями калия и хлоридов;
- 2) расстройства КОС с преобладанием метаболического ацидоза;
- 3) расстройства белкового баланса, проявляющиеся гипопроteinемией, снижением содержания незаменимых аминокислот;
- 4) дефицит энергетических ресурсов за счет частичного перехода на неэкономичные пути анаэробного окисления в условиях гипоксии, истощение запасов гликогена;
- 5) гиперферментемия, высокая протеолитическая активность крови;
- 6) гиперкоагуляция, явления тромбогеморрагического и сладж-синдрома;
- 7) выраженная тканевая гипоксия и связанная с ней функциональная недостаточность всех органов и систем и, прежде всего, гепаторенальная недостаточность.

Исходя из перечисленных положений, основным содержанием комплексной интенсивной инфузионной терапии перитонита в послеоперационном периоде становятся:

1. Восполнение дефицита ОЦК, регуляция волемии и нормализация гемодинамики. Это достигается введением раствора, способного увеличить осмотическое давление плазмы крови и длительно циркулировать в кровеносном русле больного. Наиболее подходящим препаратом для этой цели может быть реополиглюкин или полиглюкин. При условии нормальной функции почек объем вливаний реологически активных препаратов может составлять 1 – 1,5 л/сут. Вместе с тем следует помнить, что реополиглюкин способен активно привлекать к себе воду из интерстиции (1 г декстрана связывает 20 – 25 мл воды) и в течение суток выводится из организма в объеме 70 % от введенного. Это обстоятельство говорит о необходимости осторожного применения реополиглюкина у больных с выраженным обезвоживанием.

2. Борьба с обезвоживанием посредством массивного введения солевых растворов, содержащих натрий (изотонический раствор хлорида натрия). Этот раствор быстро восполняет дефицит интерстициальной жидкости и при нормальной функции сердца и почек, инфузии его в объеме 2 – 3 л/сут. безопасны. Кроме того, излишки препарата, не проникшие в интерстициальное пространство, быстро выводятся мочой.

3. Коррекция гипопроотеинемии. Для лечения белковой недостаточности при перитоните эффективным считается переливание альбумина. Альбумин, являясь одним из главных белков плазмы крови и обладая высоким онкотическим давлением, адекватно поддерживает его, участвует в белковом и жировом обменах, в переносе лекарственных препаратов, обладает хорошей реологической активностью и гигроскопичностью. Эти качества делают его способным повышать коллоидно-осмотическое давление плазмы крови. Наиболее рациональным считается вливание 5 – 10%-ного раствора альбумина. Кроме того, высокой активностью в этом плане обладает свежезамороженная плазма крови. Объем инфузии альбумина и других белковых препаратов у больных с перитонитом колеблется в пределах 600 – 1000 мл в сутки.

4. Нормализация электролитного состава крови осуществляется за счет вливания как сложных солевых растворов (Рингера, хлосоль, трисоль, дисоль и т.д.), которые содержат все необходимые микроэлементы, так и растворов, содержащих один из необходимых микроэлементов (хлорид калия и т.д.). Инфузионная коррекция электролитного состава проводится под контролем содержания в плазме крови калия, кальция, натрия. Наиболее ответственна коррекция содержания калия в крови. Вводить растворы калия допустимо только при хорошей функции почек. Быстрое введение этого препарата может вызвать его передозировку. Максимальная суточная доза калия составляет 3 ммоль/кг.

5. Нейтрализация метаболического ацидоза осуществляется введением 4,5%-ного раствора бикарбоната натрия, в том числе в сочетании с хлоридом натрия, калия, кальция. Более мощным сбалансированным средством для нейтрализации ацидоза является лактосол, который содержит буферные добавки, определяющие его высокую активность. В среднем суточная доза для коррекции метаболического ацидоза составляет 400 – 600 мл.

6. Восполнение энергозатрат осуществляется из расчета суточной потребности организма, которая составляет 3000 ккал. $\frac{2}{3}$ этой потребности восполняется за счет введения концентрированных растворов глюкозы, а $\frac{1}{3}$ – за счет жировых эмульсий (20%-ный раствор интралипид, липофундина и т.д.). Инфузии концентрированных растворов глюкозы следует периодически чередовать с вливаниями раствора Рингера, Рингера – Локка или изотонического раствора хлорида натрия.

Грубые нарушения гомеостаза диктуют необходимость инфузии препаратов в послеоперационном периоде продолжительностью не менее 12 часов в сутки, а по сведениям некоторых авторов и все 24 часа.

Особенно важным считается контроль за проведением инфузионной терапии в послеоперационном периоде. Не вызывает сомнений, что неконтролируемая инфузионная терапия может привести к чрезвычайно серьезным осложнениям. Учитывая это, необходимо иметь информацию о динамике клинических и лабораторных данных. Клинический контроль осуществляется посиндромно на основании оценки изменений таких показателей, как сознание, параметры центральной гемодинамики (ЦВД, А/Д, пульс и т.п.) и внешнего дыхания, работа ЖКТ, диурез, температура тела и т.д. Поскольку перечисленные клинические показатели при перитоните в разных стадиях течения и распространенности весьма переменчивы и зависят не только от качественного, но и количественного состава инфузионной терапии, необходимо широкое использование лабораторного контроля. Он заключается в своевременном назначении и выполнении общеклинических и биохимических исследований и правильной их интерпретации.

Помимо вливания разнообразных инфузионных сред, при лечении перитонита в послеоперационном периоде немаловажное значение имеет использование различных медикаментозных препаратов.

Важным моментом медикаментозной терапии перитонита можно назвать усиление сократительной функции миокарда, для чего показано применение сердечных гликозидов. Некоторое улучшение метаболических процессов в миокарде достигается введением кокарбоксылазы, АТФ, концентрированных растворов глюкозы с инсулином.

Поддержание сосудистого тонуса и артериального давления на фоне гиповолемии и гипотонии осуществляется за счет стероидных гормонов (преднизолон, гидрокортизон).

С целью улучшения периферической гемодинамики целесообразно использовать антиферментные препараты (трасилол, контрикал, гордокс и т.д.), антипротеолитическое действие которых уменьшает или предотвращает формирование тромбоцитарных агрегаций, снижает функциональную активность тромбоцитов, что способствует улучшению регионарной микроциркуляции.

Улучшение реологических свойств крови достигается также путем введения гепарина. Главными свойствами этого препарата являются антикоагулянтная функция; участие в обменно-трофических процессах; сниже-

ние проницаемости сосудистой стенки; антисеротонинное и антигистаминное действие; антиферментативная активность; участие в неспецифических иммунологических реакциях. Все это делает гепарин в некоторых случаях незаменимым препаратом. Суточная доза его колеблется в зависимости от тяжести перитонита и выраженности основных патогенетических проявлений и составляет от 5000 до 50.000 ЕД.

Для профилактики и лечения печеночной недостаточности при перитоните применяются метионин, липокаин, глутаминовая кислота.

Снижение интенсивности процессов катаболизма достигается введением синтетических анаболических гормонов (неробол, ретаболил), а также пиримидиновых оснований (метилурацил, пентоксил) и витаминов группы В и С.

Для проведения гемодилюции может быть использован широкий спектр различных плазмозамещающих растворов: изотонический раствор натрия хлорида, растворы Рингера, глюкозы, декстран, поливинол и т.д.

На фоне управляемой гемодилюции показатели гемодинамики во время операции и после нее остаются стабильными, быстро ликвидируются явления гиперкоагуляции и сгущения крови, интенсифицируется периферическое кровообращение. Все эти факторы вместе постепенно приводят к ликвидации гипоксии, что стабилизирует течение заболевания и улучшает прогноз.

Таким образом, трансфузионная терапия распространенного перитонита в послеоперационном периоде требует от специалиста не только глубоких знаний патогенетических нарушений при этом заболевании, но и умелого, нешаблонного подхода к выбору и использованию огромного числа средств направленного действия, а также гибкой лечебной тактики.

11.2. Антибактериальная терапия перитонита

К сожалению, известные в настоящее время и используемые в широкой практике методы определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам могут дать полноценную информацию через 2 – 3 суток. Тяжесть заболевания и экстренность ситуации определяют необходимость эмпирической антибиотикотерапии с последующей коррекцией ее по результатам бактериологического исследования.

В современных условиях грамположительная микрофлора – стафилококк и стрептококк – в монокультуре отличается высокой чувствительностью к большому набору антибиотиков.

Прежде чем перейти к более подробному рассмотрению антибиотикотерапии перитонита позволим себе напомнить основные принципы назначения антибиотиков в хирургической клинике.

1. При назначении антибиотика следует помнить о возможных противопоказаниях, в том числе нефро-, гепато- и нейротоксичности некоторых препаратов, об аллергических реакциях. Перед назначением антибиотиков необходимо тщательно собрать анамнез.

2. Антибиотики должны назначаться в соответствии с чувствительностью микрофлоры. При невозможности организации бактериологической экспресс-диагностики антибиотик назначается эмпирически по принципу, какие микроорганизмы наиболее часто встречаются при данном конкретном заболевании и соответственно к каким антибиотикам микроорганизмы наиболее чувствительны.

3. При назначении двух или более антибиотиков одновременно следует учитывать эффект взаимодействия и разделять пути их введения.

4. При необходимости длительной антибиотикотерапии каждые 7 – 9 суток нужно заменять антибиотик на препарат другой группы с целью избежания формирования антибиотикорезистентной микрофлоры.

5. Антибиотики следует применять в комплексе с антисептиками (нитрофураны, сульфаниламиды), которые в большинстве случаев усиливают действие препарата.

6. При массивной антибиотикотерапии следует назначать препараты противогрибкового действия для профилактики кандидомикоза.

Исходя из перечисленных выше принципов антибиотикотерапии, антибактериальное лечение перитонита может быть представлено в виде следующей схемы (табл. 3):

– выбор антибиотика или комплекса антибиотиков с учетом характера перитонита, а также в зависимости от источника заболевания и предполагаемого спектра микрофлоры (в период предоперационной подготовки их на срок 1 – 4-е сутки после операции);

– определение оптимальных путей введения препарата и адекватной дозы;

– корректировка плана антибактериальной терапии после получения развернутой бактериограммы;

– определение длительности применения препарата и срока его своевременной замены.

Многочисленные пути распространения инфекции при генерализованном перитоните диктуют необходимость введения антибактериальных препаратов различными методами. Из наиболее распространенных методов можно назвать местное применение антибиотиков в брюшной полости и в ране, внутримышечное, внутривенное и эндолимфатическое введение. В то время как внутримышечный и внутривенный способы введения антибиотиков при перитоните имеют самое широкое распространение и признаны всеми хирургами, с эндолимфатическим путем введения знакомы далеко не все хирурги. Учитывая это обстоятельство, следует более подробно остановиться на этом методе антибиотикотерапии.

В последние годы широкое применение в лечении перитонита получил эндолимфатический метод антибактериальной терапии, а именно метод эндолимфатического введения антибиотиков. Многочисленные экспериментальные и клинические исследования доказали высокую эффективность этого метода лечения, дающего выраженный клинический эффект, который объясняется воздействием высокой концентрации препарата на патогенные микроорганизмы непосредственно в лимфатическом русле. Кроме того, эффективность эндолимфатического введения антибиотиков связана с повышением иммунной активности организма больного. Даже кратковременный курс эндолимфатической антибиотикотерапии позволяет продолжительно удерживать в сыворотке крови высокую концентрацию препарата, а также достаточно быстро ликвидировать острые проявления заболевания, способствует нормализации как клинических, так и лабораторных данных.

На сегодняшний день выделяют три метода эндолимфатического введения антибиотиков: *прямой, непрямой и ретроградный*.

Прямое эндолимфатическое введение антибиотиков осуществляется путем пункции или катетеризации лимфатического сосуда на тыльной поверхности стопы. Для этого перед выделением лимфатического капилляра в кожу межфаланговой складки I-II пальцев стопы вводят 1 мл метиленового синего. По истечении 1 – 2 мин на тыльной поверхности стопы под местной новокаиновой анестезией выполняют поперечный разрез длиной 2 см. Как правило, в подкожной клетчатке обнаруживается покрашенный лимфатический сосуд, который берут на держалки. В зависимости от величины сосуда выполняют его катетеризацию или пункцию. Для пункции выделенного сосуда используют инсулиновую иглу, которую вводят вверх по сосуду под визуальным контролем на расстояние 0,5 – 1,0 см. После

этого иглу на сосуде фиксируют лигатурами, а кожную рану ушивают. Антибиотик в количестве 10 мл вводят медленно в течение 30 – 40 мин. 2 – 3 раза в сутки. Проведение длительной прямой эндолимфатической терапии не всегда возможно ввиду технических причин.

В 1984 году В.С. Савельев с соавторами предложили более простой и надежный *непрямой* метод эндолимфатической антибиотикотерапии. Методика проведения *непрямого* эндолимфатического введения антибиотиков заключается в следующем. Перед введением основного лекарственного средства (антибиотика) в нижней трети бедра или верхней трети голени накладывают манжету от аппарата для измерения А/Д, которую раздувают воздухом до давления 50 – 60 мм рт. ст. Дистальнее манжетки внутривенно вводят 65 ЕД лидазы в 3 мл изотонического раствора. Через 2 – 3 мин после введения лидазы в то же место вводят раствор антибиотика в количестве 3 – 4 мл. Манжетку снимают с конечности через 1,5 – 2 часа. Введенный антибиотик из депо распространяется по лимфатическим путям в течение 12 – 18 часов. При тяжелом перитоните введение препарата можно повторять до 3 раз в сутки. В таких случаях введение осуществляют в обе нижние конечности с интервалом 6 – 8 часов. Этот метод эндолимфатической антибиотикотерапии прост, достаточно надежен и эффективен, что позволяет авторам рекомендовать его для широкого клинического использования в хирургической практике не только перитонита, но и других гнойно-воспалительных заболеваний.

Третий способ эндолимфатического введения антибактериальных препаратов более сложен и осуществляется после *дренирования грудного лимфатического протока* (ГЛП).

Касаясь еще одного вопроса рациональной антибиотикотерапии перитонита, следует учесть не только чувствительность микроорганизмов к препарату, но и его концентрацию в крови на протяжении всего курса терапии. На основе этого должна индивидуально подбираться разовая и суточная доза антибиотика. К сожалению, недостаточная оснащенность лечебных учреждений не позволяет строго следить за концентрацией препарата в крови конкретного больного с перитонитом. Вместе с тем хирургу, занимающемуся лечением перитонита, нужно знать, что концентрация антибиотика должна превышать уровень чувствительности выделенного возбудителя и обеспечивать бактерицидный или бактериостатический эффект.

При проведении массивной антибиотикотерапии перитонита необходимо помнить о существенном моменте – своевременной замене препарата

или их комбинаций. Коррекция лечения с заменой антибиотика или сменой комбинации и пути введения выполняется на 6 – 9-е сутки с учетом изменения чувствительности микрофлоры, изменения высеваемого спектра микроорганизмов и в зависимости от развития тех или иных осложнений заболевания.

Заканчивая рассмотрение этиотропной терапии, следует кратко остановиться на осложнениях и побочных эффектах длительного и массивного применения антибиотиков при перитоните. Этот вопрос достаточно хорошо освещен в современной литературе, и мы позволим себе лишь кратко напомнить читателю основные и наиболее тяжелые, а также часто встречающиеся осложнения антибиотикотерапии.

Наибольшее количество осложнений связано с аллергическими осложнениями, от небольших кожных высыпаний до тяжелого анафилактического шока. Другим специфическим осложнением является синдром Яриша – Гейсгеймера (эндотоксический шок). Это осложнение в послеоперационном периоде необходимо дифференцировать с прогрессированием перитонита или с развивающимися гнойно-некротическими осложнениями заболевания, что нередко является весьма трудным делом.

Таблица 3

Выбор антибиотика в зависимости от распространенности и фазности течения перитонита

Стадия перитонита	Группа выбора	Препарат, доза и способ введения
В период подготовки к операции	Цефалоспорины III поколения	Клафоран 1 г в/м за 30 мин до операции
Реактивная	Цефалоспорины I поколения, аминогликозиды II поколения	Цефазолин 1 г через 8 ч в/в в течение 8 суток
Токсическая	Цефалоспорины III поколения, аминогликозиды I поколения	–
Терминальная	Цефалоспорины III поколения, аминогликозиды II поколения	Цефатоксим 1 г через 8 часов в/в в течение 8 суток, гентамицин 1 г через 8 часов в/м в течение 6 суток

Использование массивных доз нескольких антибиотиков при перитоните вызывает у больных нарушение естественного соотношения микроорганизмов, что зачастую приводит к усилению роли условно-патогенных штаммов и способствует формированию их высокой устойчивости к применяемым антибиотикам. Кроме того, такие осложнения, как дисбактериоз, кандидоз, кандидомикоз, также связанные с многодневным и массив-

ным введением антибиотиков, могут оказать неблагоприятное влияние на конечный результат лечения. Учитывая эти обстоятельства, следует помнить, что антибиотикотерапия должна проводиться в комплексе с другими видами интенсивной терапии и включать препараты неспецифической защиты от перечисленных осложнений. Так, для профилактики кандидомикоза следует с 7 – 8-х суток применять противогрибковые средства (леворин, нистатин). Лечение дисбактериоза назначают после микробиологического исследования кала. Препаратами выбора являются колибактерин, бифидумбактерин, бификол, использование которых согласовывают с соответствующими специалистами (клинический фармаколог, гастроэнтеролог, инфекционист).

11.3. Иммунокорригирующая терапия при перитоните

Современная иммунокорригирующая терапия при перитоните – одно из наиболее бурно развивающихся направлений в лечении этого тяжелого заболевания. На иммунную систему больных с перитонитом хирургическое вмешательство и массивная антибиотикотерапия оказывают крайне неблагоприятное влияние, что неизбежно приводит к вторичному иммунодефициту. Это обстоятельство, а также постоянное повышение резистентности микрофлоры к антибактериальным препаратам обусловили в последние десятилетия возрастающий интерес хирургов к иммунокорригирующей терапии как эффективному методу в комплексном лечении перитонита.

В последние годы иммунологами и хирургами интенсивно разрабатываются четыре пути иммунокорригирующей терапии:

1) применение фармакологических препаратов естественного и синтетического происхождения (полианионы, диуцифон, левомизол, сальмазин и др.);

2) использование препаратов крови и иммунной системы (тималин, Т-активин, аутологичная сыворотка, иммуноглобулин, гаммаглобулин и др.);

3) применение препаратов, снижающих влияние операционного и эмоционального стресса на иммунную систему (ганглиоблокаторы, оксипутират натрия, аденоблокаторы);

4) методы экстракорпорального воздействия на иммунную систему (квантовая терапия – ультрафиолетовое и лазерное облучение крови, а также экстракорпоральная детоксикация – гемосорбция, плазмоферез и т.п.).

Иммуноткорригирующее действие синтетических фармакологических препаратов (левомизол, диуцифон, гликопин) связано с иммуномодулирующими свойствами, основанными на их взаимодействии с рецепторами клеток и внеклеточными факторами системы иммунитета, что вызывает сдвиги показателей реактивности. Так, иммуноткорригирующее действие левомизоля (декариса) связано с его способностью стимулировать Т-звено клеточного иммунитета и фагоцитоз. Свойства левомизоля послужили основанием для его использования с целью профилактики осложнений заболевания у больных с перитонитом в позднем послеоперационном периоде. Обычно левомизол назначают в дозе 75 – 100 мг/сут. в течение 4 – 5 дней, через неделю курс лечения повторяют.

Другой фармакологический препарат этой группы – диуцифон – по механизму действия на иммунную систему схож с левомизолом, практически не имеет побочных эффектов. Он более эффективен у больных с тяжелой хирургической инфекцией и поэтому нашел широкое применение у больных с перитонитом. Диуцифон как иммуностимулятор применяют внутримышечно по 200 – 300 мг в сутки. На курс лечения – до 900 мг. Через 2 недели курс лечения повторяют.

В последние годы широко применяются в практике иммуномодулирующей терапии препараты иммунной системы (тималин, тималин, тимомодулин, Т-активин, В-активин). Это препараты полипептидной природы, полученные из вилочковой железы, в основе механизма которых лежит влияние на различные этапы иммуногенеза: превращение пре-Т-клеток в Т1-клетки, трансформация их в Т2-клетки, которые и являются иммунокомпетентными клетками субпопуляций Т-лимфоцитов (Т-хелперов, Т-киллеров, Т-супрессоров, Т-эффекторов). Так, тималин восстанавливает нарушенные звенья иммунологической реактивности на уровне количественного соотношения Т- и В-лимфоцитов, стимулирует клеточный иммунитет и фагоцитоз, а также ускоряет клеточный метаболизм и процесс регенерации тканей. Тималин вводят внутримышечно после растворения его лиофилизированного субстрата в 2 мл 0,5%-ного раствора новокаина ежедневно (по 10 – 20 мг препарата) в течение 5 – 10 дней после операции.

Из препаратов этой группы наиболее широко при перитоните используется иммуномодулятор Т-активин.

Другой иммуномодулятор – В-активин обладает стимулирующей активностью в отношении В-системы иммунитета, кроме того, при его введении активизируется процесс формирования антител к антигенам микро-

организмов. В-активин вводят подкожно в дозе 100 – 150 мкг·кг один раз в сутки в течение 6 – 8 дней. При необходимости в послеоперационном периоде (через 2 – 3 недели) курс лечения этим препаратом повторяют.

Из препаратов крови в иммунокорректирующей терапии перитонита хорошо зарекомендовала себя гипериммунная антистафилококковая и антиколибациллярная плазма. С помощью этих препаратов проводится пассивная иммунизация.

В послеоперационном периоде оправдано применение антистафилококкового гама-глобулина. Препарат вводят внутримышечно по 5 мл (40А/Емл) один раз в день с первых суток после операции, через сутки или через два дня на третий. Количество инъекций определяется индивидуально в зависимости от возраста пациента, тяжести и распространенности перитонита. Как правило, на курс терапии назначается до 8 – 10 внутримышечных инъекций.

При использовании иммуномодуляторов в комплексе консервативной терапии у больных с перитонитом в послеоперационном периоде наблюдается положительная динамика как в клиническом, так и в иммунологическом статусе. Постепенно исчезает или уменьшается лейкоцитоз, изменяется лейкограмма с нарастанием лимфоцитов и исчезновением юных форм. По данным некоторых авторов, увеличивается процентное содержание и общее число Т-лимфоцитов.

Завершая раздел об иммунокорректирующей терапии, следует отметить, что на сегодняшний день в арсенале хирурга и реаниматолога существуют достаточно мощные средства для коррекции нарушений иммунной системы в послеоперационном периоде. Их рациональное использование и сочетание с другими препаратами интенсивной терапии помогают патогенетически более адекватно корректировать сложные нарушения, имеющие место у всех больных с таким тяжелым заболеванием, как перитонит.

11.4. Основные принципы детоксикационной терапии перитонита

Как показывает клинический опыт, ликвидация источника перитонита, тщательная интраоперационная санация брюшной полости и проводимая в послеоперационном периоде лекарственная терапия не позволяют одномоментно устранить ряд тяжелых патоморфологических нарушений, а также добиться нормализации функционально-метаболических отклонений, развившихся до хирургического лечения. Более того, операционная травма, разрушение существующего гистиоцитарно-гематического барьера

и длительная ИВЛ приводят к тому, что в раннем послеоперационном периоде тяжесть функционально-метаболических отклонений по сравнению с дооперационным уровнем возрастает. Выраженность последних во многом зависит от ряда факторов, главными из которых следует считать распространенность и характер воспалительных изменений в брюшной полости, длительность их существования, а также возраст пациентов и связанные с ним сопутствующие заболевания. При ограниченных формах перитонита и при отсутствии тяжелых системных заболеваний паренхиматозных органов, после устранения причины перитонита традиционная лекарственная терапия, как правило, обеспечивает относительно быструю нормализацию функционально-метаболических отклонений.

В тех случаях, когда у больных имеется распространенный перитонит в токсической или терминальной стадиях, в раннем послеоперационном периоде развивается ряд компенсаторно-приспособительных и патологических реакций, описываемых в современной литературе как синдром эндогенной интоксикации.

Применяемые в современной медицине для уменьшения выраженности эндотоксемии методики можно условно подразделить на две группы: интра- и экстракорпоральные. К *интракорпоральным методам* относятся методики гемодилюции, стимуляции функции органов естественной детоксикации, увеличения возможностей системы резервного депонирования и непрямого электрохимического окисления крови, брюшной диализ, энтеросорбция, перитонеосорбция, дренирование грудного лимфатического протока (ГЛП). К *экстракорпоральным методам* детоксикации относятся гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез, плазмосорбция, фотомодификация крови, ксеноспленоперфузия.

Успешное купирование тяжелой токсемии и связанных с ней расстройств возможно лишь при условии прекращения дальнейшего поступления в кровь и лимфу из очагов гнойного воспаления токсинов и биологически активных веществ. Хирургическое вмешательство само по себе оказывает позитивное влияние на выраженность эндогенной интоксикации, так как во время него устраняется первичный источник эндотоксемии.

При определении тактики детоксикационной терапии важная роль отводится относительно легко осуществимой методике гиперволемической гемодилюции. Для получения эффекта гемодилюции рекомендуется использовать сбалансированные кристаллоидные растворы.

Для активной детоксикации организма при перитоните в случаях отсутствия эффекта от обычного лечения при септицемии применяются экстракорпоральные методы детоксикации: лимфосорбция, гемосорбция, плазмасорбция, плазмаферез, которые проводятся на фоне гемодилюции и форсированного диуреза. Для сорбционных методов детоксикации обычно применяют гемосорбенты СКН. Колонку с сорбентом после омывания изотоническим раствором натрия хлорида и гепаринизации больного подключают к больному по артериовенозному или вено-венозному типу при помощи аппарата с насосом роликового типа. Сеансы сорбционных методов детоксикации повторяют через 1 – 2 суток.

Идея снижения интоксикации при острых хирургических заболеваниях за счет наружного отведения части токсических субстанций с лимфой, получаемой при дренировании ГЛП, интенсивно разрабатывалась в 70 – 80-е годы прошлого столетия. Однако в силу ряда технических сложностей мониторинга послеоперационного периода и опасности возникновения вторичного иммунодефицита по причине выведения большого числа лимфоцитов она не нашла широкого распространения в лечении перитонита.

При определении тактики детоксикационной терапии у больных с перитонитом важная роль отводится относительно легко осуществимой методике гиперволемической гемодилюции. Суть ее состоит в том, что начиная с раннего послеоперационного периода объем и темп инфузионной терапии составляются так, чтобы в относительно короткое время добиться не только ликвидации гиповолемии, но и создать умеренную гиперволемию. Лечебный эффект при этом достигается как за счет улучшения гемореологического статуса, увеличения сердечного выброса, периферического сопротивления, так и за счет снижения концентрации в крови ряда токсических субстанций. Противопоказанием к осуществлению такой программы инфузионной терапии считается легочная и сердечная недостаточность. Для получения эффекта гемодилюции рекомендуется использовать сбалансированные кристаллоидные растворы.

Существенному повышению эффективности медикаментозной детоксикации способствуют методики, направленные на стимуляцию функций органов естественной детоксикации. Так, на протяжении многих десятилетий с успехом применяется метод гемодилюции с форсированным диурезом. Детоксикационный эффект при этом достигается за счет усиления обмена воды между внутрисосудистым и межклеточным секторами и последующим выведением из организма жидкости с находящимися в ней токсическими продуктами. Достаточный детоксикационный эффект и ми-

нимальные негативные последствия данной методики достигаются при обеспечении суточного диуреза в пределах 2 – 3 литров. Эффективным средством, способным существенно повышать возможности системы резервного депонирования, является альбумин.

В последние десятилетия созданы и успешно развиваются активные экстракорпоральные методы детоксикации организма.

К *экстракорпоральным методам* детоксикации организма относятся современные медицинские технологии, обеспечивающие снижение выраженности эндотоксемии за счет непосредственного извлечения из крови или ускорения биотрансформации в ней широкого спектра метаболитов и токсинов в процессе перфузии ее через разнообразные по техническому решению устройства.

Гораздо большими возможностями для извлечения из организма патологически значимых субстанций обладает лечебный плазмаферез. Для достижения лечебного эффекта рекомендуется проведение ежедневных плазмаэксфузий. Объем их зависит от конкретной клинической ситуации и колеблется в диапазоне от 600 до 1500 мл и выше с адекватным восполнением плазماпотери.

Для удаления из организма разнообразных токсинов широко применяется перфузия крови или плазмы через угольные сорбенты (гемосорбция, плазмасорбция).

Детоксикационный эффект экстракорпоральных методов бывает минимальным или не определяется вообще у больных с недиагностированными или неадекватно дренированными абсцессами брюшной полости, несостоятельностью швов анастомоза, а также тромбозом мезентериальных сосудов. Характерным для данных методов лечения осложнением является появление в процессе проведения вспомогательной детоксикации плохо купирующегося озноба, сопровождающегося гемодинамическими нарушениями. Отсутствие положительного эффекта от комплексной терапии, проводимой в течение 2 – 3-х суток, а также возникновение в интрасорбционный период тяжелых ознобов служит надежным диагностическим признаком, свидетельствующим о наличии тяжелых осложнений послеоперационного периода. После релапаротомии, адекватной санации и дренирования брюшной полости характер лечебного действия данных методов меняется.

Несомненно, что от адекватности хирургического вмешательства и проводимой в послеоперационном периоде медикаментозной терапии во многом зависит исход патологического процесса.

Глава 12. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИТОНИТ

Воспалительный процесс брюшной полости, возникший после плановых, а также после экстренных хирургических вмешательств, принято называть послеоперационным перитонитом. До сегодняшнего дня это важнейшая проблема в хирургии, так как послеоперационный перитонит является непосредственной причиной смерти 50 – 86 % больных после операций на органах брюшной полости (А.А. Шалимов и др., 1981), составляя 35 – 65 % от всех брюшнополостных осложнений, возникающих после абдоминальных операций. Послеоперационный перитонит наиболее часто служит причиной ранней релапаротомии.

Как нозологическая форма осложнения послеоперационный перитонит впервые в отечественной литературе описан в 1890 г. в диссертации М.Р. Осмоловского «О лечении перитонита разрезом живота». В. М. Зыков привел подробное описание клинической картины послеоперационного перитонита и первым произвел релапаротомию с хорошим исходом. Однако и в настоящее время лечение послеоперационного перитонита представляет собой трудную задачу, как и во времена И.И. Грекова, который писал, что «без множества хлопот и забот ни один больной с тяжелым перитонитом справиться не может». Сниженная вследствие оперативного вмешательства и заболевания реактивность организма, а также использование в послеоперационном периоде различных медикаментозных препаратов, в том числе наркотических анальгетиков и антибиотиков, сглаживают и маскируют клиническую картину развившегося послеоперационного перитонита, обуславливают его атипичное течение и неизбежно ведут к диагностическим ошибкам. Это, в свою очередь, приводит к запаздыванию активных хирургических действий и увеличивает процент неблагоприятных исходов. Принимая во внимание изложенное выше, считаем очевидным, что из многочисленных нерешенных проблем послеоперационного перитонита основной является его ранняя диагностика и дифференциация от других послеоперационных осложнений и заболеваний.

Послеоперационный перитонит рассматривается большинством отечественных и зарубежных ученых как самостоятельное заболевание, и прежде чем перейти к изложению основ его клиники и дифференциальной диагностики следует кратко остановиться на его классификации. На сегодняшний день полной можно назвать классификацию И.А. Петухова (1980).

Классификация послеоперационного перитонита (И.А. Петухов, 1980):

I. По характеру:

- 1) *первичный;*
- 2) *вторичный;*
- 3) *осложнённый.*

II. По клиническому течению:

- 1) *молниеносный;*
- 2) *острый;*
- 3) *вялотекущий.*

III. По распространённости процесса:

- 1) *местный;*
- 2) *общий.*

IV. По виду микрофлоры:

- 1) *смешанный;*
- 2) *колибациллярный;*
- 3) *анаэробный;*
- 4) *диплококковый;*
- 5) *синегнойный.*

V. По виду экссудата:

- 1) *серозно-фибринозный;*
- 2) *серозно-геморрагический;*
- 3) *фибринозно-гнойный;*
- 4) *гнойный;*
- 5) *желчный;*
- 6) *каловый.*

При всей полноте классификации послеоперационных перитонитов ее практическому применению препятствует ее громозкость. Мы считаем, что для успешного лечения больных вполне пригодна общая для всех разновидностей перитонита классификация, предложенная В.С. Савельевым с соавторами, 2000 г., которая приведена в гл. 2.

12.1. Этиология

Первая и весомая причина послеоперационного перитонита – врачебные ошибки как технического, так и тактического плана. Частота послеоперационного перитонита, развившегося вследствие врачебных оши-

бок, составляет от 50 до 80 %. Причем на догоспитальном этапе (задержка с постановкой диагноза, установление неправильного диагноза и т.д.), на этапе предоперационной подготовки (недоучет тяжести состояния пациента, глубины метаболических сдвигов в пораженном органе и в так называемых органах детоксикации – почках, печени), так и на этапе оперативного вмешательства (несовершенное владение оперативной техникой оперирующим хирургом, недооценка степени патоморфологических изменений в оперируемом органе и т.д.). Все эти ошибки ведут к истощению адаптационных возможностей организма по отношению к операционной травме и самому хирургическому заболеванию, по поводу которого предпринята операция. Снижаются детоксикационные ресурсы печени, возможности почек по поддержанию внутренней среды организма. Следовательно, снижаются регенераторные процессы и иммунобиологическая реактивность в послеоперационном периоде и как следствие возникают гнойно-септические послеоперационные осложнения, причем они могут локализоваться как непосредственно в оперируемом органе (несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки при резекции желудка, несостоятельность межкишечного анастомоза и т.д.), так и возле него (диффузный послеоперационный перитонит, абсцессы различной локализации).

Вторая причина – несостоятельность кишечных швов при различных гастро- и энтеро-энтероанастомозах. Следующая причина – паралитическая кишечная непроходимость. Среди остальных: ошибочная диагностика жизнеспособности кишки по поводу спаечной кишечной непроходимости, ущемленной грыжи либо внутреннего ущемления; прорыв гнойников в свободную брюшную полость; послеоперационный панкреатит; перфорация острых язв желудка и кишечника; кровотечене в брюшную полость; тромбоз мезентериальных сосудов; эвентрация и др.

12.2. Патогенез

Главную роль в патогенезе послеоперационного перитонита, как и других разновидностей общего перитонита, играют микробный фактор и интоксикация. Тяжесть течения осложнения во многом зависит от общего количества проникнувших в брюшную полость микроорганизмов, их вирулентности и состояния реактивности макроорганизма. Так, в зависимости от состояния иммунобиологических систем организма больного инфекция в брюшной полости распространяется преимущественно на поверхности брюшины с резорбцией микробных токсинов в кровь либо ток-

сины быстро проникают через все слои брюшины в межклеточное пространство и лимфатические щели или, попав в сосудистое русло, разносятся по системе воротной вены.

При послеоперационном перитоните инфекция обычно полимикробная: кишечная палочка и её ассоциации с различными аэробными микроорганизмами. При бактериологических исследованиях очень часто обнаруживают ассоциации кишечной палочки с энтерококками, синегнойной палочкой, стрептококками, стафилококками, протеем и различными анаэробами, среди которых преобладают неклостридиальные бактерии, составляющие около 60 %. Об этом очень важно помнить при проведении лечения, учитывая существенные различия в чувствительности анаэробов к лекарственным средствам. Анаэробы и аэробы играют неодинаковую роль в течение острого перитонита. Считают, что при перитоните смертельный исход в ранние сроки обуславливают аэробы.

Перитонеальный экссудат при послеоперационном перитоните, развившемся на почве несостоятельности кишечных швов или перфорации полого органа, в большинстве случаев имеет резкий, неприятный запах. Среди клиницистов широко распространено мнение, что это признак колибациллярной инфекции. Однако ещё в 1938 г. W. Altemeier показал, что для инфекций, возбудителем которых является кишечная палочка, этот признак не характерен. Резкий зловонный запах – это признак присутствия анаэробов. В дальнейшем это подтвердили другие хирурги.

В генезе эндогенной интоксикации при перитоните микробный фактор играет роль пускового механизма. При дальнейшем развитии токсикоза, механизм которого ещё недостаточно выяснен, в патологический процесс вовлекаются многочисленные факторы нарушенного метаболизма. Инфицирование брюшной полости приводит к образованию в ней огромного количества токсичных веществ бактериального происхождения. При этом чем значительнее и быстрее распад микробных тел, тем выше содержание токсичных веществ в перитонеальном экссудате. Параллельно под воздействием микроорганизмов развивается бурная воспалительная реакция брюшины с тканевым распадом её клеточных и волокнистых структур, вследствие чего образуются токсичные продукты – серотонин и гистамин.

Таким образом, перитонеальный экссудат является средой, в которой происходит сложное взаимодействие микро- и макроорганизма (путём всасывания токсичных продуктов в кровеносное и лимфатическое русло). Этот экссудат содержит как бактериальные компоненты, так и токсичные

вещества, которые накапливаются в замкнутой полости и, всасываясь, отравляют организм. Целью операции является разрыв этого порочного круга, ликвидация источника инфекции и создание условий для постоянного удаления токсичных продуктов из брюшной полости. Токсины и эндотоксины, всасываясь, попадают в систему воротной вены и в большой круг кровообращения, вызывая дегенеративные изменения печени, почек и других органов, оказывая токсическое воздействие на мышцу сердца и центральную нервную систему.

В настоящее время в патогенезе эндотоксикоза большое значение придают паралитической непроходимости кишечника различной степени выраженности, которая при послеоперационном перитоните наблюдается почти всегда. Основное значение в возникновении паралитической кишечной непроходимости имеет извращённый тканевой обмен в очаге воспаления, что отрицательно влияет на функцию автономных нервных сплетений, обеспечивающих моторную функцию кишечника. Основная причина паралитической кишечной непроходимости – в нарушении регионарного брыжеечного кровотока как проявления общих расстройств гемодинамики и микроциркуляции.

При нарушении двигательной деятельности кишечника резко нарушается пристеночное пищеварение. В просвете тонкой кишки скапливается большое количество жидкости и газов, так как быстро размножаются микроорганизмы, начинаются процессы брожения и гниения, сопровождающиеся образованием токсичных недоокисленных продуктов, осколков белковых молекул и других веществ – продуктов распада белков (аммиак, скатол, индол и т.д.). На фоне нарушенного кровообращения, действия токсинов и протеолитических ферментов, а также некробиотических процессов в кишечной стенке резко нарушаются процессы всасывания в кишечнике, сопровождающиеся поступлением в кровоток высокомолекулярных продуктов гидролиза белков. Более того, токсины и бактерии в условиях нарушенной микроциркуляции в кишечной стенке способны проникать через неё и поступать в брюшную полость, значительно увеличивая токсичность экссудата.

Важную роль в развитии эндотоксикоза играет патологическая активность калликреин-кининовой системы. При значительной активации синтеза кининогена при перитоните ингибирующие системы остаются практически на исходном уровне. Повышенное кининообразование обусловлено аутолизом тканей, в первую очередь разрушением лейкоцитов. В

связи с образованием избыточных количеств мощных вазодилататоров требуется компенсаторный выброс вазоконстрикторов. Концентрация адреналина и норадреналина также повышается, однако этот процесс уже не может обеспечить достаточный сосудистый тонус, что приводит к тяжёлым микроциркуляторным нарушениям. Они проявляются не только в поражении сосудистой стенки и нарушении вазомоторики, но и в значительном изменении реологических свойств крови. В свою очередь, грубые микроциркуляторные нарушения приводят к извращению тканевого обмена и гипоксии ткани. Описанный механизм, очевидно, играет важную роль в возникновении эндотоксического шока.

Грубые нарушения в системе микроциркуляции, гипоксия тканей, их ацидоз приводят к патологическому изменению тканевого обмена, нарушению синтеза белка и появлению продуктов извращенного метаболизма, которые объединяют термином «среднемолекулярные олигопептиды». Состав и структура «средних молекул» не идентифицированы, источник их образования не ясен, однако существует мнение, что до 80 % средних молекул являются продуктами нарушенного белкового обмена. Токсический эффект «средних молекул» чаще определяется их суммарной активностью, отравляющим действием всех входящих в них соединений. «Средние молекулы» способствуют гемолизу эритроцитов, оказывают ингибирующее действие на эритропоэз и фагоцитарную активность лейкоцитов, извращают синтез белка, нарушают процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, обладают ингибиторной активностью в отношении клеточного иммунитета, оказывают психотропное действие.

Исследования «средних молекул» при перитоните показывают значительное увеличение их уровня и прямую зависимость его от тяжести патологического процесса.

Таким образом, основными патогенетическими звеньями эндотоксикоза при перитоните являются:

- 1) поступление в кровоток из инфицированной брюшной полости токсинов бактериального происхождения;
- 2) «генерализация» эндогенной интоксикации в результате патологического воздействия микробных токсинов, биологически активных веществ; появление в результате данных воздействий токсических продуктов нарушенного метаболизма и аутоантигенных токсических веществ;
- 3) дополнительное поступление в кровь токсических продуктов из кишечника при развитии паралитической кишечной непроходимости;

4) грубое нарушение обменных процессов; функциональное и морфологическое повреждение органов естественной детоксикации с развитием полиорганной недостаточности и токсической энцефалопатии.

12.3. Клиника

Трудности ранней диагностики послеоперационного перитонита обусловлены тем, что он развивается у больного, находящегося в тяжёлом состоянии, и протекает на фоне интенсивной медикаментозной и инфузионной терапии. Особое влияние на выраженность классических проявлений перитонита, таких как боли, напряжение мышц брюшной стенки, интоксикация, оказывают массивная антибактериальная терапия, гормоны и наркотические средства.

Вместе с тем, несмотря на атипизм клинического течения послеоперационного перитонита – от острейших бурных проявлений до почти полного отсутствия характерных симптомов – можно с уверенностью утверждать, что бессимптомных послеоперационных перитонитов не бывает.

Клиническое течение послеоперационного перитонита бывает молниеносным, острым и вялотекущим.

Молниеносная форма обусловлена развитием септического шока. Она характеризуется катастрофически быстрым ухудшением состояния больного при очень незначительной симптоматике со стороны живота. Наблюдаются признаки септического шока. Больной бледен, вначале отмечается эйфория, затем наступает глубокая апатия. Взгляд фиксированный, неосмысленный, характерен лихорадочный блеск глаз. Артериальное давление быстро снижается до критических цифр. Пульс частый, нитевидный. Из желудка аспирируют большое количество зелёного застойного содержимого. Болевой синдром выражен незначительно. Живот мягкий, перистальтика отсутствует, нарастает метеоризм. Характерен высокий лейкоцитоз (количество лейкоцитов до $25 - 30 \times 10^9/\text{л}$) с резким нейтрофильным сдвигом влево. Важно то, что септический шок может быть первым симптомом послеоперационного перитонита, возникнув неожиданно для врача на фоне, казалось бы, благополучного течения послеоперационного периода. Прогноз при подобных состояниях очень серьёзный, спасти больного могут только ранние реанимационные мероприятия. Дополнительные клинические и лабораторные исследования, в случае необходимости повторенные через небольшие интервалы, могут подтвердить подозрение или же направить внимание к другому диагнозу.

Основными причинами *острого клинического течения* послеоперационного перитонита, как правило, являются несостоятельность швов полых органов и прорыв в брюшную полость отграниченных гнойников, хотя могут быть и практически все вышеперечисленные причины, но при них отсутствует острое, внезапное начало. Состояние больного с первых суток после операции тяжёлое, нет типичного светлого промежутка, характерного для первых суток послеоперационного периода.

При первых двух вышеуказанных причинах в ранней фазе перитонита наблюдается типичная картина острого живота: интенсивные боли, напряжение мышц брюшной стенки, сухость языка, рвота, тахикардия и другие симптомы перфорации. По времени возникновения подобного симптомокомплекса совпадает с моментом прободения - обычно на 3 – 5-е сутки, а при прорыве отграниченных гнойников отмечается гораздо позже, вплоть до 10 – 15-го дня после операции. Однако и до прободения у больных наблюдаются тревожные симптомы: отсутствует положительная динамика как субъективных ощущений больного, так и лабораторных показателей. Наиболее постоянными предвестниками осложнения являются тахикардия, динамическая кишечная непроходимость, сухость языка, умеренные боли в животе.

При *гнойниках в брюшной полости* на первый план выступают симптомы гнойно-резорбтивной лихорадки: гектическая температура, озноб, проливной пот, токсические изменения крови. Клинические проявления перфорации кратковременны. Уже через несколько часов острые боли стихают, напряжение мышц брюшной стенки становится менее интенсивным и в целом течение перитонита приобретает скрытый, атипичный характер. Чем позже возникает перитонит, тем легче его диагностировать. Уже в первые часы после пробуждения больного от наркоза его беспокоят интенсивные разлитые боли по всему животу, нередко наблюдается рвота. Живот при пальпации напряжён и болезнен во всех отделах, положительные симптомы раздражения брюшины. Язык сухой, обложен грязно-серым налётом, пульс 130 – 140 уд./мин и более. В процессе наблюдения напряжение живота сменяется его вздутием, состояние больного быстро ухудшается: заостряются черты лица, появляются неустойчивость гемодинамики, одышка, снижается суточный диурез. При перкуссии живота определяется притупление в отлогих местах; с помощью инфузионной терапии не удаётся справиться с выраженным обезвоживанием.

Быстро установить диагноз и выбрать правильную тактику помогает сопоставление клинических данных с результатами осмотра брюшной полости во время операции. Необходимо детально проанализировать всю операцию, предполагая при этом возможность технической или тактической ошибки. В этой ситуации с каждым часом ухудшается и без того крайне тяжёлое состояние больного, и, наверное, именно в таких случаях оправданно применение принципа, предложенного И.А. Петуховым (1980): лучше выполнить ненужную релапаротомию, чем произвести её поздно.

Опыт показывает, что наиболее частой тактической ошибкой в подобных ситуациях является проведение интенсивного лечения в связи с предполагаемыми послеоперационным панкреатитом, острой пневмонией или динамической кишечной непроходимостью. Врач добивается временного эффекта и немного успокаивается. Необходимо в первую очередь исключить послеоперационный перитонит, используя все возможные средства, так как он наиболее опасен для жизни больного.

В последние годы участились случаи развития послеоперационного перитонита вследствие возникновения стрессовой язвы, протекающей с желудочным или кишечным кровотечением и перфорацией в свободную брюшную полость.

Особенность подобных случаев в том, что симптомы перитонита могут возникнуть через значительный промежуток времени после операции, обычно в течение 10 суток.

Атипично и скрыто может протекать *перфоративный послеоперационный перитонит* у анемизированных больных, лиц пожилого и старческого возраста, больных, оперированных по поводу запущенных форм рака, а также у тех, у кого зона швов отграничена от свободной брюшной полости сращениями. Иногда лишь появление у больного отграниченного гнойника эвентрации или кишечного свища свидетельствует о наличии данного осложнения. Нередко в картине послеоперационного перитонита преобладают симптомы дыхательной недостаточности. Развитию дыхательной недостаточности способствуют ограничение подвижности грудной клетки и высокое стояние диафрагмы, обусловленные паралитической непроходимостью кишечника. Возникающие вследствие этого ателектазы вызывают эффект внутрилёгочного шунтирования, а снижение содержания альбумина в плазме крови, обусловленное его потерей с экссудатом и нарушением синтеза в печени, приводит к возникновению межклеточного и альвеолярного отёка лёгких.

12.4. Диагностика

Ни один из существующих методов диагностики послеоперационного перитонита не может быть абсолютно точным и совершенным. Патогномоничных симптомов, характерных только для этого осложнения, также нет. Многие из них, например рвота, вздутие живота, задержка стула и газов, могут наблюдаться и при других послеоперационных осложнениях. Столь характерный синдром интоксикации бывает также при ранней спаечной кишечной непроходимости, острой почечной или острой печёночной недостаточности и наиболее постоянно при любых гнойно-септических процессах. Залогом успеха служит опыт и интуиция врача, его предельная внимательность и настороженность. Исходя из того, что многие клинические, рентгенологические и лабораторные признаки послеоперационного перитонита обладают разной степенью диагностической информативности, наиболее реальные перспективы мы видим в методе синдромного анализа с использованием современных компьютерных технологий. Беспристрастная объективность компьютера позволяет в предельно сжатые сроки провести анализ многообразных качественных и количественных диагностических критериев, значительно повышает эффективность ранней диагностики послеоперационного перитонита и других послеоперационных осложнений.

Как правило, у больных с послеоперационным перитонитом уменьшается диурез, а иногда в клинической картине преобладают явления острой почечной недостаточности, что считается очень плохим прогностическим признаком. А. Argeme и соавторы (1975) наблюдали случаи, когда атипично протекающий острый послеоперационный перитонит дал основание заподозрить заболевания сердечно-сосудистой системы, такие как инфаркт миокарда, стенокардия, эмболия ветвей лёгочной артерии, острая сердечная недостаточность.

Следует отдельно подчеркнуть, что биохимическая объективизация эндогенной интоксикации более специфична и точна по сравнению с клинической картиной. В послеоперационном периоде и тем более при возникновении гнойно-септических осложнений в организме больного происходит сдвиг метаболизма в сторону катаболических реакций, в крови появляется большое количество конечных и промежуточных продуктов обмена в несвойственно высоких концентрациях, разнообразных биохимически активных веществ, продуктов деструкции органов и тканей, веществ активного протеолиза плазменных белков, продуктов неполного переваривания пищи, всасывающихся из желудочно-кишечного тракта, микробных

токсинов, гидроперекисей липидов и белков и т.д. Общепринятые клинико-биохимические исследования, позволяющие дать оценку степени поражения различных органов, также довольно точны, но их информативность в диагностике эндогенной интоксикации проявляется в более поздних стадиях болезни, порой уже при развившейся моноорганный или полиорганный недостаточности, когда резервные возможности того или иного органа, будь то сердце, почки, печень или ЦНС, уже исчерпаны.

Изучение формулы крови более специфично и она довольно быстро реагирует на гнойно-септическую агрессию. Однако при изменённой реактивности больного показатели формулы крови могут ввести в заблуждение даже очень опытного клинициста.

Падение числа лимфоцитов и альбуминовой фракции общего белка – это проявление тенденции к снижению общей иммунологической реактивности больного с острой формой послеоперационного перитонита. Характерно также снижение ОЦК до $65 \pm 0,3$ мл/кг.

Обнаруживаемые при рентгенологическом исследовании изменения настолько постоянны и специфичны, что порой являются главенствующими при решении вопроса о необходимости экстренной операции. Исследование следует проводить в горизонтальном и полувертикальном положениях больного. Если же позволяет состояние больного, то целесообразно сделать обзорные рентгеновские снимки грудной и брюшной полостей в вертикальном положении. При рентгеноскопии грудной клетки необходимо обратить внимание на положение, контуры и подвижность диафрагмы, состояние лёгочной ткани, особенно в базальных отделах лёгких, наличие жидкости в плевральных полостях, наличие серповидных ателектазов.

Далее приведены рентгенологические признаки послеоперационного перитонита. Для острой формы характерно экстраорганный расположение воздуха или контрастирующего вещества в зоне анастомоза при несостоятельности швов, наличие горизонтального уровня в полости абсцесса, а при локализации гнойников в поддиафрагмальном пространстве – высокое стояние купола диафрагмы, ограничение её подвижности, ателектазы нижних долей лёгких, реактивный плеврит.

Обзорная рентгеноскопия брюшной полости позволяет определить наличие свободной жидкости или отграниченных скоплений под диафрагмой в боковых каналах и между петлями тонкой кишки, выявить изолиро-

ванное или диффузное расширение кишечных петель, наличие жидкости и газа в тонкой и толстой кишках, а также другие признаки функциональной кишечной непроходимости. Симптом свободного газа под диафрагмой имеет небольшое диагностическое значение и не всегда является патогномичным признаком несостоятельности швов, так как в раннем послеоперационном периоде бывает нередко следствием произведенной лапаротомии. На снимках брюшной полости необходимо получить изображение обеих половин диафрагмы, обоих боковых каналов и полости малого таза.

Ранними рентгенологическими признаками послеоперационного перитонита можно назвать преобладающее вздутие петель тонкой кишки той области, где было произведено оперативное вмешательство, утолщение складок слизистой оболочки на ограниченном участке кишки вблизи оперированного органа, отдельные скопления газа в толстой кишке при отсутствии в ней плотного содержимого, скопление умеренного количества жидкого содержимого в просвете кишечника и образование единичных нечётких уровней жидкости.

При прогрессировании перитонита и нарастании расстройств функций желудка и кишечника в их просвете скапливается значительное количество жидкости, обнаруживаемое при рентгенологическом исследовании в виде нечётких горизонтальных уровней, преимущественно в петлях тонкой кишки; тонкокишечные арки становятся более пологими, они как бы очерчены по дуге большого радиуса, что указывает на развитие выраженного пареза или паралича кишечника. Контуры большинства кишечных петель неравномерно волнистые и нечёткие вследствие отёка кишечной стенки. Складки слизистой оболочки, как правило, утолщены, скопления газа между ними на рентгенограммах имеют вид поперечных полос. Промежутки между кишечными петлями гомогенно затемнены и неравномерно расширены за счёт утолщения стенок смежных кишечных петель и скопления жидкости. Наличие жидкости в свободной брюшной полости и просвете кишечника создаёт общий завуалированный фон, не позволяющий чётко дифференцировать органы брюшной полости и различные анатомические детали.

В диагностике некроза стенки желудка и недостаточности швов желудочно-кишечных анастомозов диагностическую ценность сохраняют эндоскопические методы. При УЗИ верификация осложнения достигается в

58 – 91 % случаев. Известными преимуществами обладает компьютерная томография, при которой точность диагностики достигает 88-100 %. Однако, по мнению некоторых хирургов, компьютерная томография, выполненная до восьми суток после операции, была неэффективна, что существенно снижает её диагностическую ценность в раннем послеоперационном периоде.

Заслуживают внимания радионуклидные исследования, основанные на сканировании с помощью лейкоцитов, меченых ^{67}Ca или ^{111}In . При этом точность диагностики колеблется в достаточно широких пределах – 54 – 93 %, что обусловлено избирательным накоплением препарата в области гнойника.

Диагностическая ценность пункции брюшной полости, производимой с целью изучения экссудата, которую рекомендуют некоторые хирурги, значительно снижается из-за опасностей, возникающих при её производстве. Мы также не рекомендуем проводить такие диагностические процедуры, как снятие части послеоперационных швов с целью осмотра близлежащих отделов брюшной полости, а также установка «шарящего» катетера. Эти манипуляции далеко не всегда позволяют оценить состояние всей брюшной полости, поэтому их отрицательный результат может послужить основанием для принятия неправильного решения. Наиболее информативным методом инструментальной диагностики послеоперационного перитонита является **контрольно-диагностическая лапароскопия**.

Существенную помощь в диагностике послеоперационного перитонита оказывает знание признаков течения нормального послеоперационного периода и сопоставление их с признаками развивающегося перитонита. На наш взгляд, этот вопрос хорошо освещен в монографии И.А. Петухова (1980) «Послеоперационный перитонит», где автор приводит таблицу сопоставления симптомов нормального течения послеоперационного периода и признаков развивающегося перитонита (табл. 4). Вместе с тем в диагностике послеоперационного перитонита нельзя полагаться только на анализ его клинических проявлений. Даже при малейшем подозрении существенную помощь может оказать активное выявление заболевания с помощью вспомогательных методов диагностики, таких как обзорная рентгенография брюшной полости, рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта с использованием контрастных веществ, УЗИ и т.д.

Таблица 4

Сопоставление симптомов нормального течения послеоперационного периода и признаков развивающегося перитонита (И.А. Петухов, 1980)

Симптомы	Неосложненный послеоперационный период	Послеоперационный перитонит
Общее состояние и самочувствие больного	К 3 – 4 дню становится лучше, чем в первые 2 дня	К 3 – 4-му дню ухудшается по сравнению с 1 – 2-м днем
Изменения пульса	К 3 – 4 дню нормализуется	Пульс учащается, частота не соответствует температуре тела
Повышенная температура тела	–	Не имеет тенденции к снижению или повышается
Вздутие живота	Появляется к 3 – 4 дню, исчезает самостоятельно или после газоотводной трубки и клизмы, после введения гипертонического солевого раствора, спазмолитиков	Упорно нарастает метеоризм. Консервативные меры (клизма, газоотводная трубка) дают кратковременный эффект
Перистальтические шумы	Восстанавливается на 2 – 3-й день, реже на 4-й день	Перистальтики нет или она очень слабая. После введения солевых растворов или гипертонических клизм несколько усиливается, а затем опять прекращается
Разлитые боли в животе	В первые 1 – 2 дня постепенно стихают	Усиливаются или, исчезнув в первые 3 – 4 дня, возникают вновь
Состояние языка	В первые 1 – 2 дня язык сухой, затем становится влажным, налет исчезает	Язык сухой, покрыт коричнево-серым налетом, потрескавшийся
Жажда, сухость во рту	После адекватной коррекции водно-электролитного баланса исчезает	Нарастает, несмотря на достаточную коррекцию водно-электролитного баланса
Самостоятельный стул	Появляется на 3 – 4-й день, реже на 5 – 6-й день и позже	После клизмы отходят газы и небольшое количество каловых масс из нижних отделов кишечника
Тошнота	Характерна	Характерна, может присутствовать
Рвота	Нет	Может присутствовать
А/Д	Соответствует дооперационному	Снижается
Мочеиспускание	Самостоятельное с первых суток. Диурез нормальный	Самостоятельное или задерживается. Диурез уменьшается
Изменения периферической крови	Обычные, характерные для послеоперационного периода	Лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов

12.5. Лечение

1. Адекватное современное обезбоживание, направленное на устранение болевого синдрома и нормализацию нейроциркуляторных и нейрогуморальных реакций организма больного. С этой целью применяются анальгезирующие средства и смеси, включающие анальгин, антигистаминные препараты, спазмолитики и ганглиоблокаторы. Наркотики в первые часы после операции применяются с осторожностью в сочетании с дыхательными аналептиками. Хороший обезболивающий эффект даёт продленная перидуральная анестезия.

2. Профилактика бронхолегочных осложнений и проявлений дыхательной недостаточности. С этой целью сразу после операции проводятся ингаляции увлажненным кислородом, применяются средства, способствующие восстановлению и поддержанию проходимости дыхательных путей. В дальнейшем всем больным назначают разнообразную ингаляционную терапию, дыхательную гимнастику и массаж грудной клетки, применяют банки и горчичники.

3. При лечении функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы учитывают такие факторы, как недостаточность миокарда, состояние сосудистого тонуса или расстройства ритма. Наблюдают также и сочетание этих нарушений. При острой сердечно-сосудистой недостаточности, которая отмечается у больных после повторных релапаротомий, применяют препараты, быстро действующие и быстро выводящиеся из организма (строфантин, коргликон, изоланид и другие сердечные гликозиды). Для коррекции сосудистого тонуса применяют кортикостероидные гормоны. При малейших расстройствах гемодинамики учитывают возможность развития септического шока.

4. Стратегия антибактериальной терапии строится на сочетанном применении антибиотиков широкого спектра действия и антибиотиков резерва, вводимых внутривенно, внутримышечно и в брюшную полость. Главным образом применяют различные сочетания полусинтетических пенициллинов, цефалоспоринов и аминогликозидов. В брюшную полость вводят метронидазол по 30 – 40 мл 2 раза в сутки. Антибиотики назначают с учетом чувствительности к ним микрофлоры. Обычно применяют два антибиотика для парентерального введения и один для интраперитонеального. По нашим данным, микрофлора при послеоперационном перитоните представлена кишечной палочкой и её ассоциациями с различными аэробными микроорганизмами: с энтерококками, синегнойной палочкой, стрептококками, стафилококками, протеем.

Через 5 – 7 суток от начала лечения применяемые антибиотики в значительной степени теряют свою эффективность и должны быть заменены другими антибиотиками.

5. Всем больным проводится корригирующая терапия. Здесь решают несколько задач: прежде всего проводится коррекция водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния, поддержание энергообеспечения организма больных и лечение белковой недостаточности. При определении возможных и обязательных потерь жидкости проводятся следующие расчеты: к средним суточным физиологическим потребностям (40 мл на 1 кг массы тела) прибавляют количество «секвестрированной» жидкости, находящейся в кишечнике и брюшной полости (20 мл на 1 кг массы тела), потери, связанные с повышением температуры тела (10 мл на 1 кг массы тела при повышении температуры на 1 °С выше 38 °С) и гипервентиляцией (повышение частоты дыхания на 10 циклов выше возрастной нормы ведет к потере 7,5 мл жидкости на 1 кг массы тела). Таким образом, потери жидкости составляют около 70 – 80 мл на 1 кг массы тела. К этому следует прибавить количество жидкости, аспирированной из желудка, потери через дренажи и интубационный кишечный зонд. Учитывают, что в организме за сутки образуется 300 – 350 мл эндогенной воды. Это количество следует вычесть из общего объема потерь. Общая потребность в жидкости составляет в среднем 4 – 5 – 6 л жидкости при массе тела 70 кг. Около 50 % составляют кристаллоидный изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера, реополиглюкин, полиглюкин, желатиноль. До 25 % жидкости восполняют путем введения сред, содержащих протеины: плазмы, протеина, альбумина, свежесконсервированной крови, белковых гидролизатов. Коррекцию нарушений электролитного обмена проводят путем введения хлорида натрия в пересчете на 5,85 % раствора (содержит 1 ммоль/мл ионов натрия и хлора) и хлорида калия в пересчете на 7,45 % раствора (содержит 1 ммоль/мл ионов калия и хлора). В среднем в разгар перитонита больные должны получать 3,5 – 4 г калия и 5 – 6 г натрия в сутки.

Для восполнения потерь белка целесообразно вводить смеси аминокислот (альвезин) в суточной дозе 500 – 1000 мл, что позволяет быстро достичь желаемого эффекта. При этом аминокислоты используются организмом не только для синтеза белка, но и для восполнения энергетических затрат с целью снижения белкового метаболизма, а также для обеспечения энергетических потребностей организма наряду с внутривенным введени-

ем 10%-ного раствора глюкозы и 10 – 20%-ного растворов жировых эмульсий (интролипид, липофундин). После стабилизации гемодинамики проводят умеренную стимуляцию диуреза, назначая эуфиллин, лазикс, а в случае необходимости – маннитол или реоглюман, чтобы суточный диурез составлял 2,5 – 3 л в сутки. Для улучшения реологических качеств крови и профилактики ДВС-синдрома помимо реополиглокина вводят гепарин под кожу (по 5000 ЕД 3 раза в сутки), используют также дезагреганты. Инфузионная терапия проводится под постоянным лабораторно-биохимическим контролем за показателями гомеостаза.

При метаболическом ацидозе внутривенно переливают 3 – 4%-ный раствор гидрокарбоната натрия (до 300 – 400 мл). При метаболическом алкалозе применяют сбалансированные растворы, содержащие хлористые соли калия, кальция, раствор глюкозы с инсулином. Вследствие значительных потерь жидких сред из желудочно-кишечного тракта с целью профилактики гипомагниемии вводят гипосульфат магния внутривенно или 25%-ный раствор сульфата магния внутримышечно.

У части больных инфузионную терапию следует проводить на фоне гемодилуции и форсированного диуреза. Это, по нашему мнению, способствует нормализации реологических свойств крови, улучшая микроциркуляцию, а форсированный диурез способствует выведению токсинов.

6. Коррекция иммунных факторов защиты проводится как один из важнейших компонентов корригирующей терапии, так как иммунологическая недостаточность у больных с послеоперационным перитонитом является одной из главных причин прогрессирования и генерализации хирургической инфекции. По литературным данным, особенно ярко снижение иммунитета выражено в последние сроки развития перитонита. С этой целью применяют дробные переливания крови, антистафилококковую плазму, антистафилококковый глобулин, УФО и рентгеноблученную кровь.

7. Лечение функциональной кишечной непроходимости – важнейшее звено патогенеза послеоперационного перитонита. Из мероприятий, способствующих улучшению двигательной активности кишечника, следует выделить:

1) интубацию желудочно-кишечного тракта для удаления застойного кишечного содержимого, снижения внутрибрюшного давления и уменьшения интоксикации;

2) введение средств, усиливающих моторику кишечника вследствие активации его нервно-мышечного аппарата: ингибиторов холинэстеразы

(прозерин), м-холинолитиков (ацеклидин), активация гладкой мускулатуры кишечника питуитрином, применение симпатолитиков. Усиление местных рефлексов достигается с помощью электростимуляции или клизм, воздействия на осморецепторы путём введения гипертонических растворов солей;

3) меры, предпринимаемые с целью прерывания патологических импульсов из воспалительного очага и создания функционального покоя кишечника: паранефральная блокада по А.В. Вишневскому, использование ганглиоблокаторов, продлённая перидуральная анестезия.

Следует отметить, что прозерин, питуитрин, убретид и другие препараты, применяемые для улучшения моторики кишечника, эффективны при лёгких формах послеоперационного перитонита. Послеоперационный перитонит обычно сопровождается тяжёлой паралитической непроходимостью. В этих случаях действенную помощь оказывает лишь декомпрессия желудочно-кишечного тракта в сочетании с комплексным лечением, проводимым на фоне интенсивной корригирующей терапии нарушенной гемодинамики, микроциркуляции, электролитного баланса, белкового обмена, инфекции и интоксикации.

8. Лечение эндогенной интоксикации. Помимо вышеуказанных мероприятий, при лечении больных с перитонитом практикуют применение экстракорпоральных методов детоксикации – гемосорбцию, обменный плазмоферез – позволяющих извлечь непосредственно из крови токсические вещества.

Лечение больных с послеоперационным перитонитом проводят под постоянным клиническим и лабораторным контролем.

Установлено, что для благоприятного, хотя порой и очень тяжёлого послеоперационного периода, характерны прогрессивное улучшение общего состояния, отсутствие болей в животе, стабильность гемодинамики, отсутствие даже умеренно выраженной дыхательной недостаточности, достаточный диурез, отсутствие высокой температуры и озноба, тахикардии, рвоты. Обычно к началу вторых суток восстанавливается перистальтика, а к концу третьих суток начинают отходить газы или самостоятельно, или под воздействием клизм, газоотводных трубок и других способов стимуляции кишечника.

Из лабораторных показателей наиболее информативными показателями угасания перитонита можно назвать уменьшение лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига влево, снижение уровня среднемолекулярных оли-

гопептидов (СМ), уровня процессов перекисного окисления липидов, а также данные, свидетельствующие о нормализации функции печени и почек.

Таким образом, «перитонеальная» настороженность, тщательный анализ и правильная интерпретация всех клинических проявлений в послеоперационном периоде, а также активное динамическое наблюдение за больным при необходимости с использованием вспомогательных диагностических методов позволяют хирургу своевременно установить диагноз послеоперационного перитонита и оказать больному адекватную помощь.

Касаясь вопросов лечения послеоперационного перитонита, следует заметить, что единственным приемлемым и радикальным методом считается релапаротомия с устранением источника заболевания, санацией, дренированием брюшной полости, декомпрессией желудочно-кишечного тракта. Выбор варианта завершения оперативного вмешательства, на наш взгляд, должен делаться в пользу лапаростомии с последующими плановыми санациями брюшной полости до купирования перитонита. Вся интенсивная терапия в послеоперационном периоде проводится с учетом фазы заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог всех положений, приведенных в предыдущих главах, мы сочли необходимым в сжатом, концентрированном виде изложить представления авторов об оптимальном объеме лечебных мероприятий при лечении больных с перитонитом, ориентируясь на стадии его течения (реактивную, токсическую, терминальную). Больные с перитонитом являются наиболее тяжелым контингентом хирургических и реанимационных отделений как в плане оказания хирургической помощи, так и в плане ведения послеоперационного периода. Лечение этих больных предусматривает обязательное проведение кратковременной интенсивной (1 – 2 ч) предоперационной подготовки. Последняя направлена на восстановление ОЦК, улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови, коррекцию грубых водно-электролитных нарушений, дезинтоксикацию, стабилизацию деятельности сердечно-сосудистой системы, условий функционирования печени и почек. Для проведения инфузионной терапии, особенно с учетом необходимости длительного введения инфузионных средств в послеоперационном периоде, целесообразно катетеризировать центральную вену (подключичную). Объем инфузии до операции колеблется в пределах 1,5 – 2,5 л и включает в себя раствор Рингер – Локка, реополиглюкин, альбумин, плазму, полиионные растворы, 5 – 20%-ные растворы глюкозы с инсулином, витамины, кокарбоксилазу, панангин, сердечные гликозиды, антибиотики.

Вопрос об обезболивании больных с перитонитами должен решаться однозначно – только общее обезболивание (внутривенный или интубационный наркоз), интубация трахеи с искусственной вентиляцией легких, хорошая релаксация брюшной стенки. Весьма эффективной считается перидуральная анестезия как на этапе проведения операции, так и в послеоперационном периоде.

Наиболее ответственными моментами операции (после устранения источника перитонита) являются санация брюшной полости, ее дренирование и декомпрессия кишечника от токсического застойного содержимого.

Санация брюшной полости

Одномоментная санация показана при операциях в ранние сроки (реактивная фаза), когда перитонеальное содержимое носит серозный или се-

розно-геморрагический характер, а наложения фибрина умеренные. Осуществляется она неоднократным (4 – 6 раз) введением в брюшную полость 1 – 2 литров подогретого раствора антисептика (раствор фурациллина 1 : 5000, хлоргексидина 1 : 100), 0,25%-ного раствора новокаина с добавлением антибиотиков группы аминогликозидов (канамицин, гентамицин) в комбинации с препаратами группы метронидазола с последующей аспирацией его электроотсосом. Промывание заканчивают, когда аспирированная жидкость становится прозрачной.

Широкое распространение в комплексном лечении тяжелых форм перитонита нашел метод лапаростомии.

Абсолютными показаниями к применению этого метода являются:

- 1) терминальная и токсическая стадии распространенного перитонита;
- 2) распространенный послеоперационный перитонит;
- 3) эвентрация в гнойную рану при перитоните.

Относительным показанием к лапаростомии можно назвать распространенный перитонит на фоне заболеваний, приводящих к снижению реактивных процессов в организме (анемия, сахарный диабет, раковая интоксикация и т.п.).

Декомпрессия желудочно-кишечного тракта

Декомпрессия желудочно-кишечного тракта является обязательной мерой при лечении больных с разлитым перитонитом. Ее необходимо начинать еще на этапе предоперационной подготовки и суть ее сводится к аспирации желудочного содержимого с промыванием желудка, при отсутствии противопоказаний больному с целью опорожнения толстой кишки ставят очистительную клизму. При условии, если операция проводится в ранние сроки, нет грубых нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, тонкая кишка не содержит токсической жидкости, ее диаметр сохранен в пределах нормы, в послеоперационном периоде достаточно ограничиться аспирацией желудочного содержимого 2 – 3 раза в сутки.

При позднем поступлении больного (в токсической и терминальной фазах перитонита), когда имеются выраженные нарушения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (в раздутых, паретичных петлях тонкой кишки находится большое количество токсической застойной жидкости и газов), возникает вопрос об удалении содержимого

кишечника. В разные периоды было предложено большое количество методов декомпрессии кишечника (проведение зонда в толстую кишку через прямую, оставление назогастрального зонда, интубация кишечника через гастростому, подвесная илеостомия, цекостомия и т.п.). В настоящее время оптимальным вариантом следует признать тотальную назоинтестинальную интубацию с использованием специального зонда с оливой на конце и отверстиями на протяжении дистальных его $\frac{2}{3}$.

Послеоперационное ведение больного

Являясь важным звеном в лечении больного с перитонитом, операция не может считаться заключительным его этапом. Не меньшую роль в достижении положительного результата имеет грамотное ведение послеоперационного периода. Следует отметить, что оптимальным местом для послеоперационного лечения больного с перитонитом, особенно в токсической и терминальной фазах, является реанимационное отделение, где только совместные усилия хирурга и реаниматолога помогают сохранить жизнь больному.

Одним из важнейших этапов в лечении больного с перитонитом является рациональная антибиотикотерапия. Это понятие включает в себя выбор антибиотика (комплекса антибиотиков), пути введения и дозы, длительность применения и своевременную их замену. Наибольший эффект может быть получен при сочетанном применении антибиотиков разных групп, вводимых разными путями. Из препаратов, наиболее эффективных на сегодняшний день в лечении перитонита, можно назвать цефалоспорины II и III поколений, аминогликозиды II поколения, офлоксацины. Использование антибиотиков названных групп при комбинации путей их введения (внутримышечно, внутривенно, внутривентриально) позволяет достичь желаемого результата. Наряду с этим обязательна комбинация антибиотиков с препаратами группы метронидазола, действующими на неклостридиальную анаэробную микрофлору. С 3 – 4-х суток во избежание развития кандидомикозных поражений и дисбактериоза следует назначать антикандидозные препараты (леворин, нистатин).

Выбор антибиотиков в каждом конкретном случае производится с учетом данных посева экссудата брюшной полости и чувствительности микрофлоры к антибиотикам. В раннем послеоперационном периоде до получения окончательного ответа о характере микрофлоры необходимо

ориентироваться на результаты экспресс-методов и назначать препараты широкого спектра действия. Окончательную корректировку плана антибиотикотерапии производят после получения развернутой бактериограммы (на 4 – 5-е сутки).

С целью профилактики тромбоэмболических осложнений в течение всего послеоперационного периода четыре раза в сутки необходимо введение гепарина по 2500 – 5000 ЕД., в последующем (при необходимости) переходят на применение антикоагулянтов непрямого действия под контролем коагулограммы. Адекватность и эффективность проводимой инфузионной терапии оценивают по контролю суточного диуреза, гематокрита, ЦВД, ОЦК. Не менее значимым у больных с перитонитом является проведение в послеоперационном периоде адекватной детоксикационной терапии. С этой целью могут быть использованы все доступные средства, начиная от метода форсированного диуреза и заканчивая экстракорпоральными методами. Вместе с тем у больных в токсической и терминальной фазах перитонита добиться дезинтоксикации удастся также при рациональном использовании методов экстракорпоральной детоксикации, таких как гемосорбция, плазмаферез и т.д.

Препараты резерва группа аминогликозидов III поколения (амикацин или фторхинолонов (ципрофлоксацин).

Представляя свой труд на суд коллег, мы надеемся, что он окажет посильную помощь в лечении тяжелого заболевания, каким является перитонит.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ASA – американское анестезиологическое общество
- А/Д – артериальное давление
- АБТ – антибактериальная терапия
- АЛТ – аланинаминотрансфераза
- АСТ – аспартатаминотрансфераза
- ГЛП – грудной лимфатический проток
- ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- КОС – кислотно-основное состояние
- КТ – компьютерная томография
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- НИИ – назоинтестинальная интубация
- ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
- ОЦК – объем циркулирующей крови
- УЗД – ультразвуковая диагностика
- УЗИ – ультразвуковое исследование
- УФО – ультрафиолетовое облучение
- ЦВД – центральное венозное давление
- ЭА – эпидуральная анестезия
- ЭКГ – электрокардиография

СПИСОК ОСНОВНЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. *Алексеев, С. А.* Совершенствование кишечного шва, применяемого в условиях перитонита / С. А. Алексеев // *Здравоохранение Беларуси.* – 1993. – № 7. – С. 41 – 43.
2. *Алипов, В. В.* Коррекция эндогенной интоксикации при перитоните у больных с опухолями желудка и кишечника / В. В. Алипов, П. А. Беляев // *Клиническая хирургия.* – 1992. – № 5. – С. 6 – 10.
3. Состояние кровотока слизистой оболочки желудка и тонкой кишки при остром разлитом перитоните / О. М. Асанов [и др.] // *Вестник хирургии.* – 1990. – № 8. – С. 17 – 20.
4. Новые возможности профилактики острых язв желудка и кишок при перитоните препаратами антиоксидазного и антигипоксидного ряда / О. М. Асанов [и др.] // *Клиническая медицина.* – 1991. – № 7. – С. 56 – 59.
5. *Бабаджанов, Б. Д.* Кишечно-печеночная недостаточность при остром разлитом перитоните и пути ее коррекции : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Бабаджанов Б. Д. – Ташкент, 1990. – 24 с.
6. *Батвинков, Н. И.* Открытые методы лечения разлитого гнойного перитонита / Н. И. Батвинков, М. А. Можейко, И. К. Кояло // *Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения.* – Витебск, 1992. – С. 3 – 4.
7. Иммунные нарушения и их коррекция при остром панкреатите и гнойном перитоните / А. Г. Бебурешвили [и др.] // *Хирургия.* – 1992. – № 7 – 8. – С. 114 – 118.
8. *Белокуров, Ю. Н.* Прогнозирование течения эндогенной интоксикации в неотложной хирургии / Ю. Н. Белокуров, В. В. Рыбачков // *Хирургия.* – 1991. – № 4. – С. 3 – 7.
9. *Бельков, А. В.* Возможности перфузионных методов в комплексном интенсивном лечении перитонита / А. В. Бельков, А. А. Писаревский // *Вестник хирургии.* – 1992. – № 4 – 6. – С. 220 – 224.
10. *Беляков, Н. А.* Энтеросорбция / Н. А. Беляков. – Л. : Центр сорбион. технологий, 1991. – 336 с.
11. *Бенсман, В. М.* Роль тотальной продленной забрюшинной нейровегетативной блокады в профилактике и лечении пареза кишечника при перитоните / В. М. Бенсман, А. Б. Голдобин, С. Г. Павленко // *Вестник хирургии.* – 1991. – № 5 – 6. – С. 101 – 103.

12. Стрессовые нарушения гормональной регуляции и метаболизма при острых воспалительных заболеваниях брюшной полости, осложненных развитием перитонита / А. И. Бобков [и др.] // Хирургия. – 1992. – № 4. – С. 94 – 100.

13. О сальмонеллезном перитоните / Б. П. Богомолов [и др.] // Клиническая медицина. – 1992. – № 9 – 10. – С. 63 – 64.

14. *Бондарев, В. И.* Анализ летальности при остром разлитом перитоните / В. И. Бондарев, Л. Д. Тараненко, П. Д. Головняк // Клиническая хирургия. – 1990. – № 1. – С. 21 – 23.

15. Перфузия через срезы лиофилизированной ксеноселезенки при перитоните и септическом шоке / А. Е. Борисов [и др.] // Вестник хирургии. – 1990. – № 11. – С. 121 – 124.

16. *Ведула, В. Н.* Состояние и коррекция нарушений про- и антиоксидантных систем при остром перитоните (Клинико-экспериментальное исследование : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ведула В. Н. – СПб., 1992. – 20 с.

17. *Вигдорчик, В. И.* Применение малопоточной мембранной гемоксигенации и обменного плазмафереза в комплексном лечении больных с перитонитом / В. И. Вигдорчик, В. В. Бабышин, Э. Г. Абдуллаев // Клиническая хирургия. – 1992. – № 4. – С. 29 – 32.

18. *Вилявин, Г. Ф.* Лечение разлитого аппендикулярного перитонита / Г. Ф. Вилявин, Г. Б. Исаев // Хирургия. – 1991. – № 5. – С. 9 – 13.

19. *Войновский, А. Е.* Способ лечения тяжелых форм брюшнотифозного перитонита / А. Е. Войновский // Военно-медицинский журнал. – 1990. – № 6. – С. 64.

20. *Волков, А. В.* Перитонеально-энтеральный лаваж в лечении больных с общим гнойным перитонитом с синдромом полиорганной недостаточности : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Волков А. В. – Ярославль, 1991. – 24 с.

21. *Гаин, Ю. М.* Оценка эффективности клинического применения нового антибиотика «Цефобид» в комплексном лечении больных с перитонитом / Ю. М. Гаин, С. И. Леонович // Тезисы докл. пленума проблемной комиссии «Инфекция в хирургии» и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 6 – 8.

22. Ранняя спаечная кишечная непроходимость как результат течения послеоперационного перитонита / Ю. М. Гаин [и др.] // Тезисы докладов XIX пленума правления Общества хирургов Республики Беларусь. – Бобруйск, 1993. – С. 7 – 8.

23. *Гатауллин, Н. Г.* Профилактика послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений в хирургии желудочно-кишечного тракта / Н. Г. Гатауллин, М. А. Мартайлаков, В. В. Плечев // Хирургия. – № 9. – С. 160 – 163.

24. Роль порталльной бактериемии и эндотоксинемии в патогенезе полиорганной недостаточности при перитоните / Б. Р. Гельфанд [и др.] // Вестник хирургии. – 1992. – № 1. – С. 21 – 27.

25. Технические аспекты назогастроинтестинальной интубации / А. В. Горский [и др.] // Вестник хирургии. – 1993. – № 1 – 2. – С. 111 – 112.

26. *Гостищев, В. К.* Гнойный перитонит, комплексный подход к лечению / В. К. Гостищев // Профилактика и лечение гнойно-воспалительных осложнений в экстренной абдоминальной хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 9 – 11.

27. Лапаротомия при распространенном перитоните / В. К. Гостищев [и др.]. – Ставрополь, 1991. – 180 с.

28. *Гостищев, В. К.* Перитонит / В. К. Гостищев, В. П. Сажин, А. Л. Авдовенко. – М. : Медицина, 1992. – 222 с.

29. Программированные санации брюшной полости при распространенном послеоперационном распространенном перитоните / Е. Г. Григорьев [и др.] // Хирургия. – 1991. – № 5. – С. 121 – 125.

30. Канюля для санации брюшной полости / Е. Г. Григорьев [и др.] // Клиническая хирургия. – 1992. – № 12. – С. 66.

31. *Григорьев, С. Г.* Интубация кишечника при перитоните / С. Г. Григорьев, В. П. Санагин, В. С. Майзлин // Хирургия. – 1990. – № 7. – С. 136 – 138.

32. *Григорян, Р. А.* Современные аспекты комплексного лечения распространенного перитонита : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Григорян Р. А. – М., 1990. – 41 с.

33. *Гуминский, С. П.* Продукция АКТГ и кортизола у больных с разлитым гнойным перитонитом / С. П. Гуминский // Клиническая хирургия. – 1992. – № 4. – С. 9 – 11.

34. *Гутникова, А. Р.* Влияние гемосорбции и ультрафиолетового облучения крови на содержание в ней олигопептидов и биогенных аминов при перитоните / А. Р. Гутникова, Р. И. Ашурметов, А. Х. Касымов // Клиническая хирургия. – 1991. – № 3. – С. 20 – 22.

35. *Давыдов Ю. А.* Лечение общего гнойного перитонита / Ю. А. Давыдов, А. Г. Козлов, А. В. Волков // Хирургия. – № 10. – С. 49 – 53.

36. *Давыдов, Ю. А.* Перитонеально-энтеральный лаваж при общем гнойном перитоните в стадии полиорганной недостаточности / Ю. А. Давыдов, А. Г. Козлов, А. В. Волков // Хирургия. – 1991. – № 5. – С. 13 – 18.
37. Этапные промывания брюшной полости в лечении распространенного гнойного перитонита / С. А. Дадвани [и др.] // Хирургия. – 1990. – № 2. – С. 101 – 104.
38. *Доманский, Б. В.* Хирургическое лечение острого холецистита, осложненного перитонитом / Б. В. Доманский, В. С. Уманец, А. В. Васильчук // Клиническая хирургия. – 1991. – № 9. – С. 24 – 27.
39. *Дундаров, Б. Д.* Послеоперационные перитониты / Б. Д. Дундаров, Э. Н. Платошкин, В. Ф. Анискевич // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 14 – 15.
40. *Дурманов, Б. Д.* Совершенствование метода ранней диагностики и лечения острой кишечной непроходимости при перитоните : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Дурманов Б. Д. – Ташкент, 1990. – 17 с.
41. *Дячук, И. А.* Интенсивность перекисного окисления липидов в стенке тонкой кишки при перитоните и ее коррекция / И. А. Дячук, В. В. Бенедикт // Хирургия. – 1994. – № 3. – С. 22 – 24.
42. *Ерьюхин, И. А.* Эндотоксикоз при гнойном перитоните, принципы патогенетического лечения / И. А. Ерьюхин // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 15 – 17.
43. *Жадкевич, М. М.* Ретикулоэндотелиальная система печени больных перитонитом (диагностика и коррекция нарушений) / М. М. Жадкевич, С. З. Бурневич // Вестник хирургии. – 1990. – № 8. – С. 149 – 153.
44. *Жестков, Г. И.* Клиникоиммуноцитохимические параллели при различных формах перитонита / Г. И. Жестков [и др.] // Хирургия. 1993. – № 5. – С. 39.
45. *Жумадилов, Ж. Ш.* Пути улучшения результатов лечения больных с распространенным гнойным перитонитом / Ж. Ш. Жумадилов, Д. Р. Мусинов, Р. Т. Жакубова // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 20 – 21.
46. Прогнозирование исхода релапаротомии / Л. Г. Заверный [и др.] // Клиническая хирургия. – 1992. – № 8. – С. 12 – 14.

47. Летальность после неотложных релапаротомий / Л. Г. Заверный [и др.] // Вестник хирургии. – 1993. – № 5 – 6. – С. 22 – 24.
- 48 Частота внутрибрюшных осложнений и релапаротомий в раннем послеоперационном периоде / Л. Г. Заверный [и др.] // Вестник хирургии. – 1990. – № 3. – С. 131 – 136.
49. Летальность после неотложных релапаротомий / Л. Г. Заверный [и др.] // Вестник хирургии. – 1993. – № 5 – 6. – С. 22 – 24.
50. *Загниборода, П. К.* Эффективность интраоперационной энтеросорбции полисорбом в снижении послеоперационной интоксикации и инфицировании брюшины / П. К. Загниборода, А. А. Запарожец, Н. Б. Луцюк // Здоровоохранение Беларуси. – 1993. – № 7. – С. 51 – 54.
51. *Зайцев, В. Т.* Нарушения метаболизма белков и их роль в развитии и исходе перитонита у больных острой хирургической патологией / В. Т. Зайцев, М. П. Брусницына, Л. Г. Яновская // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 21 – 22.
52. Антибактериальная и иммунокорректирующая терапия разлитого гнойного перитонита / В. Т. Зайцев [и др.] // Клиническая хирургия. – 1992. – № 4. – С. 1 – 4.
53. Влияние внутрисосудистого лазерного облучения крови на стереоультраструктуру эритроцитов при лечении разлитого гнойного перитонита / И. Н. Зимон [и др.] // Хирургия. – 1992. – № 9 – 10. – С. 35 – 39.
54. *Ивачев, А. С.* Способ проточного промывания брюшной полости при перитоните / А. С. Ивачев, Н. А. Баулин, Н. А. Ивачева // Клиническая хирургия. – 1992. – № 4. – С. 61.
55. *Илюкевич, Г. В.* Основные принципы мониторинга и интенсивной терапии распространенных гнойных перитонитов / Г. В. Илюкевич, И. И. Канус // Здоровоохранение Беларуси. – 1994. – № 8. – С. 6 – 9.
56. *Они же.* Экстракорпоральная гемосорбция при распространенном перитоните / Г. В. Илюкевич, И. И. Канус // Здоровоохранение Беларуси. – 1995. – № 5. – С. 5 – 7.
57. *Канорский, И. Д.* Ранняя релапаротомия в хирургии органов брюшной полости / И. Д. Канорский, З. Ф. Василькова, А. С. Суховеров // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 22 – 24.

58. *Канус, И. И.* Интенсивная терапия перитонита / И. И. Канус, А. В. Грицкевич. – Минск, 1991. – 18 с.

59. *Каншин, Н. Н.* Хирургическое лечение разлитого гнойного перитонита / Н. Н. Каншин // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 24 – 26.

60. *Каримов, Ш. И.* Острый гнойный перитонит / Ш. И. Каримов, А. А. Асраров. – Ташкент, 1991. – 67 с.

61. *Каримов, Ш. И.* Метаболизирующая функция печени при перитоните у больных пожилого и старческого возраста / Ш. И. Каримов, Р. М. Ахмедов // Хирургия. – 1990. – № 7. – С. 59 – 62.

62. *Каримов, Ш. И.* Диагностика и лечение острого перитонита / Ш. И. Каримов, Б. Д. Бабаджанов. – Нальчик, 2012. – 398 с.

63. Динамика изменений обмена веществ в головном мозге при экспериментальном перитоните / Ш. И. Каримов [и др.] // Хирургия. – 1993. – № 3. – С. 88 – 91.

64. Нарушение иммунного статуса и гемоцитопоза при гнойном перитоните и их коррекция препаратом «Антилимфолин» / В. И. Ковальчук [и др.] // Клиническая хирургия. – 1991. – № 4. – С. 10 – 12.

65. *Конюхова, Л. В.* Особенности реакции нейтрофильных лейкоцитов на этапах развития разлитого гнойного перитонита / Л. В. Конюхова [и др.] // Архив патологии. – 1991. – № 10 – С. 18 – 2.

66. *Косинец, А. Н.* Этиологические и патогенетические аспекты лечения перитонита / А. Н. Косинец // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 27 – 29.

67. *Косинец, А. Н.* Интракорпоральная детоксикация в комплексном лечении распространенного перитонита / А. Н. Косинец [и др.] // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 69 – 70.

68. *Котов, И. А.* О терминологии и классификации лапаротомии / И. А. Котов, Е. М. Мохов // Хирургия. – 1990. – № 12. – С. 102 – 106.

69. *Кочнев, О. С.* Показания к лимфогенной антибиотикотерапии при перитоните и ее эффективность / О. С. Кочнев // Вестник хирургии. – 1992. – № 4 – 5 – 6. – С. 355 – 359.

70. *Кривицкий, Д. И.* Показания к релапаротомии / *Д. И. Кривицкий, В. А. Шулярченко, И. А. Бабин* // Клиническая хирургия. – 1990. – № 1. – С. 18 – 21.

71. *Кузнецов, В. А.* Способ перитонеостомии для лечения распространенного гнойного перитонита / *В. А. Кузнецов, В. Г. Чуприн, А. Ю. Анисимов* // Клиническая хирургия, 1992. – № 4. – С. 26 – 27.

72. *Кулиев, Ш. Б.* Эндолимфатическая медикаментозная терапия – патогенетически обоснованный метод лечения перитонита / *Ш. Б. Кулиев, И. Т. Ахундов* // Хирургия. – 1992. – № 9 – 10. – С. 29 – 35.

73. *Курыгин, А. А.* Структурные изменения слизистой оболочки тонкой кишки при экспериментальном разлитом перитоните / *А. А. Курыгин, Ю. Е. Полоцкий, М. Д. Ханевич* // Реактивность и регенерация тканей : тез. докл. науч. конф. – Л., 1990. – С. 37.

74. *Курыгин, А. А.* О патогенезе полиорганной недостаточности при разлитом гнойном перитоните / *А. А. Курыгин* // Полиорганная недостаточность при шокогенных травмах и острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости : республик. сб. науч. тр. НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – СПб., 1992. – С. 37 – 41.

75. *Курыгин, А. А.* Патогенетические аспекты лечения разлитого перитонита : тез. докл. X Съезда хирургов Беларуси / *А. А. Курыгин, М. Д. Ханевич, С. И. Перегудов.* – Минск, 1991. – С. 53 – 54.

76. *Курыгин, А. А.* Профилактика и лечение энтеральной недостаточности при разлитом перитоните : тез. докл. всеарм. науч.-метод. конф. // *А. А. Курыгин [и др.]*. – М. : ГВК им. Н.Н. Бурденко, 1991. – С. 20 – 21.

77. *Курыгин А. А.* Патофизиологические аспекты лечения разлитого перитонита : тез. докл. X Съезда хирургов Беларуси / *А. А. Курыгин [и др.]*. – Минск, 1991. – С. 53 – 54.

78. *Кутовой, А. Б.* Роль сенсбилизации организма в развитии перитонита в эксперименте / *А. Б. Кутовой [и др.]* // Клиническая хирургия. – 1992. – № 4. – С. 19 – 22.

79. *Кутушев, В. Х.* Фотомодификация аутокрови в комплексном лечении и профилактике перитонита / *В. Х. Кутушев* // Сов. медицина. 1990. – № 7. – С. 75 – 78.

80. *Лещенко, И. Г.* Критерии ранней диагностики послеоперационного перитонита при повреждениях живота / *И. Г. Лещенко, Ф. И. Панов* // Хирургия. – 1991. – № 3. – С. 99 – 102.

81. *Ломаченко, И. Н.* Аппендикулярный перитонит у детей / И. Н. Ломаченко, А. А. Тарасов, В. Н. Степанов // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 30 – 31.

82. *Лохвицкий, С. В.* Лечебно-диагностические аспекты послеоперационного перитонита / С. В. Лохвицкий, Ю. М. Шептунов, Ю. М. Тургунов // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 31 – 33.

83. *Лукич, В. Л.* Применение ГБО в комплексной терапии при гнойном перитоните и перитонеальном сепсисе / В. Л. Лукич [и др.] // Сов. медицина. – 1991. – № 5. – С. 27 – 29.

84. *Луцевич, О. Э.* Патогенетические аспекты лечения разлитого перитонита / О. Э. Луцевич [и др.] // Хирургия. – 1990. – № 7. – С. 50 – 55.

85. *Луцевич Э. В.* Неклостридиальная анаэробная инфекция и перитонит при острых заболеваниях органов брюшной полости / Э. В. Луцевич [и др.] // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 33 – 34.

86. *Луцевич, О. Э.* Патогенетические аспекты лечения гнойного перитонита / О. Э. Луцевич [и др.] // Хирургия. – 1990. – № 7. – С. 50 – 56.

87. *Лызииков, А. Н.* Профилактика ишемических повреждений при острой кишечной непроходимости и перитоните / А. Н. Лызииков // Острые хирургические заболевания брюшной полости : тез. докл. всесоюз. конф. – Ростов н/Д, 1991. – С. 34.

88. *Лызииков, А. Н.* Коррекция синдрома кишечной недостаточности при перитоните / А. Н. Лызииков [и др.] // Инфекция в хирургии: тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 35 – 36.

89. *Луценко, С. М.* Влияние периартериальной денервации верхней брыжеечной артерии на функциональное состояние кишечника при перитоните и динамической кишечной непроходимости / С. М. Луценко, Ю. П. Дубинский // Клиническая хирургия. – 1987. – № 1. – С. 16 – 18.

90. *Макшанов, И. Я.* Программа послеоперационного лечения больных распространенным гнойным перитонитом : тез. докл. X Съезда хирургов Беларуси / И. Я. Макшанов, Л. И. Крупский. – Минск, 1991. – С. 62 – 63.

91. *Макшанов, И. Я.* Принципы лечения сепсиса, обусловленного абдоминальными хирургическими заболеваниями / И. Я. Макшанов [и др.] // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 38.

92. *Маркова, О. А.* Изучение некоторых компонентов плазменного гемостаза у больных с гнойными процессами в брюшной полости / О. А. Маркова, Т. А. Платонова, В. Б. Хватов // Клиническая медицина. – 1992. – № 2. – С. 91 – 93.

93. *Мартов, Ю. Б.* Комплексное лечение больных острым перитонитом : метод. рекомендации / сост.: Ю. Б. Мартов, В. М. Величенко. – Витебск, 1991. – 14 с.

94. *Мартов, Ю. Б.* Особенности комплексного лечения больных острым перитонитом : метод. рекомендации / сост.: Ю. Б. Мартов, С. Г. Подолинский, А. Т. Щастный. – Витебск, 1995. – 22 с.

95. *Мартов, Ю. Б.* Особенности комплексного лечения больных с перитонитом : метод. рекомендации / сост. : Ю. Б. Мартов, А. Т. Щастный. – Витебск, 1995. – 22 с.

96. *Они же.* Лапаростомия в лечении распространенных форм перитонита / Ю. Б. Мартов, А. Т. Щастный // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 39 – 40.

97. *Они же.* Неотложная релапаротомия / Ю. Б. Мартов, А. Т. Щастный // Здравоохранение Беларуси. – 1994. – № 8. – С. 50 – 54.

98. *Они же.* Лапаростомия в лечении распространенных форм перитонита / Ю. Б. Мартов, А. Т. Щастный // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 39 – 40.

99. *Марусанов, В. Е.* Детоксикация в комплексной интенсивной терапии больных с полиорганной недостаточностью / В. Е. Марусанов [и др.] // Вестник хирургии. – 1991. – № 4. – С. 104 – 108.

100. *Матвеев, Д. В.* Коррекция нарушений метаболизма при перитоните : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Матвеев Д. В. – М., 1990. – 22 с.

101. Динамика иммунного ответа и тяжести интоксикации у больных перитонитом при открытом и закрытом ведении брюшной полости / А. В. Махнев [и др.] // Вестник хирургии. – 1990. – № 11. – С. 40 – 43.

102. *Мильков, Б. О.* Способ лечения перитонита / Б. О. Мильков, М. М. Гресько, И. Ю. Полянский // Клиническая хирургия. – 1992. – № 4. – С. 60 – 61.

103. Применение плазмы доноров-реконвалесцентов в комплексном лечении перитонита / Б. О. Мильков [и др.] // Хирургия. – 1992. – № 2. – С. 45 – 49.

104. Применение ультрафиолетового облучения крови в комплексном лечении перитонита / Б. О. Мильков [и др.] // Клиническая хирургия. – 1990. – № 1. – С. 45 – 46.

105. Классификация гнойных форм перитонита / Б. О. Мильков [и др.] // Клиническая хирургия. – 1991. – № 11. – С. 57 – 59.

106. *Мирошниченко, А. Г.* Прогнозирование исхода полиорганной недостаточности у больных распространенным перитонитом / А. Г. Мирошниченко, А. Г. Кочеровец, О. Г. Изотова // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 40 – 41.

107. *Мирошниченко, А. Г.* Значение резорбтивной способности толстого кишечника в эффективности колонсорбции при распространенном перитоните / А. Г. Мирошниченко [и др.] // Заболевания органов брюшной полости : сб. науч. тр. – Смоленск, 1992. – С. 130 – 135.

108. *Митюк, И. И.* Способ лечения острого перитонита / И. И. Митюк, М. И. Покидько, В. Р. Шевчук // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 41 – 43.

109. *Митюк, И. И.* Послеоперационная санация брюшной полости при перитоните / И. И. Митюк, М. А. Коссович, В. В. Алипов // Клиническая хирургия. – 1990. – № 1. – С. 54 – 55.

110. Применение полимерных материалов в комплексном лечении экспериментального перитонита / Л. У. Назаров [и др.] // Клиническая хирургия. – 1991. – № 4. – С. 19 – 21.

111. *Нечаев, Э. А.* Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости / Э. А. Нечаев, А. А. Курыгин, М. Д. Ханевич. – СПб., 1993. – 238 с.

112. Плановая релапаротомия как способ лечения и предупреждения осложнений разлитого гнойного перитонита / А. С. Никоненко [и др.] // Клиническая хирургия. – 1991. – № 4. – С. 19 – 26.

113. Определение объема раствора, необходимого для интраоперационной санации брюшной полости при распространенном гнойном перитоните / О. Е. Нифатьев [и др.] // Клиническая хирургия. – 1990. – № 1. – С. 48 – 49.

114. *Нихинсон, Р. А.* Клинические аспекты терминологии и классификации релапаротомии / Р. А. Нихинсон, Г. Ю. Дудникова, Е. П. Данилина // Хирургия. – 1990. – № 12. – С. 106 – 108.

115. *Островский, В. К.* Синдром полиорганной недостаточности при распространенных формах перитонита / В. К. Островский, С. Я. Андрианов, А. В. Бессонов // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 43 – 45.

116. Экстракорпоральное подключение селезенки свиньи в лечении разлитого гнойного перитонита / В. В. Павлов [и др.] // Клиническая хирургия. – 1990. – № 1. – С. 44 – 45.

117. *Петренко, Т. Ф.* Влияние гемокарбосорбции на кислородный обмен и интоксикацию у больных с перитонитом при полиорганной недостаточности / Т. Ф. Петренко, А. Б. Шилов, А. И. Украинцев // Вестник хирургии. – 1992. – № 7 – 12. – С. 372 – 376.

118. *Петров, В. И.* Низкоинтенсивное лазерное излучение в комплексном лечении гнойного перитонита / В. И. Петров, О. Э. Луцевич, С. М. Бегоулов // Советская медицина. – 1990. – № 3. – С. 25 – 27.

119. *Петросян, Э. А.* Гипохлорит натрия в лечении гнойного перитонита / Э. А. Петросян // Вестник хирургии. – 1993. – № 5 – 6. – С. 18 – 21.

120. *Петухов И. А.* Нерешенные и дискуссионные вопросы проблемы послеоперационного перитонита / И. А. Петухов // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 45 – 46.

121. Иммунокорректирующий эффект гемосорбции у больных с острым перитонитом / Л. В. Полуэктов [и др.] // Вестник хирургии. – 1990. – № 2. – С. 92 – 96.

122. *Попова, Т. С.* Синдром кишечной недостаточности в хирургии / Т. С. Попова, Т. Ш. Тамазашвили, А. Е. Шестопапов. – М. : Медицина, 1991. – 240 с.

123. *Поташин В. К.* Локальная лапаростомия / В. К. Поташин // Вестник хирургии. – 1990. – № 11. – С. 132 – 135.
124. *Попов В. А.* Перитонит / В. А. Попов. – М. : Медицина. – 1985. – 231 с.
125. *Пчельникова, Е. Ф.* Особенности течения диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при остром перитоните : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Пчельникова Е. Ф. – Минск, 1993. – 23 с.
126. Тромбоцитарное звено системы гомеостаза при разлитом перитоните / Е. Ф. Пчельникова [и др.] // Здоровоохранение Беларуси. – 1990. – № 11. – С. 15 – 19.
127. *Пышкин, С. А.* Лечение разлитого перитонита диализом брюшной полости гипербарически оксигенированным раствором / С. А. Пышкин, Э. М. Савин, Ю. И. Макаренченко // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 48 – 49.
128. *Радионов, В. В.* Детоксикационная терапия при разлитом гнойном перитоните / В. В. Радионов // Вестник хирургии. – 1990. – № 11. – С. 114 – 117.
129. Диагностика и лечение холецистита, осложненного разлитым перитонитом / В. В. Радионов [и др.] // Советская медицина. – 1990, № 10. – С. 93 – 97.
130. Диагностика и лечение острого холецистита, осложненного местным перитонитом / В. В. Радионов [и др.] // Хирургия. – 1990. – № 10. – С. 8 – 10.
131. Роль гемосорбции в профилактике и лечении печеночных расстройств у больных перитонитом и непроходимостью кишечника / В. Г. Рябцев [и др.] // Вестник хирургии. – 1990. – № 11. – С. 117 – 121.
132. *Савельев, В. А.* Особенности развития и меры профилактики перитонита при закрытой травме живота / В. А. Савельев, Г. П. Шорох, П. М. Назаренко // Тезисы докл. XIX Пленума правления Общества хирургов Республики Беларусь. – Бобруйск, 1993. – С. 71 – 72.
133. *Сапожков, А. Ю.* Декомпрессия кишечника / А. Ю. Сапожков, В. И. Никольский. – Пенза, 1992. – 137 с.
134. *Сахаутдинов, В. Г.* Особенности перитонита при заболеваниях толстой кишки / В. Г. Сахаутдинов, В. М. Темирбулатов, А. Г. Хасанов // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 52 – 54.

135. *Сачек, М. Г.* Взаимодействие олиморфноядерных и моноклеарных фагоцитов крови у больных с перитонитом / М. Г. Сачек, Г. П. Адаменко, А. Н. Косинец // *Здравоохранение Беларуси.* – 1992. – № 11. – С. 14 – 17.

136. *Они же.* Иммунологические аспекты хирургической инфекции / М. Г. Сачек, А. Н. Косинец, Г. П. Адаменко. – Витебск, 1994. – 139 с.

137. Факторы патогенности аэробно-анаэробной микрофлоры и их роль в возникновении, развитии и течении перитонита / М. Г. Сачек [и др.] // *Инфекции в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения.* – Витебск, 1992. – С. 68 – 69.

138. *Сачек, М. Г.* Значение процессов свободнорадикального окисления в развитии осложнений при перитоните / М. Г. Сачек, А. В. Фомин, А. Н. Лызигов // *Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республиканского семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения.* – Витебск, 1992. – С. 54 – 55.

139. *Селиванов, Е. А.* Активация процессов перекисного окисления липидов в слизистой тонкой кишки и печени при перитоните и возможные пути их коррекции комплексной инфузионно-детоксикационной терапией / Е. А. Селиванов // *Гематология и трансфузиология.* – 1992. – № 37. – С. 13 – 16.

140. *Стручков, Ю. В.* Послеоперационный перитонит: анализ причин и результаты лечения / Ю. В. Стручков, С. М. Муравьев, С. П. Кузовлев // *Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения.* – Витебск, 1992. – С. 56 – 58.

141. *Татишвили, Г. Г.* Результаты применения суспензии магнетина для интраоперационной обработки брюшной полости при перитоните / Г. Г. Татишвили, Б. В. Сургуладзе // *Вестник хирургии.* – 1993. – № 5 – 6. – С. 16 – 18.

142. Лапаростомия в лечении перитонита и профилактике осложнений в абдоминальной хирургии / В. М. Темирбулатов [и др.] // *Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения.* – Витебск, 1992. – С. 58 – 60.

143. Применение биологически активных дренажей и лазеров в хирургии органов брюшной полости в условиях перитонита / П. И. Толстых [и др.] // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 60 – 62.

144. Влияние эндолимфатической антибиотикотерапии на состояние клеточного иммунитета при перитоните / К. Д. Госкин [и др.] // Клиническая хирургия. – 1991. – № 4. – С. 7 – 10.

145. Усов, С. Н. Введение иммунокорректоров в большой сальник в комплексном лечении перитонита / С. Н. Усов, А. А. Ольшанский // Клиническая хирургия. – 1990 – № 1. – С. 46 – 48.

146. Фенчин, К. М. Заживление ран / К. М. Фенчин. – Киев, 1979. – 168 с.

147. Филипович, Н. Е. Гемосорбция в комплексном лечении больных с гнойным перитонитом аппендикулярного происхождения / Н. Е. Филипович, В. В. Кирковский // Хирургия. – 1990. – № 7. – С. 56 – 58.

148. Ханевич, М. Д. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните и кишечной непроходимости : дис. ... д-ра мед. наук / Ханевич М. Д. – СПб., 1993. – 318 с.

149. Ханевич, М. Д. Применение антигипоксантов при лечении перитонита и кишечной непроходимости / М. Д. Ханевич Л. В. Слепнева, Н. Н. Зыбина // Фармакологическая коррекция гипоксических состояний : материалы II Всесоюз. конф. – Гродно, 1991. – Т. 3. – С. 343 – 344.

150. Ханевич, М. Д. Иммунокорригирующая терапия при разлитом перитоните / М. Д. Ханевич, А. А. Урманчеев, В. И. Зайчик // Хирургия. – 1991. – № 5. – С. 25 – 27.

151. Они же. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните и возможности ее коррекции / М. Д. Ханевич, А. А. Урманчеев, В. И. Зайчик // Сборник науч. тр. IV Всесоюз. съезда гастроэнтерологов. – Л., 1990. – С. 231 – 232.

152. Назоинтестинальная интубация в лечении распространенных форм перитонита / Н. Г. Харкевич [и др.] // Инфекция в хирургии : тез. докл. пленума проблемной комиссии и республик. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения. – Витебск, 1992. – С. 65 – 66.

153. *Хубезов, А. Т.* Профилактика перитонита после аппендэктомии / А. Т. Хубезов, В. А. Васин // Вестник хирургии. – 1992. – № 7 – 12. – С. 195 – 196.

154. *Чадаев, А. А.* Перитонит и внутрибрюшное давление. Патогенетические аспекты. Диагностика и лечебная тактика / А. А. Чадаев, А. И. Хрипун. – М., 2000. – 147 с.

155. *Чепкий, Л. П.* Фармакологическая коррекция нарушений кислородтранспортной функции у больных перитонитом / Л. П. Чепкий, С. А. Пасько, Т. Г. Волошенюк // Анестезия и реаниматология. – 1990. – № 1. – С. 47 – 50.

156. *Шах, Б. Н.* Иммунокорректирующая терапия в комплексном лечении больных с острым разлитым перитонитом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Шах Б. Н. – Л., 1990. – 21 с.

157. Программированное промывание брюшной полости и интраперитонеальная сорбция в лечении тяжелых форм перитонита / В. Н. Шиленок [и др.] // X Съезд хирургов Беларуси : тез. докл. – Минск, 1991. – С. 88 – 89.

158. *Шифрин, Г. А.* Обезболивание и интенсивная терапия при остром гнойном перитоните / Г. А. Шифрин, С. Н. Гриценко, А. Л. Алдетев // Вестник хирургии. – Вып. 12. – С. 85 – 92.

159. *Шкроб, Л. О.* Комплексная детоксикация и иммунокорректирующая терапия у больных с перитонитом / Л. О. Шкроб, П. А. Федотов, Н. Г. Ермакова // Хирургия. – 1994. – № 3. – С. 20 – 22.

160. *Шлапоберский, В. Я.* Острые гнойные перитониты / В. Я. Шлапоберский. – М., 1958. – 203 с.

161. *Шорох, Г. П.* Программный подход к лечению перитонита / Г. П. Шорох, В. А. Савельев // X Съезд хирургов Беларуси : тез. докл. – Минск, 1991. – С. 91 – 92.

162. *Шотт А. В.* Роль антибактериальной терапии в комплексном лечении перитонита / А. В. Шотт // X Съезд хирургов Беларуси : тез. докл. – Минск, 1991. – С. 91 – 92.

163. *Штрапов, А. А.* Использование инфузорий *Tetrahymena pyriformis* для определения уровня токсемии у больных с перитонитом / А. А. Штрапов, М. Д. Ханевич, И. С. Ирлина // Лабораторное дело, 1990. – № 8. – С. 72 – 74.

164. Лечение перитонита аппендикулярного происхождения / Б. К. Шуркалин [и др.] // Хирургия. – 1990. – № 2. – С. 97 – 100.

СПИСОК ЗАРУБЕЖНЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. *Ablan C. J., Olen R.N., Dobrin P.B., O'Keefe P., Tatarowicz W., Freeark R.J.* Efficacy of intraperitoneal antibiotics in treatment of severe fecal peritonitis // *Am-J-Surg* / 1991 Nov. 162(5): 453 – 6.
2. *Addie D.D., Jarrett O.* Feline infectious peritonitis study // *Vet-Rec.* 1994.0 Apr 2, 134(14): 360.
3. *Aldridge K.E.* Anaerobes in polymicrobial surgical infections: incidence, pathogenicity and antimicrobial resistance // *Eur-J-Surg-Suppl.* 1994(573): 31 – 7.
4. *Aldrighetti L. Ferraroli G., Paganelli M., Graci C., Rosina M., Ferla G.* Is the surgical treatment of spontaneous bacterial peritonitis still up-to-date. // *Minerva-Chir* 1993 Aug; 48(15-16) 851 – 6.
5. *Allen A.W., Wei J.P.* Gastroenteritis due to *Salmonella* sp: clinical and radiologic signs mimicking surgical peritonitis // *South-Med-J.* 1992 Jan; 85(1): 45 – 6.
6. *Andrade Lima R., Magalhaes M.* Spontaneous bacterial peritonitis: ocuree in chronic liver disease patients in Recife // *Arq-Gastroenteral.* 1991 Jul-Sep; 28(3): 79 – 85.
7. *Atanasov D.* A Case of postoperative peritonitis treated by laparostomy // *Khirurgiia-Sofiia.* 1991; 44(3): 64 – 8.
8. *Bajamonte G., Giuliano V., Scerrino G.* Acute pancreatitis: treatment of immediate and late complications // *Minevra-Chir.* 1992 Mar 15; 47(5): 311-7.
9. *Bartels H., Barthlen W., Siewert J.R.* The therapeutic results of programmed relaparotomy in diffuse peritonitis // *Chirurg.* 1992; Mar; 63(3): 174 – 80.
10. *Barthlen W., Bartels H., Busch R., Siewert J.R.* Prognostic factors in diffuse peritonitis // *Langenbecks-Arch-Chir.* 1992; 377(2): 89 – 93.
11. *Bennett D .H., Tambeur L. J., Campbell W. B.* Use of coughing test to diagnose peritonitis // *BMJ.* 1994; May 21; 308(6940): 1336.
12. *Bergensfeldt M., Ohlsson K.* Protease-antiprotease levels and whole-blood chemiluminescence in acute peritonitis // *Gastroenterol-Jpn.* 1993 Oct; 28(5): 687 – 98.
13. *Berger D., Beger H.G.* New aspects of the pathogenesis and treatment of infection and septic shock // *Chirurg.* 1991 Nov; 62(11): 783 – 8.
14. *Berger D., Beger H.G.* The pathophysiological bases of peritonitis therapy // *Chirurg.* 1992; Mar; 63(3): 147 – 52.
15. *Bhukal I., Batra Y.K., Kumar A., Sarkar A.K.* Serum potassium levels following suxamethonium administration in septic peritonitis patients // *Indian-J-Med-Res.* 1991; Jun; 94: 217 – 21.

16. *Billing A., Frohlich D., Mialkowskyj O., Stokstad P., Schildberg F.W.* Treatment of peritonitis with staged lavage: prognostic criteria and course of treatment // *Langenbecks-Arch-Chir.* 1992; 377(5); 305 – 13.
17. *Blanco J., Blanco J.E., Alonso M.P., Blanco M., Garabal J.I.* Escherichia coli virulence factors causing peritonitis, appendicitis and other extraintestinal infections // *Enferm-Infec-Microbiol-Clin.* 1992; Aug- Sep; 10(7); 393 – 8.
18. *Bose S.M., Kalra M., Sandhu N.P.* Open management of septic abdomen by Marlex mesh zipper // *Aust-N-Z-J-Surg.* 1991; May; 61(5): 385 – 8.
19. *Cygan J., Kaminski A.* Recurrent acute chylous peritonitis // *Wiad-Lek.* 1992 May; 45(9-10). 381 – 3.
20. *Brown S. D., Gutierrez G.* Interpreting peritonitis and septic shock investigation data // *Chest.* 1994 Oct; 106(4): 1306 – 8.
21. *Bruch H.P., Broll R., Kujath P., Wolmann A.* Abdominal wall closure in peritonitis // *Chirurg.* 1992 Mar; 63(3): 169 – 73.
22. *Buanes T.A., Andersen G.P., Jacobsen U., Nygaard K.* Perforated appendicitis with generalized peritonitis. Prospective, randomized evaluation of closed postoperative peritoneal lavage // *Eur-J-Surg.* 1991 Apr; 157(4): 277 – 9.
23. *Buckley J.G.* Biliary peritonitis following Wallstent insertion // *Clin-Radiol.* 1994 Feb; 49(2): 145.
24. *Castillo Diego J., Hernanz de la Fuente F.* Eosinophilic ileitis and peritonitis // *Rev-Esp-Enferm-Dig.* 1993 Sep; 84(3): 212 – 3.
25. *Celdran Uriarte A., Fernandez Sanchez F.J., Merono Carbajosa E., Baquero Mochales F.* Rationale for the use of peritoneal lavage as adjuvant therapy in peritonitis // *Rev-Esp-Enferm-Dig.* 1994 Feb; 85(2): 115 – 22.
26. *Cheadle W. G.* Current perspectives on antibiotics use in the treatment of surgical infections // *Am-J-Surg.* 1992 Oct; 164(4A Suppl): 44S – 47S.
27. *Chichetka A.A., Biriukova L.N.* Chylous peritonitis simulating acute appendicitis // *Vestn-Khir-Im-I-I-Grec.* 1991 Feb; 146(2): 44.
28. *Ciesielski L.* Aggressive therapy in diffuse peritonitis (editorial) // *Pol-Tyg-Lek.* 1992 Feb 18-Mar 4; 46(8-10): 47-50.
29. *Cristalli B., Devianne F., Dolley M.L., Izard V., Levardon M.* Primary cancer of the fallopian tube. A case revealed by pelvic peritonitis // *J-Gynecol-Obstet-Biol-Reprod-Paris.* 1992; 21(1): 35 – 6.
30. *Demartines N., Rothenbuhler J.M., Chevalley J.P., Harder F.* Emergency surgery of a case of perforated gastroduodenal ulcer // *Helv-Chir-Acta.* 1992 May; 58(6): 783 – 7.
31. *Demling R., Daryani R., Campbell C., Knox J., Youn Y.K., Lalonde C.* The effect of acute nonbacterial dependent peritonitis on lung and liver oxidant stress and antioxidant activity // *Surgery* 1993 Sep; 114(3): 571 – 8.

32. *Demmel N., Osterholzer G., Gunther B.* Differentiated treatment strategy for peritonitis: single stage closure with drainage or open with programmed reintervention/lavage? // *Zentralbi-Chir.* 1993; 118(7): 395 – 400.
33. *Doganay M., Aygen B., Inan Ozbakir O.* Brucella peritonitis in a cirrhotic patient with ascites // *Eur-J-Med.* 1993 Aug-Sep; 2(7): 441 – 2.
34. *Domergue J., Noel P., Fabre J.M., Guillon F., Fagot H., Baumel H.* The role of celioscopy in the diagnosis of acute abdomen (editorial) // *Ann-Chir.* 1992; 46(4): 287 – 9.
35. *Dryden M.S., McCann M., Phillips I.* Housewife peritonitis: conjugal transfer of a pathogen // *J-Hosp-Infect.* 1991 Jan; 17(1): 69 – 70.
36. *Dunn D.L.* Antibiotic treatment for surgical peritonitis editorial // *Ann-Surg.* 1991 Nov; 214(5): 550 – 2.
37. *Dunn D.L.* Antibiotic treatment for surgical peritonitis editorial / *Ann-surg/1991 Nov; 214(5): 550 – 2.*
38. *Ender L.A., Vatazin A.V., Machulina N.I.* Raskin Iu.. The hemodynamic criteria of the efficacy of cascade filtration exchange plasmapheresis in diffusesuppuratyve peritonitis // *Vestn-khir-Im-I-I-Grek.* 1991 Apr; 146(4): 97 – 100.
39. *Eypasch E., Menningen R., Paul A., Troid I.H.* Value of laparoscopy in diagnosis and therapy of the acute abdomen // *Zentraibi-chir.* 1993; 118(12): 26 – 32.
40. *Fagniez P.L., Koffi E., Pannis Y.* Appendicular peritonitis // *Rev-Prat.* 1992 Mar 15; 42(6): 706 – 10.
41. *Forse R.A., Saint Vil.D., Gagner M., Borlase B.C.* Intra-abdominal sepsis and adrenergic receptor response // *J-Trauma.* 1992 May; 32(5): 564 –9.
42. *Frantzides C.T., Mathias C., Ludwig K.A., Edmiston C.E., Condon R. E.* Small bowel myoelectric activity in peritonitis // *Am-J-Surg.* 1993 Jun; 165(6): 681 – 5.
43. *Galizia O., Prizio G., Lieto E. et al.* Hemodinamic and pulmonary during open, carbon dioxide pneumoperitoneum, and abdominal walllifting cholecistectomy; aprospective, randomized study// *Surg. Endosc.* – 2001. – Vol. 15. №5. – P. 47 – 483.
44. *Hasukis S., Mesic D., Dusdarevic E. et al* Pulmonary function after laparoscopyc and open cholecistectomy // *Surg.Endoscop.* – 2002. – Vol. 15. – № 11. – P. 1299 – 1300.
45. *Glassman M.S., Beresin S., Boyle J.T.* Bacterial peritonitis and sepsis presentigas acute gastrointestinal bleeding in patientswith portal hypertension // *Pediatr-Emerg-Care.* 1993 Feb; 9(1): 19 – 22.
46. *Gorbach S.L.* Antibiotic treatment ofanaerobicinfections // *Clin-Infect-Dis.* 1994 May; 18 Suppl 4: 305 – 10.

47. *Gorbach S.L.* Treatment of intra-abdominal infections // *J-antimicrob-Chemother.* 1993 Jan; 31 Suppl A: 67 – 78.
48. *Gorbach S.L.* Intraabdominal infections // *Clin-Infect-Dis.* 1993 Dec; 17 (6): 961 – 5.
49. *Grant A. P., Grant J.P., Snider P.J., Chapman G., Russell M.* Effects of enteral feeding products on survival from *Escherichia coli* peritonitis // *J-Trauma.* 1994 Nov; 37(5): 778 – 85.
50. *Gutman M., Klausner J.M., Lelcuk S.* Fecal peritonitis: the effect on anastomotic healing // *Eur-Surg-Res.* 1993; 25 (6): 366 – 9.
51. *Hamilton G., Hofbauer S., Hamilton B.* Endotoxin, TNF-alpha, interleukin and parameters of the cellular immune system in patients with intraabdominal sepsis // *Scand-J-Infect-Dis.* 1992; 24(3): 361 – 8.
52. *Hammoudeh M., Siam A.R.* *Salminella* peritonitis and splenic abscess in a patient with systemic lupus erythematosus // *Ann- Rheum-Dis.* 1992 Jan; 51(1): 140.
53. *Harder F., Rothenbuhler J.M., Oertli D.* Drainage in surgery of infections // *Chirurg.* 1993 Feb; 64(2): 103 – 8.
54. *Hart P. H., Jones C. A., Finaly jones J.J.* Peritoneal macrophages during peritonitis. Phenotypic Studies // *Clin-Ex-Immunol.* 1992 Jun; 88(3): 484 – 91.
55. *Hawkins J.F., Bowman K.F., Roberts M.C., Cowen P.* Peritonitis in horded: 67 cases (1985-1990) // *J-Am-Vet-Med-Assoc.* 1993 Jul 15; 203(2): 284 – 8.
56. *Hill A.B., Meakins J.L.* Peritonitis // *Clin-Geriater-Med.* 1992 Nov; 8(4): 869 – 87.
57. *Hirner A., Siebert C.H., Goldschmidt P., Harder T.* Percutaneous treatment of local postoperative peritonitis // *Langenbecks-Arch-Chir-Suppl-Kongressbd.* 1991: 147 – 53.
58. *Holland D.J., Sorrell T.C.* Antimicrobial therapy and prevention of spontaneous bacterial peritonitis // *J-Gastroenterol-Hepatol.* 1993 Jul-Aug; 8(4): 370 – 4.
59. *Holley J.L., Bernardini J., Piraino B.* Polymicrobial peritonitis in patients of continuous peritoneal dialysis // *Am-J-Kidney-Dis.* 1992 Feb; 19(2): 162 – 2.
60. *Hosokawa T.* Studies on operative method in intestinal hemodynamics of panperitonitis // *Nippo-Geka-Gakkai-Zasshi.* 1991 Nov; 92(11): 1583 – 92.
61. *Hu B.S., Liu C.Y., Wang F.D.* Clinical efficacy of cefmetazole in intraabdominal infection // *Chung-Hua-I-Hsueh-Tsa-Chin-Taipei.* 1993 Jun; 51(6): 436 – 9.

62. *Hubens G., Lafaire C., De Praeter M., Ysebaert., Vaneerdeweg W., Heytens L., Eyskens E.* Staged peritoneal lavages with the aid of a Zipper system in the treatment of diffuse peritonitis // *Acta-Chir-Belg.* 1994 May-Jun; 94(3): 176 – 9.
63. *Ibrarullah M.D., Saxena R.M., Sikora S.S.* An unusual cause of biliary peritonitis // *Postgrad-Med-J.* 1993 May; 69(811): 412 – 3.
64. *Imhof M.* Errors in lavage therapy in diffuse peritonitis // *Zentralbl-Chir.* 1991; 116(9): 412 – 3.
65. *Jakab F., Rath Z., Sugar I., Faller J.* Complications following major abdominal surgery in cirrhotic patients // *Acta-Chir-Hung.* 1991; 32(4): 279 – 85.
66. *Janvier G., Carles J.* Efficacy and tolerance of imipenem/cilastatin in the adjuvant treatment of surgery for peritonitis in patients over the age of 70 years // *Ann-Chir.* 1993; 47(4): 370 – 5.
67. *Joglar F., Saade M.* Improved overall survival of elderly patients on peritoneal dialysis // *Adv-Perit-Dial.* 1991; 7: 63 – 7.
68. *Junor B.J., McMillan M.A.* Immunosuppression in chronic peritonitis // *Adv-Peri-Dial.* 1993; 9: 187 – 9.
69. *Kanellakopoulou K., Giamarellou H., Papadothomakos P., Tsipras H., Chloroyiannis J., Therakou R., Sfikakis P.* Meropenem versus imipenem/cilastatin in the treatment of intraabdominal infections requiring surgery // *Eur-J-Clin-Microbiol-Infect-Dis.* 1993 Jun; 12(6): 449 – 53.
70. *Karlowicz M. G.* Risk factors associated with fungal peritonitis in very low birth weight neonates with severe necrotizing enterocolitis: a case-control study // *Pediatr-Infect-Dis-J.* 1993 Jul; 12(7): 574 – 7.
71. *Keane W.F., Everett E.D., Golper T.A., Gokal R., Halstenson C., Kawaguchi Y., Riella M., Vas S., Verbrugh H.A.* Peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations. 1993 update. The Ad Hoc Advisory Committee on Peritonitis Management. International Society for Peritoneal Dialysis // *Perit-Dial-Int.* 1993; 13(1): 14 – 28
72. *Khan A., Hotiana M.Z., Khan S.* Perinephric abscess presenting as acute peritonitis // *Trop-Doct.* 1993 Jan; 23(1): 32.
73. *Korukov B., Cherneva K., Viachchki I.* The treatment of severe forms of diffuse suppurative peritonitis // *Khirurgia-Sofia.* 1991; 14(3): 57 – 60.
74. *Kronborg O.* Surgical treatment of diffuse peritonitis caused by perforated perisigmoiditis. A prospective, randomized study // *Ugeskr-Latger.* 1994 Feb 14; 156(7): 70 – 3.
75. *Kumar A., Kataria R., Chattopadhyay T.K., Karak P.K., Tandon R.K.* Biliary peritonitis secondary to perforation of common bile duct: an unusual presentation of chronic calcific pancreatitis // *Postgrad-Med-J.* 1992 Oct; 68(804): 37 – 9.

76. *Kunin, N., Bansard J.Y., Letoguart J.P., Chareton B., Lebois E., La Gamma A., Mambrini A.* Prognostic factors for peritonitis in elderly patients. Multifactorial statistical analysis apropos of 216 cases // *J-Chir-Paris.* 1991 Nov; 128(11): 481 – 6.
77. *Kunkler R.B., Grewal H.P., London N.J., Tomson C.R., O'Brien T.S.* Primary pneumococcal peritonitis // *Br-J-Hosp-Med.* 1992 Feb 19-Mar 3; 47(4): 262 – 6.
78. *Kurzawinski T., Ciesielski L.* Acute fase reaction in diffuse peritonitis // *Pol-Tyg-Lek.* 1991 Nov 11-25; 46(45-47): 901 – 5.
79. *Lagget M., Levy E.* Intensive care management of diffuse septic peritonitis // *Pol-Ttyg-Lek.* 1991 Nov 11-25; 46(45-47):901-5.
80. *Landau O., Gutman H., Ganor A., Nudelman I., Rivlin E., Reiss R.* Postpepper pain, and peritonitis // *JAMA.* 1992 Oct7; 268(13): 1686.
81. *Larson F.A., Haller C.C., Delcore R., Thomas J.H.* Diagnostic peritoneal lavage in acute peritonitis // *Am-J-Surg.* 1992 Nov; 164(5): 449 – 52.
82. *Le Treut Y.P.* Acute peritonitis. Physiopathology, ethiology, diagnosis, developmntnt, treatment // *Rev-Prat.* 1993 Jan 15; 43(2): 259 – 62.
83. *Lewis S.L.* Recurrent peritonitis: evidence for possible viral etiology // *Am-J-Kidnei-Dis.* 1991 Mar; 17(3): 343 – 5.
84. *Lewis S.L., Holmes C.J.* Host defense mechanism involved inperitonitis // *Perit-Dial-Int.* 1993; 13 Suppl 2: S 295 – 8.
85. *Linder M.M., Schafer G.* Postoperatyve Peritonitis // *Langenbecks-ArhChir-Suppl-Kongressbd.* 1991: 141 – 6.
86. *Lindic J., Psenicnik M., BrenA., Gucek A., Ferluga D., Kveder.R.* The morphology of parietal peritonrum: a scanning electron micrograph study // *Adv-Perit-Dial.* 1993; 9: 36 – 8.
87. *Livne M., Serour F., Aladjem M., Vinograd I.* General peritonitis inducedby rectal exaaminatiob: an unusual complicationof primari psoas abscess // *Eur-J-Pediatr-Surg.* 1994 Jun; 4(3): 186 – 7.
88. *Lopez J.I.* Intraabdjimal infection // *G-E-N.* 1992 Jan-Mar; 46 (1): 43 – 8.
89. *Ludkam H.A.* Infectiousconsequences of continuous ambulatory peritonealdialysis // *J-Hosp-Infect.* 1991 Jun; 18 Suppl A: 341-54.
90. *Lye W.C., Ang K. K.* Acinetobacter peritonitis in patients on SAPD: characteristics and outcome // *Adv-perit-Dial/* 1991; 7: 176 – 9.
91. *Lygidakis N.J.* Surgicalapproachto peritonitis // *Acta Chir. Belg. – № 5. – P. 345 – 352.*
92. *Mackenzie R.K., Coles G.A., Williams J.D.* The response of human peritoneal dialysis-related peritonitis // *J-Infect-Dis.* 1991 Apr; 163(4): 837 – 42.
93. *Maeda J., Yamakawa M., Dohara T.* Nutrition inpatients withs acute peritonitis // *Nippon-Rinsho.* 1991 Nov; 49 Suppl: 439 – 43.

94. *Martinez D., Orme S.M., Chalmers A., Belchetz P.E.* Masked faecal peritonitis in Cushing's syndrome // *Postgrad-Med-J.* 1993 May; 130(5): 240 – 6.
95. *Mydi D., Pometan J.P., Baste J.C., Pajadon V.* Study of the efficacy and tolerance of imipenem-cilastatin used as monotherapy for the adjuvant treatment to surgery of peritonitis. Results of a french multicenter study including 257 patients // *J-Chir-Paris.* 1992 Jun-Jul; 129(6-7): 303 – 8.
96. *Mosdell D.M., Morris D.M., Voltura A., Pitcher D.E., Twiest M.W., Milne R.L., Miscall B.G., Fry D.E.* Antibiotic treatment for surgical peritonitis // *Ann-Surg.* 1991 Nov; 214(5): 543 – 9.
97. *Munoz P., Fernandez Baca V., Pelaez T., Sanchez R., Rodriguez Creixems M., Bouza E.* Aeromonas peritonitis // *Clin-infect-Dis.* 1994 Jan; 18(1): 32 – 7.
98. *Nathens A.B., Rotstein O.D.* Therapeutic options in peritonitis // *Surg-Clin-North-Am.* 1994 Jun; 74(3): 677 – 92.
99. *Ngo Y., Messing B., Marteau P., Nouel O., Pasquiou A., Lavergne A., Rambaud J.C.* Peritoneal sarcoidosis. An unrecognized cause of sclerosing peritonitis // *Dig-Dis-Sci.* 1992 Nov; 37(11): 1776 – 80.
100. *Nichols R.L., Smith J.W.* Wound and intra-abdominal infections: microbiological considerations and approaches to treatment // *Clin-infect-Dis.* 1993 Jun; 16 Suppl 4 : S 266 – 72.
101. *O'Reilly M., Silver G. M., Greenhalgh D.G., Gamelly R.L., Davis J.H., Hebert J.C.* Treatment of intra-abdominal infection with granulocyte colony-stimulating factor // *J-Trauma.* 1992 Nov; 33(5): 679 – 82.
102. *Oliveira e Silva A., Santos T.E., D'Albuquerque L.A.* Spontaneous Bacterial peritonitis (editorial) // *Arq-Gastroenterol.* 1991 Jul-Sep; 28(3): 77 – 8.
103. *Ozmen V., Thomas W.O., Healy J.T., Fish J.M., Chambers R., Tacchi E., Nichols R.L., Flint L.M., Ferrara J.J.* Irrigation of the abdominal cavity in the treatment of experimentally induced microbial peritonitis: efficacy of ozonated saline // *Am-Surg.* 1993 May; 59(5): 297 – 303.
104. *Paakkonen M., Alhava E.M., Huttunen R., Karjalainen K., Lahtinen J., Miettinen P., Silvola H., Viitanen J.* Piperacillini compared with cefuroxime plus metronidazole in diffuse peritonitis // *Eur-J-Surg.* 1991 Sep; 157(9): 535 – 7.
105. *Peng N.H.* Advances in nursing care of intra-abdominal infections in surgery // *Chung-Hua-Hu-Li-Tsa-Chih.* 1993 Jan; 28(1): 40 – 2.
106. *Pichlmayr R., Weimann A., Klempnauer J.* Continuous irrigation or staged lavage in peritonitis // *Chirurg.* 1992 Mar; 63(3): 162 – 8.
107. *Pissiotis C.A., Klimopoulos S.* Recent advances in the management of intra-abdominal infections // *Surg-Ann.* 1993; 25 Pt 2: 59 – 83.
108. *Polak M., Bitelman B.* Peritoneal diseases // *Rev-Hosp-Clin-Fac-Med-Sao-Paulo.* 1992 Jul-Aug; 47(4): 190 – 9.

109. *Prisco B., Forestieri P., Quarto G., Santoro G.A., Tescione P., Cricri A.M., Mazzeo F.* Secondary bacterial peritonitis: a diagnostic and therapeutic update // *G-Chir.* 1993 Sep; 14(7): 390 – 6.
110. *Risti B., Meyenberger C., Weirich T.* Intra- abdominal infections // *Schweiz-Med-Wochenschr.* 1994 Jun 25; 124(25): 1090 – 5.
111. *Riviere P.J., Pascaud X., Chevalier E., Le Gallou B., Junien J.L.* Fentanyl reverses ileus induced by surgery or peritonitis: action at peripheral kappa-opioid receptors // *Gastroenterology.* 1993 Mar; 104(3): 724 – 31.
112. *Ruiz de Gonzalez P., Escolano C., Rodriguez J.C., Sillero C., Royo G.* *Aeromonas sobria* spontaneous bacterial peritonitis and bacteremia // *Am-J-Gastroenterol.* 1994 Feb; 89(2): 290 – 1.
113. *Runyon B.A., Akriviadis E.A., Sattler F.R., Cohen J.* Ascitic fluid and serum cefotaxime and desacetyl cefotaxime levels in patients treated for bacterial peritonitis // *Dig-Dis-Sci.* 1991 Dec; 36(12): 1782 – 6.
114. *Saito T.* The role of endotoxin in the pathogenesis of bacterial peritonitis with special reference to superoxide in polymorphonuclear leukocytes stimulated by endotoxin // *Nippon-Ika-Daigaku-Zasshi.* 1991 Dec; 58(6): 630– 9.
115. *Sax H.* Composition of fat in enteral diets can influence outcome in experimental peritonitis // *JPEN-J-Parenter-Enteral-Nutr.* 1992 Jan-Febr; 16(1): 87.
116. *Schloth T., Genabe I., Pilgrim W., Jordan A., Fein P.A.* Peritonitis and the patients with human immunodeficiency virus (HIV) // *Adv-Perit-Dial.* 1992; 8: 250 – 2.
117. *Schoffel U., Haring R., Farthmann E.H.* Diagnosis and treatment strategy of intra-abdominal abscess // *Zentralbl-Chir.* 1993; 118(5): 303 – 8.
118. *Shadrin O.V., Kaufman O.Y., Dronova O.M., Bykovskaya S.N.* Recombinant interleukin-2 significantly increases the survival of mice with peritonitis, but not acute *Staphylococcus aureus* peritoneal infection // *Mol-Biother.* 1992 Sep; 4(3): 151 – 4.
119. *Shands J.W. Jr.* Empiric antibiotic therapy of abdominal sepsis and serious perioperative infections // *Surg-Clin-North-Am.* 1993 Apr; 73(2): 291 – 306.
120. *Singh K., China R.S.* Role of zipper in the management of abdominal sepsis // *Indian-J-Gastroenterol.* 1993 Jan; 12(1): 1 – 4.
121. *Snoj M., Ar'Rajab A., Ahren B., Larsson K., Bengmark S.* Phospholipase resistant phosphatidylcholine reduces intra-abdominal adhesions induced by bacterial peritonitis // *Res- Exp-Med-Berl.* 1993; 193(2): 117 – 22.
122. *Soriano G., Guarner C., Texido M., Such J., Barrios J., Enriquez J., Vilardell F.* Selective intestinal decontamination prevents spontaneous bacterial peritonitis // *Gastroenterology.* 1991 Feb; 100(2): 477 – 81.

123. *Spinelli C., d'Adamo G., Balducci A., Ventola F.R., Polito P., Ruggieri G.* Indications and adequacy of automated peritoneal dialysis in 74 patients // *Adv-Perit-Dial.* 1991; 7: 51 – 3.
124. *Stevens J.M., Winearls C.G.* Serum from continuous ambulatory peritoneal dialysis patients with acute bacterial peritonitis inhibits in vitro erythroid colony formation // *Am-J-Kidney-Dis.* 1994 Oct; 24(4): 569 – 74.
125. *Takeda H., Ohta K., Niki H., Matsumoto Y., Tanaka K., Machimura H., Yagame M., Inoue W., Endoh M., Kaneshige H.* Eosinophilic peritonitis responding to treatment with glycyrrhizin // *Tokai-J-Exp-Clin-Med.* 1991 Oct; 16(3-4): 183 – 6.
126. *Tamai M., Tanimura H., Yamaue H., Tsunoda T., Iwahashi M., Nakai T., Sugimoto Y., Asae M., Sasaki M., Aoki Y.* Nasobiliary Drainage for spontaneous bile peritonitis due to cholangiocarcinoma // *Nippon-Geka-Hokan.* 1991 May 1; 60(3): 195 – 202.
127. *Vanhemelen G., Sebredts R., Storms P.* Ruptured mesothelial cyst of the spleen causing acute peritonitis // *Acta-Chir-Belg.* 1994 Jul-Aug; 94(4): 210 – 1.
128. *Varty K, Campbell W. B.* Peritonitis causing acute limb ischaemia // *Eur-J-Surg.* 1992 Sep; 6(5); 572 – 3.
129. *Vas S.I.* Treatment of peritonitis // *Perit-Dial-Int.* 1994; 14 Suppl 3: S 49 – 55.
130. *Vestweber K., Grundel E.* Efficacy and safety of piperacillin/tazobactam in intraabdominal infections // *Eur-J-Surg-Suppl.* 1994 (573): 57 – 60.
131. *Wahl W., Minkus A., Junginger T.* Prognostically relevant factors in intraabdominal infection // *Langenbecks-Arch-Chir.* 1992; 377(4): 237 – 43.
132. *Wankowicz Z., Panasiuk E., Pietrzak B., Smoszna J., Zaloga W.* Personal experiences in the treatment of peritonitis with a complicated extended program of peritoneal dialysis // *Pol-Arch-Med-Wewn.* 1992 Dec; 88(6): 441 – 50.
133. *Ward K.H., Olson M.E., Lam K., Costerton J.W.* Mechanism of persistent infection associated with peritoneal implants // *J-Med-Microbiol.* 1992 Jun; 36(6): 406 – 13.
134. *Webb A.R., Moss R.F., Tighe D, al Saaby N., Bennett E.D.* The effects of dobutamine, dopexamine and fluidon hepatic histological responses to porcine faecal peritonitis // *Intensive-Care-Med.* 1991; 17(8): 487 – 93.
135. *Welch M.* Management of generalized faecal peritonitis // *J-R-Soc-Med.* 1992 Apr; 85(4): 246.
136. *Gallinaro R.N., Polc H.C.* Intra-abdominal sepsis: the role of surgery // *Baillieres-Clin-Gastroenterol.* 1991 Sep; 5 (3Pt1): 611 – 37.

Учебное издание

АБДУЛЛАЕВ Эльбрус Гаджиевич
БАБЫШИН Валентин Викторович
НОВИКОВ Юрий Афанасьевич
и др.

ПЕРИТОНИТ

Учебно-практическое пособие

Печатается в авторской редакции

Подписано в печать 10.07.14.

Формат 60x84/16. Усл. печ. л. 8,37. Тираж 142 экз.

Заказ

Издательство

Владимирского государственного университета
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых.
600000, Владимир, ул. Горького, 87.