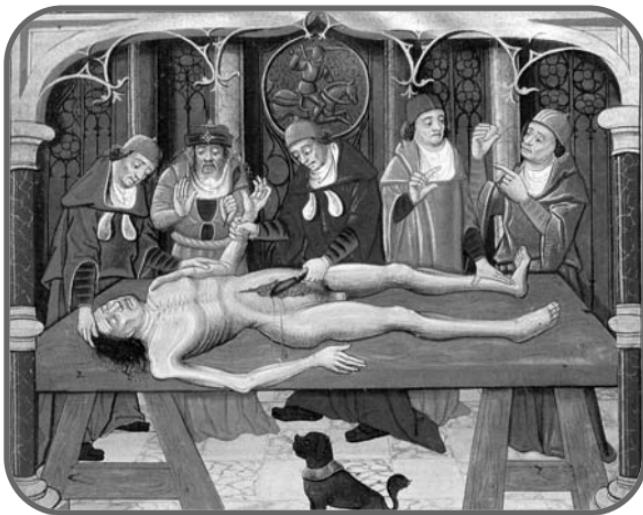


# Перитонит





Российская ассоциация специалистов  
по хирургическим инфекциям (РАСХИ)

# Перитонит

Практическое руководство

Под редакцией

**В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонова**

Практическое руководство подготовлено  
по материалам IV научно-практической конференции  
РАСХИ (Москва, июнь 2005)

УДК 616.381-002

ББК 54.13

П27

**Редакционный совет РАСХИ:**

**Председатель — академик В. С. Савельев.**

С. Ф. Багненко, Б. Р. Гельфанд (зам. председателя), В. К. Гостищев, Е. Г. Григорьев, А. С. Ермолов, И. А. Ерюхин (зам. председателя), Н. А. Ефименко (зам. председателя), И. И. Затевахин, О. Д. Мишнев, П. В. Подачин, Д. Н. Проценко, В. А. Руднов, А. М. Светухин, С. В. Сидоренко, В. Д. Федоров (зам. председателя), М. И. Филимонов, С. А. Шляпников, С. В. Яковлев

**Авторы:** С. Ф. Багненко, Б. З. Белоцерковский, Б. С. Брискин, А. В. Бутров, Б. Р. Гельфанд, Е. Б. Гельфанд, Е. Г. Григорьев, И. Е. Гридчик, С. Р. Еремин, И. А. Ерюхин, Н. А. Ефименко, И. Б. Заболотских, О. В. Игнатенко, В. И. Карабак, Г. В. Казанова, П. А. Кириенко, Р. С. Козлов, В. В. Кулабухов, О. А. Мамонтова, О. Г. Мазурина, У. Б. Махуова, О. Д. Мишнев, И. В. Нехаев, А. М. Овечкин, С. А. Осипов, П. В. Подачин, Т. В. Попов, Д. Н. Проценко, В. А. Руднов, В. С. Савельев, С. В. Свиридов, С. П. Свиридова, С. В. Сидоренко, Ю. М. Стойко, В. А. Ступин, А. В. Сытов, В. С. Тимохов, О. А. Трусов, Н. М. Федоровский, М. И. Филимонов, В. Н. Французов, А. И. Хрипун, А. П. Чадаев, А. Е. Шестопалов, С. А. Шляпников, Б. К. Шуркалин, А. И. Щеголев, С. Л. Эпштейн, С. В. Яковлев, И. И. Яковлева, А. И. Ярошецкий

**Перитонит:** Практическое руководство / Под ред. В. С. Савельева, П27 Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова — М.: Литтерра, 2006. — 208 с. — (Серия «Практические руководства»).

**ISBN 5-98216-046-6**

Книга является практическим руководством, подготовленным по материалам IV научно-практической конференции РАСХИ.

Книга посвящена актуальной клинической проблеме — перитониту. В ней освещены микробиологические и патогенетические аспекты перитонита, клинико-лабораторная и инструментальная диагностика, оценка степени тяжести и прогноза заболевания. Особое внимание уделено хирургическому лечению и интенсивной терапии, а также анестезиологическому обеспечению оперативных вмешательств у больных с перитонитом.

Книга предназначена для врачей различных специальностей — хирургов, анестезиологов-реаниматологов, клинических фармакологов и химиотерапевтов. Она будет интересна акушерам-гинекологам и патологоанатомам.

**УДК 616.381-002**

**ББК 54.13**

**ISBN 5-98216-046-6**

© В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд,  
М. И. Филимонов, 2006

© Оформление, оригинал-макет.  
ЗАО «Издательство «Литтера», 2006

# Оглавление

Авторский коллектив .....	9
Абдоминальная хирургическая инфекция — современное состояние и ближайшее будущее в решении актуальной клинической проблемы .....	15
Классификация перитонита .....	25
Микробиология, патогенез и патоморфология перитонита .....	31
Микробиологическая структура перитонита .....	31
Первичный перитонит .....	32
Вторичный перитонит .....	32
Третичный перитонит .....	35
Патогенез и патоморфология перитонита .....	37
Клинико-лабораторная и инструментальная диагностика перитонита .....	56
Лабораторная диагностика .....	58
Объективная оценка тяжести состояния и прогноза у больных с перитонитом .....	60
APACHE .....	61
APACHE II .....	61
APACHE III .....	62
SAPS .....	63
SAPS II .....	64
MODS .....	64
SOFA .....	66
Синдром системной воспалительной реакции и объективная оценка тяжести состояния при перитоните .....	67
Мангеймский индекс перитонита (MPI) .....	69
Сравнительная оценка интегральных шкал при перитоните ....	70
Независимые предикторы неблагоприятного исхода при перитоните .....	71
Хирургическое лечение перитонита .....	75
Рациональный доступ .....	75
Удаление патологического содержимого .....	75
Ревизия органов брюшной полости, ликвидация или локализация источника перитонита .....	76

Санация брюшной полости .....	77
Дренирование тонкой кишки .....	78
Дренирование брюшной полости .....	80
Завершение первичной операции.....	81
<b>Релапаротомия в хирургии распространенного перитонита .....</b>	<b>83</b>
Релапаротомия «по требованию» .....	83
Роль визуализационных методов диагностики .....	86
Релапаротомия «по программе» .....	89
Релапаротомия — варианты технических решений.....	93
Выбор режима программируемых релапаротомий .....	99
<b>Послеоперационные интраабдоминальные осложнения перитонита и состояния, требующие повторного оперативного лечения.....</b>	<b>102</b>
Абсцессы брюшной полости .....	102
Клиника и диагностика.....	103
Хирургическое лечение абсцессов брюшной полости .....	104
Синдром кишечной недостаточности .....	106
Эвентрация.....	108
Несостоятельность швов полых органов, анастомозов и стом, формирование кишечных свищей при лечении перитонита в режиме релапаротомии «по требованию» и «по программе» .....	110
Формирование кишечных свищей на фоне этапного лечения перитонита .....	113
Послеоперационное кровотечение.....	114
<b>Синдром интраабдоминальной гипертензии .....</b>	<b>116</b>
Эпидемиология .....	116
Этиология .....	116
Влияние интраабдоминальной гипертензии на систему кровообращения .....	117
Влияние интраабдоминальной гипертензии на систему дыхания .....	118
Влияние интраабдоминальной гипертензии на систему мочеотделения .....	119
Влияние интраабдоминальной гипертензии на органы брюшной полости .....	119
Влияние интраабдоминальной гипертензии на центральную нервную систему .....	120

---

Мониторинг интраабдоминальной гипертензии .....	122
Лечение синдрома интраабдоминальной гипертензии.....	123
<b>Экстраабдоминальные осложнения перитонита .....</b>	<b>126</b>
Системная воспалительная реакция.....	126
Органно-системная дисфункция/недостаточность.....	128
Нозокомиальная пневмония у больных с перитонитом .....	130
Эпидемиология .....	130
Факторы риска развития нозокомиальной пневмонии у хирургических больных.....	131
Патогенез нозокомиальной пневмонии у хирургических больных с абдоминальным сепсисом....	132
Этиологическая структура нозокомиальной пневмонии у больных с абдоминальным сепсисом .....	135
Диагностика нозокомиальной пневмонии у больных с перитонитом.....	136
Особенности микробиологической диагностики нозокомиальной пневмонии.....	137
<b>Аnestезиологическое обеспечение оперативных вмешательств при перитоните .....</b>	<b>141</b>
Современное состояние проблемы .....	141
Стратегия и тактика предоперационной подготовки.....	141
Особенности анестезии во время операций по поводу перитонита.....	144
Интенсивная терапия во время операции.....	146
Основные проблемы раннего послеоперационного периода и способы их решения .....	147
Заключение .....	149
<b>Антимикробная и интенсивная терапия больных с перитонитом .....</b>	<b>150</b>
Антимикробная терапия перитонита.....	150
Антимикробная терапия вторичного перитонита .....	151
Путь введения антимикробных средств .....	154
Внутриполостное введение антибактериальных препаратов .....	154
Продолжительность антибиотикотерапии.....	155
Стратегия и тактика интенсивной терапии больных с перитонитом .....	156
Оптимизация транспорта кислорода .....	158

## Оглавление

---

Респираторная поддержка .....	162
Кортикостероиды .....	162
Контроль гликемии .....	164
Активированный протеин С (дротрекогин альфа).....	164
Профилактика тромбоза глубоких вен.....	165
Профилактика образования стресс-язв желудочно-кишечного тракта .....	166
Нутритивная поддержка .....	166
Экстракорпоральная детоксикация .....	167
Заключение .....	168
Иммунотерапия у больных с перитонитом .....	169
Экстракорпоральные методы детоксикации при перитоните .....	176
<b>Приложение .....</b>	<b>191</b>

# Авторский коллектив

## С. Ф. Багненко

член-корр. РАМН, доктор медицинских наук, профессор, директор Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И. И. Джанидзе

## Б. З. Белоцерковский

кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии, реаниматологии и антимикробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и флебологии РГМУ

## Б. С. Брискин

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ

## А. В. Бутров

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии РУДН, президент Ассоциации анестезиологов-реаниматологов Центрального федерального округа РФ

## Б. Р. Гельфанд

член-корр. РАМН, профессор, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии, реаниматологии и антимикробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и флебологии РГМУ, заведующий курсом анестезиологии-реаниматологии и антимикробной химиотерапии, вице-президент Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям

## Е. Б. Гельфанд

кандидат медицинских наук, доцент, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии, реаниматологии и антимикробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и флебологии РГМУ

## Е. Г. Григорьев

член-корр. РАМН, профессор, директор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Центра реконструктивной и восстановительной хирургии Восточно-Сибирского научного центра сибирского отделения СО РАМН, г. Иркутск

## И. Е. Гридчик

доктор медицинских наук, заведующая отделением реанимации и интенсивной терапии, Городская клиническая больница № 15, г. Москва

**С. Р. Еремин**

кандидат медицинских наук, доцент, заведующий курсом эпидемиологии и паразитологии ФПК СПбГМА им. И. И. Мечникова, г. Санкт-Петербург

**И. А. Ерюхин**

член-корр. РАМН, профессор, кафедра военно-полевой хирургии ВМедА, вице-президент РАСХИ, г. Санкт-Петербург

**Н. А. Ефименко**

член-корр. РАМН, главный хирург МО РФ, генерал-майор м/с, профессор, вице-президент РАСХИ

**И. Б. Заболотских**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС КГМА, г. Краснодар

**О. В. Игнатенко**

врач анестезиолог-реаниматолог, Городская клиническая больница № 7, г. Москва

**В. И. Карабак**

кандидат медицинских наук, заведующий лабораторией клинической микробиологии, Городская клиническая больница № 1, г. Москва

**Г. В. Казанова**

кандидат биологических наук, старший научный сотрудник, отделение реанимации и интенсивной терапии Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН

**П. А. Кириенко**

кандидат медицинских наук, доцент, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии, реаниматологии и анти-микробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и флебологии РГМУ

**Р. С. Козлов**

доктор медицинских наук, профессор, Научно-исследовательский институт антимикробной химиотерапии Смоленской государственной медицинской академии, президент межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии

**В. В. Кулабухов**

кандидат медицинских наук, заведующий отделением анестезиологии и реанимации клиники гнойно-септической хирургии им. св. Луки Национального медико-хирургического центра МЗ РФ им. Н. И. Пирогова, г. Москва

**О. А. Мамонтова**

кандидат медицинских наук, доцент, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии, реаниматологии и анти-микробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хи-рургии и флебологии РГМУ

**О. Г. Мазурина**

доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, от-деление реанимации и интенсивной терапии Российского он-кологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН

**У. Б. Махуова**

врач-хирург, Городская клиническая больница № 31, г. Москва

**О. Д. Мишнев**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии РГМУ, главный патологоанатом РФ

**И. В. Нехаев**

кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, от-деление реанимации и интенсивной терапии Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН

**А. М. Овечкин**

доктор медицинских наук, профессор, кафедра анестезиоло-гии и реаниматологии ММА им. И. М. Сеченова

**С. А. Осипов**

доцент, кафедра анестезиологии и реаниматологии РМАПО

**П. В. Подачин**

кандидат медицинских наук, доцент, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии, реаниматологии и анти-микробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хи-рургии и флебологии РГМУ

**Т. В. Попов**

кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультет-ской хирургии с курсом анестезиологии, реаниматологии и анти-микробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хи-рургии и флебологии РГМУ

**Д. Н. Проценко**

кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультет-ской хирургии с курсом анестезиологии, реаниматологии и анти-микробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хи-рургии и флебологии РГМУ, врач анестезиолог-реанимато-лог, Городская клиническая больница № 7, г. Москва

**В. А. Руднов**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Уральской ГМА, г. Екатеринбург

**В. С. Савельев**

академик РАН и РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии с курсом анестезиологии, реаниматологии и антимикробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и флебологии РГМУ, президент Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям

**С. В. Свиридов**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии РГМУ

**С. П. Свиридова**

доктор медицинских наук, профессор, заведующая отделением реанимации и интенсивной терапии Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН

**С. В. Сидоренко**

доктор медицинских наук, профессор, кафедра микробиологии и клинической химиотерапии РМАПО, заведующий лабораторией микробиологического контроля Государственно-го научного центра по антибактериальным препаратам, вице-президент Альянса клинических химиотерапевтов и микробиологов

**Ю. М. Стойко**

доктор медицинских наук, профессор, главный хирург, заведующий кафедрой хирургии с курсами урологии, травматологии и ортопедии Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова, г. Москва

**В. А. Ступин**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии № 1 РГМУ

**А. В. Сытов**

врач, отделение реанимации и интенсивной терапии Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН

**В. С. Тимохов**

кандидат медицинских наук, доцент, кафедра нефрологии и гемодиализа РМАПО

**О. А. Трусов**

доктор медицинских наук, профессор, кафедра патологической анатомии РГМУ

**Н. М. Федоровский**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ММА им. И. М. Сеченова

**М. И. Филимонов**

доктор медицинских наук, профессор, кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии, реаниматологии и антимикробной химиотерапии и курсом сердечно-сосудистой хирургии и флебологии РГМУ

**В. Н. Французов**

доктор медицинских наук, главный специалист по гнойно-септической хирургии, руководитель клиники гнойно-септической хирургии им. св. Луки, заведующий кафедрой хирургических инфекций Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова, г. Москва

**А. И. Хрипун**

доктор медицинских наук, профессор, кафедра общей хирургии РГМУ, заместитель главного врача, Городская клиническая больница № 31, г. Москва

**А. П. Чадаев**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии РГМУ

**А. Е. Шестопалов**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий курсом парентерального и энтерального питания кафедры анестезиологии и реаниматологии РУДН

**С. А. Шляпников**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических инфекций СПбГМА им. И. И. Мечникова, руководитель отделения хирургических инфекций НИИ скорой помощи им. И. И. Джанилидзе, г. Санкт-Петербург

**Б. К. Шуркалин**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой экспериментальной и клинической хирургии медико-биологического факультета РГМУ

**А. И. Щеголев**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий патологоанатомическим отделением института хирургии им. А. В. Вишневского РАМН

**С. Л. Эпштейн**

кандидат медицинских наук, заведующий отделением анестезиологии многопрофильной клиники «Центр эндохирургии и литотрипсии»

**С. В. Яковлев**

доктор медицинских наук, профессор, кафедра госпитальной терапии № 2 ММА им. И. М. Сеченова, вице-президент Альянса клинических химиотерапевтов и микробиологов

**И. И. Яковлева**

доктор медицинских наук, заведующая ОРИТ хирургического корпуса, Городская клиническая больница № 1, г. Москва

**А. И. Ярошецкий**

врач анестезиолог-реаниматолог, Городская клиническая больница № 7, г. Москва

# Абдоминальная хирургическая инфекция — современное состояние и ближайшее будущее в решении актуальной клинической проблемы

И. А. Ерюхин, С. Ф. Багненко, Е. Г. Григорьев,  
С. А. Шляпников, С. Р. Еремин

Абдоминальную хирургическую инфекцию можно рассматривать по совокупности утверждившихся в клинической медицине нозологических форм, отражающих осложненное течение острых хирургических заболеваний и повреждений, но допустимо и иначе — с позиций единой клинической проблемы **перитонита**. Как известно, брюшина непременно отвечает воспалением на любой патологический процесс, индуцированный инфекционно-воспалительной или травматической деструкцией органов живота и таза. При этом обширная площадь брюшинного покрова, превышающая 20 кв. м, его сложное строение, реактивность, а также важность физиологических функций — экссудативной, резорбтивной и барьерной — не оставляют сомнений в опасности распространенного воспаления брюшины для жизнедеятельности организма.

В последние годы стали проявляться факторы, способные определить перспективные тенденции и перемены в исследовательских и практических подходах к проблеме перитонита. С известной долей условности можно выделить несколько таких факторов. Прежде всего это антропогенное влияние на внешнюю и внутреннюю микроэкологию организма человека, на его естественные внутренние и пространственно ограниченные внешние микробиоценозы. Среди внутренних ведущее место принадлежит кишечному микробиоценозу, а среди внешних — госпитальным микробиоценозам. Именно в них совершается сопряженное эволюционное развитие организма людей и микромира, которое подчиняется общим закономерностям внутренней регуляции эпидемического процесса. Ныне особенности взаимодействия организма людей и микромира определяются достаточно мощными негативными факторами. Особен-но важная роль принадлежит неупорядоченному применению антибактериальных препаратов. Нерациональное использова-

ние антибиотиков по причине отсутствия необходимой информации у практикующих врачей, отсутствие антибиотиков резерва, не поступающих в широкую продажу значительно ограничивают возможность противостояния тяжелым формам хирургических инфекций вообще и абдоминальной хирургической инфекции, эндогенной по своей природе — в первую очередь.

Противодействие означенным негативным тенденциям составляют научные изыскания, порождающие новые концепции. Так, в клинической практике стали выделять не только **вторичные перитониты**, развивающиеся в ответ на появление источника, но также — **первичные и третичные перитониты**. Что касается последней классификационной категории, то она признается не всеми отечественными клиницистами и остается дискуссионной, хотя определенный резон в выделении первичных и третичных перитонитов прослеживается. Первичные перитониты не имеют источника в брюшной полости. Они являются обычно моноинфекциами и либо служат проявлением системного инфекционного заболевания (туберкулеза, сальмонеллеза), либо возникают вследствие гематогенного распространения из отдаленных очагов так называемой дремлющей инфекции (одонтогенной, урогенитальной и др.). В этой же рубрике нередко выделяются спонтанные перитониты детей, наблюдающиеся у новорожденных или детей в возрасте 4—5 лет, преимущественно — девочек, и спонтанные перитониты взрослых, развивающиеся в форме асцит-перитонита при циррозе печени или на фоне перitoneального дialisа, проводимого в стерильных условиях, по поводу хронической почечной недостаточности. Среди трех обозначенных форм первичные перитониты составляют от 1 до 5%.

Третичные перитониты рассматриваются как своеобразный «промежуточный исход» лечения тяжелого вторичного распространенного перитонита, когда через 2—3 суток после адекватной хирургической операции, стартовой антибактериальной терапии и интенсивной общесоматической терапии в состоянии пациента не наблюдается положительной динамики. Третичные перитониты представляют одну из клинических форм оппортунистической инфекции. Нередко они определяются как **персистирующие или рекуррентные перитониты**. Для них характерны подавление местной воспалительной реакции (отсутствие или слабая выраженность так называемых перitoneальных симптомов), присутствие в экссудате нозокомиальной и эндогенной микрофлоры, проявление клини-

ческой значимости синегнойной инфекции и грибов *Candida* spp., а также — несостоительность иммунной защиты. Частота третичных перитонитов — около 10%. Летальность при них достигает 60—70%.

За последние годы произошли изменения и в клинической классификации наиболее распространенной категории — вторичных перитонитов. Изменения эти затронули практически все главные классификационные рубрики. В клинической этиологии вторичных перитонитов более четко обозначилось разделение перитонитов, обусловленных острыми воспалительно-деструктивными процессами органов живота и забрюшинного пространства, с одной стороны, и посттравматических перитонитов — с другой. Для первых характерно наличие первой фазы, вызванной развитием инфекционно-деструктивного процесса, формирующего источник и, соответственно, индуцирующего иммуноцитогенез. Прорыв местного инфекционного очага и распространение инфекционно-воспалительного процесса в условиях высокой реактивности брюшины вызывает обычно гиперергическое воспаление со всеми его последствиями. При посттравматических перитонитах начало воспалительного процесса развивается, напротив, на фоне иммуносупрессии, физиологический смысл которой состоит в подавлении аутоиммунной реакции на поврежденные ткани. Такая реакция обычно удерживается не более одной недели, а затем иммуноцитогенез восстанавливается. При тяжелой травме этот процесс может затянуться, переходя в иммунодепрессию и даже в несостоительность иммунной защиты, что требует целенаправленного воздействия на иммунофизиологические механизмы.

Важным этапом согласования и унификации клинической классификации вторичного перитонита по распространенности стало четкое выделение двух его форм — местного (ограниченного и неограниченного) и распространенного. До последнего времени этому препятствовало использование рубрики «диффузный перитонит», который в англоязычной литературе соответствует русскоязычному обозначению «распространенный перитонит», но большинством отечественных хирургов слово «диффузный» воспринимается как распространяющийся (то есть незавершивший процесс распространения воспалительных изменений) перитонит. В таком понимании диффузный перитонит не может служить понятием, разграничающим принципы хирургической тактики, а при более четком разграничении понятий такая возможность проявляется.

Некоторые уточнения претерпело и распределение перитонитов по характеру патологического содержимого брюшной полости. Ранее эта рубрика была ориентирована на распределение «по характеру экссудата». Однако экссудат (или иначе — воспалительная жидкость) не может быть «желчным», «каловым» или «геморрагическим». Такие обозначения соотносятся с патологическими примесями к экссудату. Вместе с тем исключать их из клинической классификации нецелесообразно, поскольку они в известной мере определяют характер и тяжесть процесса. Поэтому проще изменить рубрику, переориентировав ее на характер патологического содержимого брюшной полости.

Радикальному изменению подверглась классификация перитонита по тяжести патологического процесса. Более 30 лет в отечественной хирургии существовала классификация по фазам перитонита (реактивная, токсическая и терминальная фазы), предложенная профессором НИИ им Н. В. Склифосовского К. С. Симоняном в 1971 г. Она выполнила свою положительную роль, однако в условиях внедрения принципов доказательной медицины проявила несостоительность в связи с недостаточной определенностью признаков разграничения фаз, особенно — токсической и терминальной. Положение существенно исправилось, когда в конце 80-х гг. прошлого века на кафедре факультетской хирургии им С. И. Спасокукоцкого РГМУ под руководством академика РАН и РАМН В. С. Савельева было разработано концептуальное положение об абдоминальном (перитонеальном) сепсисе. С этих позиций под абдоминальным (перитонеальным) сепсисом разумеется такая фаза распространенного перитонита, которая проявляется двумя или более признаками синдрома системной воспалительной реакции (CCBP, SIRS) и сопровождается развитием полиорганной несостоительности.

В целом же уточнение клинической классификации перитонита, осуществляемое в течение последнего десятилетия, формирует четкие ориентиры и как следствие — создает базис для исследования путей совершенствования диагностики и лечения проблемных форм первичного, вторичного и третичного перитонита. Если же ограничивать обсуждение наиболее распространенной этиологической классификационной категорией — вторичным перитонитом, то такой проблемной формой можно считать вторичный распространенный гнойный перитонит, сопровождающийся развитием абдоминального сепсиса.

Судя по публикациям в англоязычной медицинской литературе, определенные перспективы совершенствования про-

филактики и лечения проблемных форм перитонита в настое-ящее время связываются с обновленной формулировкой клю-чевых принципов лечения, обозначаемых теперь как *source control* и *damage control*, то есть «контроль источника» и «контроль повреждения». Видимо, броское обозначение терми-нов призвано привлечь к ним внимание практических хи-рургов и исследователей, а также создать некую интригу, пробуждающую интерес к раскрытию их смысла. Несмотря на использование в обоих случаях одного и того же ключево-го слова «контроль» (*control*), смысловое содержание терми-нов отнюдь не однозначно.

Принцип *damage control* соотносится исключительно с первичной неотложной операцией, ее объемом. При этом речь идет, как правило, о тяжелой, чаще — сочетанной травме, из-вестной в хирургии западных медицинских школ как политравма. В отечественной литературе используется согласован-ный травматологами и хирургами термин «сочетанная трав-ма», что предполагает одновременное повреждение двух или более из семи условно выделенных областей тела: головы, шеи, груди, живота, таза, позвоночника, конечностей. Условность такого выделения проявляется в том, что верхние и нижние конечности в совокупности принимаются за одну анатомичес-кую область, а позвоночник, являющийся структурным обра-зованием, также рассматривается как область тела. Тем не ме-нее многолетняя практика в неотложной хирургии и травмато-логии подтвердила целесообразность выделения данного вида травмы в особую рубрику. Такая травма обладает высокой шо-когенностью, запускает развитие своеобразного синдрома вза-имного отягощения повреждений и часто сопровождается в остром периоде проявлением критического, экстремального состояния, создающего высокую степень риска раннего ле-тального исхода. Вероятность летального исхода в этом случае существенно усугубляется длительным и травматичным первичным, неотложным по своей сути, хирургическим вмеша-тельством, если его выполнять в полном востребованном объе-ме. Отсюда естественное стремление ограничить первичное вмешательство устраниением лишь явной непосредственной опасности для жизни пациента, связанной с продолжающейся интенсивной кровопотерей, повреждением жизненно важных внутренних органов, нестабильными нарушениями костного скелета и разрушением мягких тканей, а также развившимся шоком. Цель предлагаемой тактики состоит в достижении, конечно же, неустойчивой, но все-таки — стабилизации состо-яния за счет сохранения перфузии «функционального ядра»

организма — сердца, легких, органов ЦНС. Такая стабилизация достигается проведением rationalной интенсивной терапии, прежде чем продолжить и завершить хирургическое вмешательство в более благоприятных условиях. В приложении к травме живота и таза реализация принципа *damage control* выражается в остановке (нередко — временной) кровотечения из паренхиматозных органов и сосудов, в первичном, заведомо — временном, укрытии дефектов полых органов или в их резекции, но без выполнения восстановительно-реконструктивного этапа. Именно такая сознательно «редуцированная» по объему хирургическая тактика и составляет содержательный смысл предлагаемого ключевого принципа *damage control*.

Совершенно иное содержание вкладывается в принцип *source control*. Здесь речь идет о **радикальном устраниении** источника вторичного или третичного перитонита. Конечная цель *source control* состоит в полной ликвидации патоморфологического субстрата источника, способного создавать почву для инфекционного процесса и поддерживать его в виде персистирующей, рецидивирующей либо «наслаивающейся» инфекции («суперинфекции»).

Следует заметить, что в ходе реализации принципа *source control* иногда также приходится решать задачу по ограничению объема первичного хирургического вмешательства. Так бывает, если первичная операция по устранению источника перитонита, имеющего воспалительно-деструктивную природу, выполняется на фоне развивающегося септического шока или его реальной угрозы. В данном случае *damage control* относится не с исходным повреждением, а непосредственно с операционной травмой.

Сложность обсуждения перспективы внедрения обозначенных двух принципов состоит в том, что, согласно современным тенденциям, сложившимся в мировой клинической медицине, любые принципы и методы лечения, включая и хирургические, подлежат сравнительной оценке эффективности с позиций **доказательной медицины**. Такая оценка предполагает группировку методов на основе идентификации обобщающих признаков и анализ их эффективности применительно к объективно сопоставимым контингентам пациентов с использованием двойных или тройных «слепых», рандомизированных исследований, принятых в доказательной медицине. Если относительно стандартизованных методов интенсивной терапии подобные исследования могут быть реализованы, хотя и со значительными организационными трудностями, то с объективной оценкой эффективности мероприятий, при-

званных реализовать хирургические принципы, дело обстоит значительно сложнее. Правда, и здесь есть различие между двумя обозначенными подходами.

При реализации принципа *damage control* все-таки удается с учетом неизбежных индивидуальных отклонений разработать обобщающую стандартизацию применительно к типовым формам повреждений внутренних органов живота и их сочетаниям. По предварительным данным исследования, проводимого на кафедре военно-полевой хирургии Российской военно-медицинской академии под руководством профессора Е. К. Гуманенко, внедрение принципа *damage control* снижает раннюю летальность при тяжелой и крайне тяжелой травме живота с 70 до 50%. Это если не решение проблемы, то важный шаг к ее решению.

Что же касается внедрения принципа *source control* при вторичном распространенном гнойном перитоните и особенно при третичном перитоните, то здесь на практике приходится использовать значительно более разнообразный набор подходов и способов их реализации. Такое разнообразие путей реализации упорно не поддается стандартным обобщениям. Тактическое разнообразие диктуется главным образом неоднозначной патоморфологией источников перитонита. При этом каждый из подходов и способов приходится применять в нестандартных условиях. Высказанное положение не требует доказательств, если привести лишь наиболее часто встречающиеся ситуации и обобщенно обозначить пути их решения: ушивание перфоративных гастродуоденальных язв, резекция тонкой кишки после странгуляции, удаление секвестров при инфицированном панкреонекрозе, дренирование интраабдоминальных абсцессов, устранение перфораций толстой кишки вследствие осложненного дивертикулеза, изоляции и отграничения очага деструкции опухоли ректосигмоидного отдела или прямой кишки.

Кроме того, при распространенном гноином перитоните в качестве источника, требующего полноценной санации, рассматривается вся полость брюшины. Основным методом ее санации в ходе первичной операции служит лаваж. С этой целью большинство хирургов используют теплые изотонические растворы при температуре 36—38 °С, которыми брюшная полость активно промывается «до чистых вод». Отдельные авторы рекомендуют увеличивать объем такого промывания до 20—30 л стерильных растворов и утверждают, что в этом случае в 90% наблюдений удается избежать запрограммированных релапаротомий.

Поиск методов эффективной санации полости брюшины продолжается. В последние годы появились публикации, свидетельствующие о высокой эффективности продленного фракционного протеолиза с помощью синтетических иммобилизованных протеаз (иммозимазы и др.) с экспозицией до 3 ч. По данным авторов (Е. Г. Григорьев, А. С. Коган), благодаря использованию рекомендуемого метода летальность при распространенном гнойном перитоните удается снизить с 47,4 до 27,3%.

Сегодня с целью внедрения методологических принципов доказательной медицины в обобщающий анализ эффективности лечения проблемных форм перитонита активно привлекается **клиническая эпидемиология** с ее фундаментальными составляющими, уходящими своими корнями и истоками в эпоху античности, к Гиппократу и Галену. Современная интерпретация клинической эпидемиологии своеобразным образом «оживает» труды древних медицинских корифеев своей актуальностью. Главным условием привлечения клинической эпидемиологии к решению практических задач в рамках проблемы абдоминальной хирургической инфекции служит разработка определений **эпидемиологических** случаев первичного, вторичного и третичного перитонитов на базе стратифицированных факторов риска. Разработка осуществляется междисциплинарной научной группой в составе хирургов, эпидемиологов, клинических бактериологов и специалистов по интенсивной терапии, достигших взаимопонимания и готовых к конструктивному взаимодействию. Правда, обольщаться скорой реализацией светлой перспективы в данном случае не приходится: слишком сложная задача в постановочном ее выражении. Достаточно привести лишь отдельные примеры, демонстрирующие сложность объективного многокомпонентного анализа и рациональной стандартизации таких подходов.

Один из примеров характеризует ситуацию, связанную с разработкой объективных критериев эффективности *source control* в том случае, если источник обусловлен деструкцией дивертикулов ободочной кишки. Диапазон рекомендуемых методов чрезвычайно широк: от консервативной выжидательной тактики до обширных резекций и многоэтапных операций. Сторонники консервативного лечения рекомендуют его, если абсцесс, образовавшийся в результате перфорации дивертикула, не достигает в диаметре 5 см и не имеет тенденции к увеличению. Считается, что такие абсцессы обычно располагаются между листками брыжейки сигмовидной кишки

и должны опорожняться в просвет кишки без дополнительных манипуляций. Далее следуют рекомендации по хирургическому лечению. Среди них — обычное ушивание дефектов стенки, выведение источника внебрюшинно, резекция сегмента кишки с первичным анастомозом после лаважа приводящих и отводящих отделов, резекция с формированием временного отводящего одностольного свища без наложения анастомоза или с отсроченным наложением анастомоза и, наконец, STAR (stage abdominal repair). Последняя из перечисленных методик состоит в последовательном поэтапном применении местных санационных методик с временным защитным укрытием области хирургического воздействия мобилизованными участками фасции брюшной стенки. При такой методике ликвидация источника может затянуться на несколько недель и даже месяцев.

Еще большее разнообразие и сложность характеризуют использование принципа *source control* в лечении третичного перитонита. Здесь в полной мере проявляется зависимость исхода от распознавания природы конкретных факторов риска развития третичного перитонита у отдельных больных и от умелого целенаправленного воздействия на эти факторы. Вместе с тем необходимо учитывать и общие черты, характерные для третичного перитонита как **оппортунистической инфекции** и прежде всего — доминирующую роль полирезистентной нозокомиальной микрофлоры, демонстрирующей нередко неожиданные и недостаточно изученные механизмы патогенности. Лечение третичных перитонитов, приводящее к их излечению, — очень сложный, трудоемкий и длительный процесс.

Оценивая новые возможности лечения тяжелых форм абдоминальной хирургической инфекции, следует отметить и обнадеживающие перспективы. Они связаны прежде всего с внедрением новых методов лучевой диагностики (ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ), ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМРТ). Методики спиральной реконструкции серийных томограмм и современные УЗИ позволяют получить объемное изображение и четко локализовать глубокие очаги деструкции и ограниченные гнойные процессы. Современные методы малоинвазивной «навигационной хирургии» позволяют дренировать такие гнойники, не прибегая к травматичным обширным доступам.

Столь же значительные перспективы связаны с использованием малоинвазивных эндовидеохирургических методов. Это одно из наиболее перспективных направлений в хирургии

абдоминальных инфекций, а интенсивность его развития позволяет надеяться на быстрые и существенные преобразования в неотложной абдоминальной хирургии.

Поскольку тяжелые формы вторичного и третичного перитонита в настоящее время связываются с абдоминальным сепсисом, лечение их без привлечения современных методов интенсивной терапии неосуществимо. Оценка эффективности этих методов также проводится с использованием методологии доказательной медицины, которая предусматривает несколько уровней объективности и доказательности.

Завершая краткий обзор перспективных направлений развития хирургии абдоминальной инфекции, допустимо заключить, что сложившееся сегодня положение в диагностике и лечении проблемных форм перитонита требует междисциплинарного подхода, совершенствования подготовки всех специалистов РАСХИ в области эпидемиологии, клинической бактериологии, хирургической гастроэнтерологии и колопроктологии, а также интенсивной терапии и нутрициологии.

## Список литературы

1. Григорьев Е. Г., Коган А. С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. Новосибирск: Наука, 2000; 72—94.
2. Еремин С. Р., Зуева Л. П. Актуальные проблемы эпидемиологии интраабдоминальных инфекций. Инфекции в хирургии, 2003; 1 (2): 58—62.
3. Ерюхин И. А. Инфекции в хирургии. Старая проблема накануне нового тысячелетия. Часть I. Вестник хирургии, 1998; 1: 85—91.
4. Ерюхин И. А. Инфекции в хирургии. Старая проблема накануне нового тысячелетия. Часть II. Вестник хирургии, 1998; 2: 87—93.
5. Ерюхин И. А., Шляпников С. А., Ефимова И. С. Перитонит и абдоминальный сепсис. Инфекции в хирургии, 2004; 2 (1): 2—8.
6. Федоров В. Д., Гостищев В. К., Ермолов А. С., Багницкая Т. Н. Современные представления о классификации перитонита и системной оценке тяжести состояния больных. Хирургия, 2000; 4: 58—62.
7. Хирургические инфекции: Руководство для врачей. Под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанд, С. А. Шляпникова. СПб.: Питер, 2003.
8. Shein M., Marshall J., Eds. Source control. A Guide to Management of Surgical Infection. Springer Berlin, Heidelberg, New York 2002; 467.

# Классификация перитонита

В. С. Савельев, М. И. Филимонов,  
Б. Р. Гельфанд, П. В. Подачин, И. А. Ерюхин,  
Н. А. Ефименко, С. А. Шляпников

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

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

- **основное заболевание** (нозологическая причина перитонита);
- **этиологическая характеристика:**
  - первичный;
  - вторичный;
  - третичный;
- **распространенность:**
  - местный (ограниченный, неограниченный);
  - распространенный (разлитой);
- **характер экссудата:**
  - серозно-фибринозный;
  - фибринозно-гнойный;
  - гнойный;
  - каловый;
  - желчный;
  - геморрагический;
  - химический;
- **фаза течения процесса:**
  - отсутствие сепсиса;
  - сепсис;
  - тяжелый сепсис;
  - септический (инфекционно-токсический) шок;

■ **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.

В качестве **первичного перитонита** рассматривают такие формы заболевания, при которых воспалительный процесс развивается без нарушения целостности полых органов, а перитонит является результатом спонтанной гематогенной диссеминации микроорганизмов в брюшинный покров или транслокации специфической моноинфекции из других органов. В качестве разновидности первичного перитонита выделяют спонтанный перитонит у детей, спонтанный перитонит взрослых и туберкулезный перитонит. Возбудители, как правило, представлены моноинфекцией.

Спонтанный перитонит у детей возникает в периоде новорожденности или в возрасте 4—5 лет. В последнем случае предрасполагающим фактором может служить наличие системных заболеваний (красная волчанка) или нефротического синдрома.

Спонтанный перитонит взрослых нередко развивается после дренирования асцита, обусловленного циррозом печени, а также при длительном использовании катетера для перitoneального диализа. К этой же форме относят перитонит, развивающийся у женщин вследствие транслокации бактерий в брюшную полость из влагалища через фаллопиевы трубы.

Туберкулезный перитонит является следствием гематогенного инфицирования брюшины при специфических поражениях кишечника, а также при туберкулезном сальпингите и туберкулезном нефrite.

**Вторичный перитонит** — наиболее часто встречающаяся категория, она объединяет все формы воспаления брюшины, развившегося вследствие деструкции или травмы органов брюшной полости:

- перитонит, вызванный перфорацией и деструкцией органов брюшной полости;
- послеоперационный перитонит;
- посттравматический перитонит:
  - вследствие закрытой (тупой) травмы живота;
  - вследствие проникающих ранений живота.

Послеоперационный перитонит рассматривают отдельно от посттравматического перитонита, хотя операция также является травмой. Дело в том, что в ходе операции степень негативных последствий повреждения тканей существенно снижается посредством совершенствования техники операций и инструментария, а реакция организма на повреждение нивелируется многокомпонентным анестезиологическим обеспечением.

Особую сложность для диагностики и лечения составляет **третичный перитонит**. Под этим термином понимают воспаление брюшины, носящее рецидивирующий характер, обозначаемое иногда как персистирующий, или возвратный, перитонит.

Выделение этой этиологической формы перитонита вызывает разноречивые оценки хирургов и интенсивистов. Ее предполагается выделять, если после операции по поводу вторичного перитонита, выполненной в адекватном объеме, и проведения обоснованной интенсивной стартовой антибактериальной терапии через 48 ч не наблюдается положительной клинической динамики. Возможно, эта форма перитонита как раз является следствием ошибки выбора хирургической тактики (то есть третичный перитонит — следствие возможной ошибки в выборе показаний к этапному лечению вторичного перитонита) или интенсивной стартовой терапии. Существенно то, что установление этой формы в диагнозе перитонита пока не предполагает каких-либо новых, сверхрадикальных хирургических или терапевтических воздействий, а скорее служит «оправданием» неудач лечебного процесса.

Обычно третичный перитонит развивается в послеоперационном периоде у больных, раненых или пострадавших, переживших экстремальные, критические ситуации, у которых имеется выраженное истощение механизмов противоинфекционной защиты. Течение такого перитонита отличается стерильной клинической картиной, возможной полиорганной дисфункцией и проявлением рефрактерного к проводимой терапии эндотоксикоза. В качестве основных факторов риска развития третичного перитонита принято рассматривать нарушения питания (истощение) больного, снижение концентрации альбумина в плазме, наличие проблемных возбудителей, как правило, резистентных к большинству используемых антибиотиков, и развивающуюся органическую недостаточность.

Главное отличие вторичного перитонита от третичного заключается в том, что клиническая картина вторичного перитонита обусловлена защитной реакцией организма в виде высвобождения большого количества провоспалительных ци-

токинов в ответ на попадание инфекционного агента и развивающийся деструктивный процесс в одном из отделов брюшной полости. В то время как третичный перитонит, по мнению большинства авторов, рассматривают как неспособность организма больного сформировать адекватную реакцию на системном и локальном уровнях в результате превалирования противовоспалительных цитокинов (как результат истощения провоспалительного пула цитокинов) в ответ на развивающийся инфекционный процесс в брюшной полости. При операции источник третичного перитонита удается установить далеко не всегда.

В зависимости от распространенности перитонита сегодня выделяют две основные категории: местный и распространенный перитонит. При этом местный перитонит подразделяют на ограниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс) и неограниченный, когда процесс локализуется только в одном из карманов брюшины. Если при местном перитоните, наряду с устранением источника, задача сводится лишь к санации области поражения с проведением мероприятий, препятствующих распространению процесса, то при распространенном перитоните требуется обширная санация, нередко с многократным промыванием брюшной полости.

Клиническое течение перитонита и соответствующая лечебная тактика зависят от характера воспалительного экссудата и патологических примесей, поступающих из полых органов живота. Перечисленные в классификации характеристики экссудатов (серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный) охватывают основные разновидности перитонита, используемые практическими хирургами с ориентацией на данный классификационный принцип при постановке интраоперационного диагноза.

Различие перитонитов в зависимости от характера патологического содержимого брюшной полости не претерпело существенных изменений. Перечень характеристик в зависимости от патологических примесей (каловый, желчный, геморрагический и химический перитонит) включает важные компоненты, определяющие качественные различия в клиническом течении перитонита и влияющие на прогноз. Диагноз калового перитонита выставляют при выраженном загрязнении экссудата содержимым ободочной или подвздошной кишки. Данная патологическая примесь предвещает тяжелое клиническое течение в связи с обильным поступлением анаэробной и грамотрицательной микрофлоры в экссудат, представляющий собой питательную белковую среду. Примесь неинфициро-

ванной желчи способна вызвать кратковременное химическое раздражающее действие на брюшину, после адаптации к которому воспалительный процесс в брюшной полости может относительно долго (до нескольких недель) не прогрессировать, пока не произойдет вторичного инфицирования экссудата. Геморрагический перитонит (когда к экссудату примешивается излившаяся в брюшную полость кровь) сопряжен с опасностью быстрой колонизации микрофлоры в условиях обогащенной питательной среды (крови) и термостабильного режима, свойственного внутренним средам организма. Наконец, о химическом перитоните уместно говорить на ранних стадиях неинфицированного панкреонекроза или перфорации гастроуденальных язв. Агрессивные химические примеси способствуют ранней клинической манифестации данной формы перитонита, следствием чего становятся ранние операции (при перфоративных язвах) или удаление экссудата во время лапароскопической ревизии (при деструктивном панкреатите), а это, в свою очередь, создает более благоприятные условия для эффективного лечения.

После введения в последние годы в отечественную литературу понятия «абдоминальный сепсис» стало возможным с достаточной определенностью разграничивать фазы развития патологического процесса при перитоните в зависимости от наличия признаков сепсиса и его тяжести.

Сепсис — одно из наиболее устоявшихся и получивших признание мирового профессионального сообщества обозначений генерализованного инфекционного процесса. Понятие об абдоминальном сепсисе выражает собой системную воспалительную реакцию организма в ответ на развитие инфекционно-воспалительного деструктивного процесса в брюшине, а также в отдельных органах брюшной полости и/или забрюшинного пространства. Выделение абдоминального сепсиса отражает отличительные особенности его развития, диагностики и лечения. Эти особенности определяются некоторыми обстоятельствами:

- наличием, как правило, многофокусных и недостаточно ограниченных очагов воспалительной деструкции, которые создают трудности одномоментной санации;
- длительным существованием синхронных и метахронных инфекционно-воспалительных очагов, средства для дренирования или искусственного ограничения которых (катетеры, дренажи, тампоны) служат источниками потенциального эндогенного и экзогенного реинфицирования;

- сложностью дифференциальной диагностики абактериальных (реактивных) форм воспаления (стерильного панкреатогенного перитонита, дисбактериоза, системных заболеваний, лекарственной болезни) и прогрессированием инфекционно-воспалительной деструкции по мере развертывания клинической картины абдоминального сепсиса;
- быстрым развитием «фатальных» проявлений сепсиса: системной полиорганной дисфункции и септического шока.

### Список литературы

1. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции. Под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанд. М.: Т-Визит, 2003.
2. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В. С. Савельева. М.: Триада-Х, 2004; 463—522.
3. Савельев В. С. Сепсис в хирургии: состояние, проблемы и перспективы. 50 лекций по хирургии. Под ред. В. С. Савельева. Media Medica 2003; 315—317.
4. Хирургические инфекции: Руководство для врачей. Под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанд, С. А. Шляпникова. СПб.: Питер, 2003.
5. Sepsis and multiple organ dysfunction. Ad. by E. A. Deitch, J. L. Vincent, W. B. Sounders. London 2002.

# Микробиология, патогенез и патоморфология перитонита

## Микробиологическая структура перитонита

С. В. Сидоренко, Б. К. Шуркалин,  
Т. В. Попов, В. И. Карабак

В норме полость брюшины является стерильной, она обладает мощным антимикробным потенциалом за счет экссудации фагоцитов и гуморальных бактерицидных факторов. Основным источником микробной контаминации полости брюшины, приводящей к развитию воспаления, является кишечник. Попадание микроорганизмов в брюшную полость возможно при нарушении целостности кишечной стенки в результате травм, опухолевых процессов, в ходе оперативных вмешательств, а также при транслокации бактерий из кишечника на фоне его ишемии и/или некроза. Реже причиной интраабдоминальных инфекций является перфорация инфицированных желчевыводящих путей, нарушение целостности урогенитального тракта или воспалительные процессы органов малого таза у женщин. Еще реже бактерии попадают в полость брюшины гематогенно.

В желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) человека обнаруживают более 800 видов бактерий. Плотность бактериальной популяции в различных отделах колеблется от минимальных значений ( $10^{2-4}$  КОЕ/г) в желудке до  $10^{11}$  КОЕ/г в фекалиях. Видовой состав бактерий в различных отделах ЖКТ также различается. До 30% всех бактерий в кишечнике человека относятся к родам грамотрицательных бактерий — *Bacteroides* и *Flavobacterium*, а также грамположительных — *Clostridium* и *Eubacterium*. В кишечнике постоянно присутствуют представители семейства *Enterobacteriaceae* и др., однако их абсолютное количество сравнительно невелико. При использовании современных генетических методов установлено, что в кишечнике человека содержатся также такие бактерии, которые не удается культивировать и о свойствах которых практически ничего не известно.

По сравнению с разнообразием бактерий, обитающих в кишечнике, перечень микроорганизмов, вызывающих перито-

нит, выглядит весьма скучным. Указанный факт объясняется тем, что значительная часть кишечных бактерий относится к строгим анаэробам, отмирающим в присутствии кислорода, и чувствительностью других к бактерицидным факторам брюшины. Различия в этиологии отдельных форм перитонита связаны с различиями источников бактериальной контаминации полости брюшины и условиями его развития (внебольничный или госпитальный).

## Первичный перитонит

Широко распространенные в прошлом первичные перитониты, вызывавшиеся преимущественно грамположительной флорой (*Streptococcus* spp.), в настоящее время частично утратили свое значение. В «доантибиотическую эру» до 10% случаев ургентной госпитализации детей в хирургические стационары были связаны с этой патологией. В качестве одной из возможных причин указанных изменений рассматривается широкое применение антибиотиков для лечения инфекций дыхательных и мочевыводящих путей.

В настоящее время первичные перитониты представляют собой, как правило, монобактериальные инфекции, развивающиеся у пациентов с циррозом печени (*E. Coli*, *Enterobacter* spp., *Citrobacter freundii*, *Klebsiella* spp., *S. viridans*, *S. pneumoniae*, стрептококки группы В), в редких, тяжело протекающих случаях — *S. aureus* или у пациентов, находящихся на перitoneальном диализе (коагулазонегативные стафилококки), при наиболее тяжелых формах — *S. aureus* (MRSA, в случае нозокомиального инфицирования *Enterococcus* spp., *P. aeruginosa*, редко — *Candida* spp.). К первичным перитонитам следует также отнести случаи туберкулезного перитонита.

## Вторичный перитонит

Характеризуя этиологию вторичного перитонита, необходимо коротко остановиться на элементах патогенеза. При попадании кишечного содержимого в полость брюшины значительная часть бактерий отмирает под действием бактерицидных факторов брюшины и кислорода (бифидо- и лактобактерии, строгие анаэробы). Сохраняют жизнеспособность аэротолерантные анаэробы и факультативные анаэробы, прежде всего представители семейства *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. и *Enterococcus* spp. Местную и системную воспалительную реакцию

(проявляющуюся клиникой перитонита и в крайнем случае сепсисом) вызывают прежде всего энтеробактерии, обладающие по сравнению с другими кишечными бактериями наибольшей вирулентностью. Дальнейший исход заболевания определяется тяжестью процесса, адекватностью лечения и другими факторами. При благоприятном исходе происходит полная эрадикация бактерий из полости брюшины. В случае развития спаечного процесса и формирования ограниченных пространств в них возможно формирование анаэробных условий, сохранение жизнеспособных анаэробов и формирование абсцессов.

Результаты экспериментальных исследований и клинических испытаний свидетельствуют, что при перитоните назначение антибактериальных препаратов, лишенных антианаэробной активности, предотвращает развитие сепсиса и неблагоприятный исход в ранние сроки, но не предотвращает формирования поздних абсцессов. Антианаэробные препараты не предотвращают развитие сепсиса и неблагоприятный исход. Наилучший эффект (предотвращение и ранней летальности, и формирования абсцессов) обеспечивают препараты или их комбинации, обладающие и антиаэробной, и антианаэробной активностью.

Во всех случаях вторичного перитонита основными возбудителями являются *E. coli* (56–68%), *Klebsiella* spp. (15–17%), *P. aeruginosa* (15–19%), *Enterobacter* spp. (6–14%). Реже выделяются *Citrobacter* spp., *Serratia marcescens* и *Morganella morganii*. Из грамположительных бактерий наиболее часто инфекция ассоциируется со стрептококками (26–35%) и энтерококками (10–50%). Практически всегда у лиц со вторичным перитонитом обнаруживается смешанная аэробно-анаэробная флора, причем анаэробы представлены главным образом группой *Bacteroides* spp. и несколько в меньшей степени *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Pepto-streptococcus* spp.

При развитии вторичного перитонита как осложнения травм, опухолевых процессов или внебольничных интраабдоминальных инфекций бактерии, как правило, характеризуются низкой вероятностью устойчивости к антибактериальным препаратам. Относительно часто (у *E. coli* до 50) может отмечаться устойчивость к ампициллину и гентамицину. В подавляющем большинстве случаев сохраняется чувствительность к защищенным пенициллинам, цефалоспоринам III поколения, фторхинолонам и таким аминогликозидам, как амикацин.

Среди вторичных перитонитов с точки зрения их этиологии целесообразно выделить группу послеоперационных перитонитов. По мере удлинения сроков пребывания пациентов в стационаре до проведения оперативного вмешательства и особенно при проведении антибактериальной профилактики или терапии состав кишечной микрофлоры изменяется в сторону преобладания госпитальных, множественно устойчивых бактерий. Соответственно изменяется и этиологическая структура интраабдоминальных инфекций, развивающихся в послеоперационном периоде, отмечается повышение роли *Enterococcus* spp., коагулазоотрицательных стафилококков, а также *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp., *P. aeruginosa*. В случаях развития осложнений у лиц с иммуносупрессией возрастает вероятность грибковых инфекций, основным возбудителем является *C. albicans*.

Сравнительные данные об этиологии внебольничных и послеоперационных перитонитов приведены в *таблице 1*.

Таблица 1

Основные возбудители внебольничных и послеоперационных перитонитов

Возбудители	Количество изолятов, %	
	Внебольничный перитонит (n = 118)	Послеоперационный перитонит (n = 111)
<i>Enterococcus</i> spp.	6 (5)	23 (21)
<i>Escherichia coli</i>	42 (36)	21 (19)
<i>Enterobacter</i> spp.	4 (3)	13 (12)
Стрептококки	17 (14)	4 (4)
Коагулазоотрицательные стафилококки	1 (1)	6 (5)
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 (1)	7 (6)
<i>Klebsiella</i> spp.	8 (7)	8 (7)
<i>Pseudomonas</i> spp.	2 (2)	7 (6)
<i>Bacteroides</i> spp.	12 (10)	8 (7)
<i>Candida</i> spp.	8 (7)	4 (4)
Летальность в группе	6/68 (9)	26/67 (39)

В зависимости от источника инфицирования отмечают некоторые различия в этиологии вторичного перитонита, однако практическое значение этих различий для обоснования эмпирической антибактериальной терапии не стоит преувеличивать.

При перитонитах, связанных с инфекциями органов малого таза у женщин, возможна этиологическая роль стрептококков группы В, *N. gonorrhoeae*, большая роль таких анаэробов, как *Prevotella* spp., *Peptococcus* spp., *Mobiluncus* spp.

При локализации очага инфекции в желчевыводящих путях к основным возбудителям относятся *Enterobacteriaceae* и *Enterococcus* spp.

Попадание в полость брюшины содеримого желудка, двенадцатиперстной кишки иproxимальных отделов тонкой кишки сопровождается незначительным обсеменением преимущественно грамположительной микрофлорой. Однако на фоне применения блокаторов протонной помпы или H<sub>2</sub>-рецепторов, когда микрофлора этих отделов существенно изменяется, в качестве возбудителей начинают выступать *Enterobacteriaceae*, *P. aeruginosa* и другие госпитальные патогены. Если в брюшную полость попадает содеримое дистальных отделов кишечника (особенно толстой кишки), то уровень обсемененности брюшины оказывается более высоким, микрофлора более разнообразной, резко возрастает обсемененность анаэробами группы *Bacteroides fragilis*.

При перитоните, развивающемся на фоне панкреонекроза, выделяют тех же возбудителей, что и при перфорации толстой кишки.

### Третичный перитонит

Выделить этиологический агент при третичном перитоните часто не удается, однако при успешном микробиологическом исследовании выделяют, как правило, множественорезистентные энтерококки, коагулазоотрицательные стафилококки и *C. albicans*. Меньшее значение принадлежит синегнойной палочке и энтеробактериям. Роль часто выделяемых при третичном перитоните анаэробов до конца не ясна.

Перитониты по источнику происхождения и микробиологическим особенностям можно разделить на три группы:

- перитонит как осложнение поражений желудка, двенадцатиперстной кишки, желчевыводящих протоков и поджелудочной железы. В этих случаях частота выделения анаэробов минимальна и не превышает 10—15%. Количество видов микроорганизмов, принимающих участие в инфекционном процессе, невелико, и они представлены в основном аэробно- и факультативно-анаэробной микрофлорой. В количественном отношении аэробы преобладают над анаэробами. Облигатные анаэробы появляются лишь при явлениях пареза кишечника;
- перитонит как осложнение поражений тонкой кишки, при котором в 50—60% случаев характерно наличие

в экссудате брюшной полости не только кокковой микрофлоры и энтеробактерий, но и анаэробов;

- перитонит, связанный с поражениями толстой кишки. Он в 100% случаев является анаэробно-аэробным. При этом всегда имеется синергизм энтеробактерий и бактериоидов. В послеоперационном периоде наиболее часто развиваются инфекционные осложнения в послеоперационной ране.

Особенности бактериальной обсемененности брюшины отражаются и на течении инфекционного процесса в брюшной полости, влияют на симптоматику перитонита, характер течения инфекционного процесса.

Результаты бактериологических исследований были сопоставлены с клиническими проявлениями перитонита. Установлено, что при незначительной степени бактериальной обсемененности (до  $10^5$  мт/г) экссудат выглядел мутной жидкостью с примесью нитей фибрина, пленчатыми фибринозными наложениями на брюшине, количество которых и прочность фиксации определялись сроками перитонита. Источниками перитонита могли быть перфорации гастродуоденальных язв, желчного пузыря или тонкой кишки, деструктивный аппендицит.

Кроме того, имелись специфические органолептические признаки, характерные для анаэробной неклостридиальной инфекции: перitoneальный экссудат имел резкий неприятный запах (ихорозный, гнилостный), приобретал бурый или грязно-зеленый цвет. В этих случаях инфекционный процесс в брюшной полости приобретал тяжелое течение с высоким уровнем развития послеоперационных осложнений.

При массивной бактериальной контаминации ассоциациями энтеробактерий, анаэробных неклостридиальных микробов свыше  $10^5$  мт/г экссудат, как правило, приобретал вид гноя, имелось значительное количество прочно фиксированных на брюшине фибринозных наложений. Такой перитонит был при перфоративном аппендиците и перфорациях ободочной кишки, а при развитии ПКН подобные проявления внутрибрюшной инфекции появлялись и при перфорациях гастроудоденальных язв и тонкой кишки.

Таким образом, в ЖКТ можно выделить три отдела (желудок и двенадцатиперстная кишка, тонкая кишка, толстая кишка), микрофлора которых с хирургических позиций имеет значительные качественные и количественные отличия. Зная, на каком уровне ЖКТ расположен источник перитонита, хирург может с определенной достоверностью (до результатов бактериологического исследования) предположить характер

бактериального обсеменения брюшной полости, его количественные и качественные характеристики и, следовательно, определить оптимальный способ завершения операции и назначить адекватную антибактериальную терапию.

Таким образом, распространенный вторичный перитонит, независимо от причин его возникновения, является полимикробной эндогенной инфекцией. Микробный пейзаж перитонеального экссудата в первую очередь определяется видовым и количественным составом микрофлоры содержимого органов, из которых происходит инфицирование. В свою очередь микробное заселение желудка и двенадцатиперстной кишки, тонкой и подвздошной кишки может существенно отличаться от физиологических норм при возникновении паралитической кишечной непроходимости. Последняя, нарушая барьерные механизмы (отсутствие перистальтической активности, дисфункция замыкательного сфинктерного аппарата и пр.), способствует колонизации среднего и верхнего отделов пищеварительного тракта микроорганизмами, заселяющими толстую кишку и ротовую полость, — бактериoidами, грамположительными анаэробными кокками, фузобактериями, клебсиеллами, протеями. Размножение этих микроорганизмов, происходящее в условиях жесткой конкурентной борьбы, в нехарактерных для них местах обитания, приводит к селекции чрезвычайно агрессивных штаммов. При поступлении этой микрофлоры в брюшную полость инфекционный процесс отличается наибольшей тяжестью.

## Патогенез и патоморфология перитонита

О. Д. Мишнев, А. И. Щеголев, О. А. Трусов

В истории изучения патологической анатомии и патогенеза перитонита можно проследить периодическое возвращение интереса исследователей к данной сложной проблеме, что было напрямую обусловлено очередными новыми достижениями и веяниями в медицинской науке и клинической практике. Четкому постулированию последовательности морфологических изменений при перитоните способствовали основополагающие труды И. В. Давыдовского о гнойном воспалении, сепсисе и гноино-резорбтивной лихорадке (1961), а также фундаментальные исследования, проведенные А. И. Струковым, В. С. Пауконым и их учениками (1983, 1987).

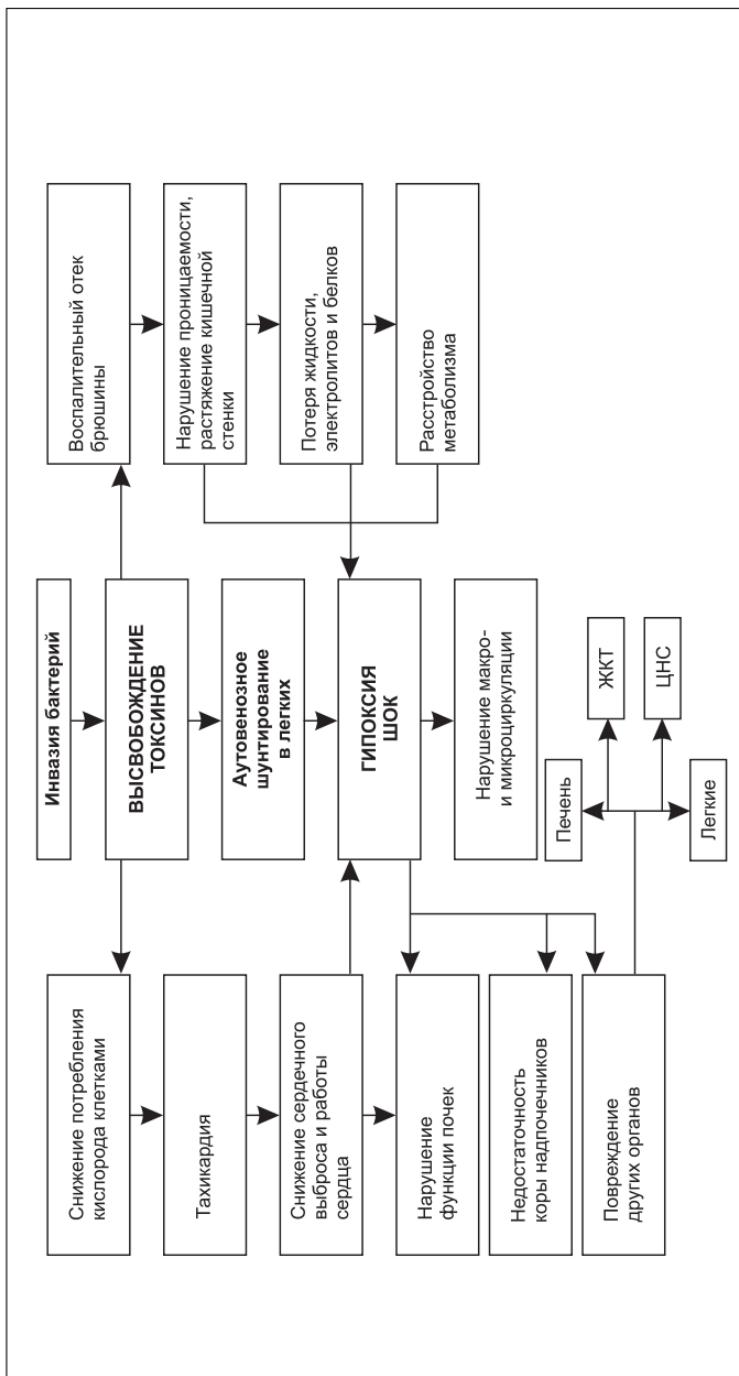
Схема основных патофизиологических сдвигов при перитоните представлена на *рисунке 1*.

Брюшина обладает комплексом свойств, обеспечивающих не только местный, внутрибрюшинный, гомеостаз, но и гомеостаз организма в целом. В норме, описывая брюшину, патологоанатом прежде всего обращает внимание на ее гладкую поверхность. Интересно, что этот признак определяется и при световой микроскопии, однако при электронной микроскопии, особенно при растровой, выявляется своеобразный рельеф поверхности в разных отделах полости брюшины, что имеет существенное морфофункциональное значение. Именно ворсинчатость брюшины на ультраструктурном уровне является ее важным признаком (*см. Приложение, рис. 1*): микроворсинки на апикальной поверхности мезотелиоцитов, а также макроворсинки, отходящие в виде стебельков непосредственно от ее поверхности. Кроме того, имеются особые анатомические структуры брюшины — звездчатой формы аркады, построенные из трабекул, отходящих от центральной пластиинки.

Имеются уникальные морфофункциональные особенности сосудистой системы брюшины (гемоциркуляции, лимфоциркуляции), мезотелиоцитов, адипоцитов, макрофагов, волокнистого каркаса, межуточного вещества. Под однослойным мезотелием располагается рыхлая волокнистая ткань, кровеносные, лимфатические сосуды и нервные структуры (*см. Приложение, рис. 2*).

Структурно-функциональная сущность брюшины позволяет рассматривать ее как орган. Полость брюшины (по площади ее стенок) представляет собой наибольшее внесосудистое пространство организма. Объем ее содержимого в физиологических условиях составляет всего до 50 мл прозрачной жидкости с удельным весом  $< 1016$  и с содержанием белка около 3 г/л. Белки перитонеальной жидкости — преимущественно альбумины, фибриноген в физиологических условиях отсутствует. Количество клеток в перитонеальной жидкости составляет до 3000 в 1  $\text{мм}^3$ , основная их масса — макрофаги, также обнаружаются в небольшом количестве эозинофильные гранулоциты, тучные клетки и слущенные мезотелиоциты.

В функциональном плане брюшина может быть рассмотрена как полупроницаемая мембрана для диффузии воды и низкомолекулярных частиц. Структурно-функциональные особенности обменного транспорта в брюшине имеют первостепенное значение для понимания пато- и морфогенеза перитонита и его влияния на организм в целом.



**Патологоанатомическая диагностика** перитонита основывается на совокупности местных и общих изменений. К местным изменениям относят состояние не только брюшины, но и всей брюшной полости.

Основными макроскопическими признаками перитонита при проведении аутопсии являются полнокровие брюшины, часто с наличием мелкоточечных кровоизлияний, в том числе в виде полосок на соприкасающихся петлях кишечника или органах, а также тусклый вид поверхности брюшины в результате наложений фибрина. Характеризуя признаки воспаления брюшины и наблюдающиеся при этом расстройства ее кровообращения, уместно вспомнить часто цитируемое заключение Н. К. Пермякова с соавт. (1982): «Гиперемия пристеночной и висцеральной брюшины при перитоните может скрывать секвестрацию 5—10 л и более крови и жидкости. Именно микроциркуляторная система брюшной полости является тем отделом, где секвестрация крови может быть документирована морфологическими методами». Таким образом, для перитонита характерны многочисленные мелкие, равномерно рассеянные петехиальные кровоизлияния по листкам брюшины и серозной оболочке кишечника. При этом патологоанатом может установить роль фактора гиповолемии, в частности, в развитии шоковой реакции при перитоните.

При наличии вышеобозначенных признаков воспаления брюшины и отсутствии свободной жидкости в брюшной полости делают заключение о так называемом сухом перитоните. Чаще всего такой перитонит развивается после оперативного вмешательства или обширной диагностической ревизии органов брюшной полости. Как правило, такой послеоперационный «травматический» перитонит подвергается обратному развитию в течение 2—3 дней или переходит в экссудативные формы при инфицировании.

Достаточно редкой формой сухого перитонита является туберкулезное поражение брюшины. В этих случаях отмечается выраженная гиперемия и тусклый вид брюшины, наличие множественных петехий и мелких бугорков. Последние при микроскопическом исследовании имеют строение типичных туберкулезных гранулем.

В большинстве наблюдений перитонита отмечается наличие того или иного вида экссудата. При этом, как уже отмечалось выше, он может носить местный или распространенный характер. Первый, как правило, образуется в случае отграничения его спайками и органами. На ранних сроках его разви-

тия спайки рыхлые, иногда даже практически не заметные, при длительно текущем локализованном перитоните формируются плотные сращения, среди которых отмечаются скопления густого гнойного экссудата — абсцессы. Необходимо подчеркнуть, что при разлитом перитоните экссудат может накапливаться в поддиафрагмальном и в подпеченочном пространствах, образуя соответствующие абсцессы, а также в сумке малого сальника и в полости малого таза.

Другим немаловажным моментом является характеристика экссудата, отражающая в известной мере причину и сроки развития перитонита. Экссудат может быть серозным, фибринозным, гноинм, геморрагическим, однако чаще всего он носит сочетанный характер:

- серозно-фибринозный;
- гноинно-фибринозный;
- гноинно-фибринозный с выраженным некротическим компонентом;
- гноинно-продуктивный.

Характер воспалительной реакции брюшины зависит от причины и длительности развития перитонита.

Установлено, что в первые трое суток воспаление брюшины носит серозный или серозно-фибринозный характер. В самые первые моменты после воздействия наблюдается гиперемия висцерального и париетального листков брюшины и сальника, а также небольшие участки кровоизлияний. При микроскопическом исследовании серозная оболочка утолщена и разволокнена за счет отека. Мелкие артерии и артериолы субсерозной основы малокровны, стенки их утолщены за счет плазматического пропитывания. Венозные сосуды расширены и малокровны. Отмечается незначительная инфильтрация лимфоцитами и нейтрофильными гранулоцитами, а также небольшие наложения фибрина. При электронной микроскопии выявляется набухание и частичная десквамация мезотелиоцитов, расширение межклеточных щелей. Сохранившиеся мезотелиоциты имеют редкие утолщенные микроворсинки, покрыты нитями фибрина и лейкоцитами.

При более длительной эволюции перитонит имеет разлитой фибринозно-гноинный или гноинный характер. При фибринозных формах воспалительная поверхность покрыта тонкой пленкой фибрина, в результате чего брюшина выглядит шероховатой и тусклой (а не гладкой и блестящей), затем пленки становятся зеленоватыми и отмечается гной. Общий объем экссудата может варьировать от нескольких миллилитров при местном перитоните до нескольких литров при разлитом.

Основными местами скопления гноя при перитоните являются, во-первых, область его источника (червеобразный отросток, желчный пузырь, желудок) и, во-вторых, самые низкие отделы брюшной полости (латеральные каналы, малый таз). При перитоните аппендикулярного происхождения гной скапливается в правой подвздошной области, окружая слепую кишку, при холецистите — под печенью, при перфоративной язве желудка или двенадцатиперстной кишки — в области их расположения, а также в малом тазу, куда стекает по латеральным каналам. Характеризуя состояние органов и тканей брюшной полости, можно наблюдать вовлечение в процесс артерий и вен брыжейки. Развивающийся в таких случаях гнойный тромбофлебит, распространяясь по системе воротной вены, нередко приводит к образованию множественных абсцессов печени. Вовлечение в воспалительный процесс лимфатических узлов и сосудов сопровождается брыжеечным и забрюшинным лимфангитом и лимфаденитом.

На гистологических препаратах брюшина значительно утолщена, имеются фибринозный или фибринозно-гнойный экссудат с преобладанием нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов, мелкие абсцессы и очаги некроза (*см. Приложение, рис. 3*). Неровность, шероховатость брюшинного листка обусловлена наличием воспалительных инфильтратов. В сосудах наблюдаются стаз, фибриновые и смешанные тромбы, а также признаки инфильтративно-пролиферативного васкулита. При электронной микроскопии мезотелиоциты выявляются на отдельных участках в виде набухших вакуолизированных клеток с широкими межклеточными пространствами и отсутствием микроворсинок.

При длительном течении острого разлитого перитонита преобладает фибринозно-гнойное или гноино-некротическое воспаление брюшины. Она значительно утолщена за счет фибринозно-некротических наложений, выраженного склероза и воспалительной инфильтрации (лимфоцитами, макрофагами, нейтрофильными гранулоцитами и единичными эозинофилами). Субсерозная основа с признаками выраженного фиброза. В дальнейшем (через месяц) экссудат подвергается организации с формированием спаек между петлями кишечника и развитию осумкованных гнойников.

Патогномоничных морфологических признаков, обусловленных причиной перитонита, не выявлено. Можно выделить некоторые особенности, связанные с преобладающим возбудителем перитонита. Гнойный экссудат при коли-бациллярной инфекции, как чистой, так и смешанной, имеет выражен-

ный каловый запах. При анаэробном неклостридиальном перитоните во время аутопсии отмечается резкий неприятный запах содержимого брюшной полости, который обычно обозначается как ихорозный. Сам экссудат при этом представляется собой гноевидное содержимое грязно-зеленого или бурого цвета с массивными наложениями фибрин на брюшине или скоплениями в виде желеобразных масс. При перитоните, вызванном гемолитическим стрептококком, экссудат, как правило, жидкий, водянистый, не имеющий запаха. В случае влажного туберкулезного перитонита экссудат достаточно жидкий с небольшим количеством фибрин, в отдельных наблюдениях при присоединении другой флоры — сливкообразный бледно-зеленоватый. При этом на брюшине выявляются мелкие бугорки.

Разлитой перитонит при деструктивном панкреатите может быть асептическим, когда в геморрагическом экссудате содержится большое количество протеолитических ферментов и практически не бывает патогенных микробов. У больных с вторичным панкреатогенным перитонитом, возникающим при гнойно-некротических процессах в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке, экссудат, как правило, носит гнойный характер с обильным ростом микрофлоры и не содержит панкреатических ферментов. В этих случаях в забрюшинной клетчатке и сальнике можно наблюдать стеатонекрозы.

Другой момент патологоанатомической диагностики, на котором необходимо остановиться, это наблюдения, когда во время аутопсии погибшего больного в брюшной полости отсутствуют макроскопические признаки перитонита, а в истории болезни имеются указания о вылеченном перитоните. В этом случае возможны два варианта. Первый, когда при гистологическом исследовании действительно отсутствуют признаки перитонита, и тогда в патологоанатомическом эпикризе делается запись о действительно вылеченном перитоните. Второй вариант, более частый, это когда при микроскопическом исследовании париетальной и висцеральной брюшины выявляются микроскопические признаки воспаления брюшины (по нашим данным, до 8% от всех наблюдений перитонита): очаговая и диффузная лейкоцитарная инфильтрация, в том числе с формированием микроабсцессов и наличием нитей фибрин (см. Приложение, рис. 4). Подобные изменения, на наш взгляд, являются признаком не третичного перитонита, а так называемого недолеченного, невылеченного перитонита и должны учитываться при коллегиальном клинико-анатомическом разборе подобных летальных исходов.

В этой связи необходимо отметить, что принципы междисциплинарного взаимопонимания клиницистов и патологоанатомов должны основываться на четкой нозологической идентификации перитонита с непременным использованием шифров МКБ-10:

- перитонит как осложнение местных воспалительных процессов, хирургических вмешательств, травм;
- перитонит как самостоятельная нозологическая единица — первоначальная (основная) причина смерти;
- другие виды перитонита.

Касаясь патогенеза нарушений функций отдельных органов вплоть до развития полиорганной недостаточности, обусловленных перитонитом, необходимо остановиться на следующих моментах. Прежде всего это то, что развитие воспаления в брюшине имеет некоторые особенности, обусловленные ее морфофункциональными особенностями: своеобразием строения и функции мезотелиоцитов, гемо- и лимфомикроциркуляторного русла, волокнистого каркаса, межклеточного вещества. Так, на 1  $\text{мм}^2$  брюшины отмечается до 75 000 кровеносных капилляров. На многих ее участках имеются две сети лимфатических капилляров, которые имеют особенности взаимодействия с системой микроциркуляции крови. Даные морфофункциональные особенности брюшины лежат в основе ее огромной всасывательной способности (до 70 л жидкости в сутки). Особое значение в резорбции жидкости из брюшной полости имеют терминальные лимфатические лакуны брюшины в области диафрагмы, которые посредством стоматов (субмикроскопических округлых или щелевидных отверстий) сообщаются с брюшной полостью. Эти стоматы особенно значительно открываются при повышении внутрибрюшного давления в связи с накоплением жидкости в брюшной полости. Необходимо отметить, что через стоматы может проникать не только жидкость, но и различные частицы, в том числе клетки.

Действительно, согласно данным Е. С. Tsilbary с соавт. (1983), при перитоните отмечается увеличение размеров стоматов до 23 мкм (в норме 4—12 мкм), в результате чего значительно повышается двусторонняя пассивная проницаемость мезотелиального барьера. В наибольшей степени расширение стоматов происходит в области диафрагмы, что диктует необходимость активного дренирования поддиафрагмального пространства. Вследствие повышенной проницаемости внутрибрюшное содержимое очень быстро оказывается в циркулирующей лимфе и крови. В экспериментальных исследованиях

D. Steinberg (1979) наблюдал появление бактерий в грудном лимфатическом протоке через 6 мин и в общем кровотоке через 20 мин после их введения в брюшную полость, то есть локальные процессы воспаления брюшины быстро становятся не только распространенными диффузными, но и системными. Эти данные помогают понять, почему происходит быстрый переход при перитоните от локального процесса к генерализованному заболеванию.

Пусковым механизмом каскада патологических реакций является эндотелиальная и мезотелиальная дисфункция (деструкция). Известно, что система микроциркуляции брюшины мгновенно реагирует на любое воздействие. Так, при гистологическом изучении операционного материала брюшины, полученного от больных с распространенным перитонитом, выявлены выраженные изменения диаметров микрососудов. При визуальной оценке препаратов наблюдается увеличение плотности сосудистой сети. Для артериол и прекапилляров характерной является спастико-атоническая реакция их стенок, которая проявляется чередованием участков спастического сокращения с дилатацией. В целом приносящие звенья микросудистого русла выглядят расширенными. При морфометрическом анализе микрососудов (*табл. 2*) установлено увеличение диаметров артериол и прекапилляров на 55 и 119% соответственно по сравнению с интактной брюшиной ( $p < 0,05$ ). Расширение капилляров брюшины при ее воспалении достигает 64%. При этом капилляры приобретают извитой ход с множественными участками выбухания стенок. В просвете большей части капилляров отмечаются агрегаты эритроцитов, указывающие на развитие «сладж-синдрома». В наибольшей степени вазодилатация возникает в посткапиллярно-венулярном звене: на 115 и 107% соответственно ( $p < 0,05$ ). Кроме того, вокруг капилляров, посткапилляров и венул выявляются небольшие кровоизлияния.

Таблица 2

Диаметр микросудов париетальной брюшины  
при перитоните

Диаметр, мкм	Контроль	Перитонит
Артериолы	18,4 ± 1,1	28,6 ± 0,9
Прекапилляры	14,2 ± 0,6	31,1 ± 1,6
Капилляры	7,0 ± 1,1	11,5 ± 0,6
Посткапилляры	16,3 ± 0,5	35,0 ± 1,5
Венулы	30,6 ± 0,3	64,4 ± 1,1

В полости брюшины имеется большая популяция перитонеальных макрофагов, постоянно обновляемая из циркулирующей крови. Эти клетки обладают большим числом антимикробных систем. Fc- и C3-рецепторы имеют отношение к связыванию комплемента и к опсонизации. Макрофаги фагоцитируют и участвуют в Т-зависимых иммунных реакциях, они секретируют большое число различных биологически активных веществ. К ним относятся факторы, способствующие активации свертывающей системы, — простагландины и лейкотриены, которые также являются сильными вазодилататорами. В этой связи снижение фибринолитической активности мезотелиоцитов при перитоните оказывается особенно фатальным. Одновременно за счет продукции мезотелиоцитами тромбопластина поддерживается полимеризация фибрина. В этом есть биологическая целесообразность, поскольку происходит отграничение очага воспаления или повреждения за счет фибринозной адгезии. Однако при массивной инфекции эти процессы становятся факторами риска для возникновения абсцессов. Внутрибрюшинные гнойники вследствие инкапсулирования становятся недоступными для собственных факторов защиты и для антибиотиков.

При повреждении мезотелиоцитов, эндотелиоцитов лимфатических и кровеносных микрососудов запускается каскад реакций, приводящих к образованию фибрина. Видимо, именно эта биологическая особенность брюшины определяет преобладание фибринозных форм воспаления брюшины. Кроме этого, вследствие повышенной проницаемости сосудов и мезотелия в брюшной полости оказывается большое количество нейтрофильных гранулоцитов, способствующих переходу воспаления брюшины в гнойные формы.

При перитоните, в том числе и при местном, происходит высвобождение различных медиаторов: цитокинов (ФНО, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 и др.), комплемента (С3а, С5а), факторов свертывания (фактор Хагемана), кининов (брадикинин), липидных метаболитов (простагландинов, лейкотриенов), протеаз (эластазы, коллагеназы), токсичных кислородных продуктов (супероксидов,  $H_2O_2$ , OH), оксида азота, протеинов адгезии (селектинов, ICAMs, CD 11/18). При этом одним из наиболее сильных индукторов синтеза цитокинов служат компоненты клеточной стенки бактерий: липополисахарид, пептидогликаны, мурамилдипептиды.

При этом основным моментом повреждения сосудов вообще и формирования эндотелиальной дисфункции в частности является адгезия и миграция воспалительных клеток. Адгезия

лейкоцитов к эндотелию условно подразделяется на стадии, формирующие так называемый каскад адгезии. Начальным этапом является обратимое «привязывание» и «катание» лейкоцитов на эндотелии, опосредованное веществами группы селектина эндотелиоцитов: Е-селектином, Р-селектином и их лигандами на лейкоцитах. Второй этап — стойкая адгезия лейкоцитов к эндотелию, опосредованная молекулами адгезии ICAM-1 (межклеточная молекула адгезии), VCAM-1 (сосудисто-клеточная молекула адгезии) на эндотелиальных клетках и их соответствующими лигандами (LFA-1, VLA-4) на лейкоцитах. Вышеописанные процессы лежат в основе последующей миграции лейкоцитов в паравазальное пространство.

Комплекс описанных изменений у больных перитонитом и лежит в основе синдрома системной воспалительной реакции. Соответственно в отношении больных с перитонитом, имеющих характерные для этого синдрома клинико-лабораторные изменения, вполне уместно понятие перитонеального (абдоминального) сепсиса.

Говоря о роли цитокинов в патогенезе перитонита, необходимо остановиться на значении ростовых факторов TGF $\beta$  (трансформирующий фактор роста  $\beta$ ) и PDGF (тромбоцитарный фактор роста), которые высвобождаются в раннюю фазу воспаления. Данные факторы ответственны за образование матричных белков и миграцию фибробластов, определяя тем самым процессы репарации. В зависимости от размеров образованных комплексов матричных белков и степени миграции фибробластов к месту повреждения зависит выраженность фиброзных изменений. Равновесие между факторами роста определяет соотношение между образованием и рассасыванием рубцовой ткани, то есть нарушение этого баланса лежит в основе формирования выраженных спаек (спаечного процесса) в исходе перитонита.

Таким образом, проводя аутопсийное исследование, патологоанатом должен не только сопоставить выявленные местные изменения (изменения брюшной полости) с вышепредставленным патогенезом общих расстройств, но и выявить эти общие расстройства органов и тканей, лежащие в основе органной дисфункции и полиорганной недостаточности, которые в основном и являются непосредственной причиной смерти.

К постоянным признакам перитонита, в том числе послеоперационного, относится выраженный в той или иной степени парез **кишечника**. При патологоанатомическом исследовании тел больных, погибших от перитонита, отмечается увеличение и растяжение желудка и кишечника за счет большого количе-

ства разлагающегося содержимого и газов. Часто в желудке наблюдается значительное количество кишечного содержимого. Стенки желудка и кишечника при этом утолщены, отечны, с расширенными сосудами и кровоизлияниями в слизистой и серозной оболочках. При гистологическом исследовании выявляются воспалительные инфильтраты, распространяющиеся с серозной оболочки на мышечную и подслизистую оболочки. У большего числа больных, погибших от перитонита, отмечается укорочение и деформация ворсинок с очаговой десквамацией покровного эпителия, паралитическое расширение сосудов микроциркуляции с агрегацией эритроцитов, признаки васкулита.

При этом морфофункциональные изменения стенки кишки при перитоните коррелируют со стадией перитонита, тяжестью поражения брюшины, характером соматического заболевания и степенью интоксикации. В свою очередь, оценивая танатогенез, следует помнить, что энтеральная недостаточность, формирующаяся с началом развития перитонита, включается в порочные круги и усугубляет явления полиорганной недостаточности.

Характерным признаком общих изменений, наблюдающихся при перитоните, являются **расстройства кровообращения**. При макроскопическом исследовании отмечается неравномерное кровенаполнение органов и тканей, в частности брюшины, кишечника, печени, почек. При микроскопическом изучении препаратов видно, что они представлены неравномерным полнокровием сосудов, агрегацией эритроцитов, лейкоцитарными стазами и участками кровоизлияний. Более того, при патологоанатомическом исследовании относительно часто выявляются фибриновые тромбы в мелких сосудах большинства внутренних органов, что является доказательством развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Более четко микротромбоз документируется при иммунофлюоресцентном и электронномикроскопическом исследовании. При этом в ряде наблюдений ДВС-синдром, выявленный патологоанатомом, мог протекать бессимптомно.

Выявляемые при патологоанатомическом исследовании повреждения клеток паренхиматозных органов как раз и являются основным морфологическим субстратом органной дисфункции и полиорганной недостаточности. Характерным макроскопическим признаком подобных нарушений является тусклый вид органов. При этом **печень** имеет на разрезе чаще всего, особенно при распространенном перитоните, пестрый вид за счет чередования светло-желтоватых и красноватых участков, то есть име-

ет типичный вид среза мускатного ореха. На самом деле это может быть как истинным мускатным рисунком, обусловленным хронической сердечной недостаточностью, так и ложным мускатом, что связано с некрозами паренхимы печени.

Действительно, при гистологическом изучении препаратов ткани печени больных с перитонитом отмечаются выраженные в различной степени повреждения и некрозы гепатоцитов (от очаговых до массивных) преимущественно III зон ацинусов (центральных отделов долек) (см. *Приложение, рис. 5*). Также практически всегда выявляются повреждения и уменьшение числа эндотелиоцитов и уменьшение числа звездчатых макрофагоцитов (клеток Купфера). Так, при помощи иммуногистохимического исследования нами было установлено уменьшение числа клеток Купфера у больных с перитонитом. В большей степени эти изменения выражены в III зонах ацинуса (центролобулярных зонах), что, видимо, и является одной из причин формирования центролобулярных некрозов. Наблюдающиеся повреждения клеток печени лежат в основе нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций.

Поражение почек может быть в виде преренальной формы острой почечной недостаточности, характеризующейся гипoperфузией и ишемией коры с тубулярными некрозами, а также ренальной формы острой почечной недостаточности, клинико-морфологическим проявлением которой служит острый гломерулонефрит или интерстициальный нефрит.

При микроскопическом изучении почек больных, погибших от перитонита, всегда выявляются изменения стромы и микроциркуляторного русла. Строма отечная, особенно в мозговом веществе, усиlena метахромазия при окраске толуидиновым синим (рН 5,6 и 4,5). Сосуды почек, как правило, полнокровны, в наибольшей степени полнокровие выражено в наружном мозговом слое. В некоторых наблюдениях отмечаются признаки стаза эритроцитов в окколоканальцевых капиллярах, мелкоочаговые кровоизлияния на границе коркового и мозгового вещества. Во внутренних слоях коркового вещества клубочки полнокровны, в наружных слоях — капилляры клубочков неравномерного кровенаполнения. В единичных наблюдениях, вне зависимости от этиологии и причины развития перитонита, при специальных методиках окраски на фибрин выявляются фибриновые тромбы в просветах артериол клубочков, а также в отдельных капиллярных петлях клубочков и в капиллярах вокруг канальцев.

Просветы проксимальных канальцев часто сужены, эпителиоциты набухшие с широкой щеточной каймой. Отмеча-

ется набухание базальных мембран капилляров и капсулы клубочков, а также канальцев. Эпителиоциты проксимальных канальцев имеют зернистую цитоплазму, в которой обнаруживаются мелкие вакуоли. В просветах проксимальных канальцев, как правило, встречается небольшое количество эозинофильных мелкозернистых ШИК-положительных масс. Просветы дистальных прямых канальцев сужены, цитоплазма эпителиоцитов зернистая. Просвет дистальных извитых канальцев несколько расширен, в просветах некоторых из них можно обнаружить эозинофильное зернистое содержимое.

В извитых и прямых проксимальных канальцах наблюдается некроз отдельных эпителиоцитов и их групп, слущивание погибших клеток и обнажение базальных мембран. В просветах проксимальных канальцев среди аморфного белкового материала располагаются фрагменты погибших эпителиоцитов. В просвете тонкого фрагмента петли Генле непостоянно определяются цилиндры, имеющие различный вид: слабоэозинофильные, ШИК-положительные, бензидинположительные, а также эритроциты.

Просветы дистальных прямых канальцев сужены, эпителиоциты набухшие со светлыми вакуолями и эозинофильной зернистостью цитоплазмы. В отдельных клетках выявляются признаки деструктивных изменений ядер: кариопикноз и кариолизис. Встречаются изолированные некрозы эпителиоцитов. В местах кровоизлияний встречаются группы некротизированных клеток со слущиванием их в просвет. В просвете этих же канальцев встречаются эритроциты и гиалиновые цилиндры. Около погибших клеток имеются нейтрофильные гранулоциты. В просветах собирательных трубок встречаются слабоэозинофильные массы. Эпителиоциты набухшие, часто пузырьковидные со светлой цитоплазмой. Отдельные клетки разрушены.

При гистоэнзиматическом исследовании поврежденные эпителиоциты канальцев характеризуются крайне низкой активностью дегидрогеназ или ее полным отсутствием. Кроме того, характерным признаком нарушения морффункционального состояния нефронов, особенно у больных с преходящей олигоанурией, является нарушение пространственной метаболической организации канальцевого аппарата.

Таким образом, повреждения нефроцитов могут быть представлены обратимыми и необратимыми повреждениями, а также выраженным в различной степени некрозами (от очаговых до тотальных) (см. *Приложение, рис. 6*), степень выра-

женности которых, к сожалению, не всегда коррелирует с тяжестью течения перитонита и выраженностью олигоанурии.

**Легочные осложнения и развитие дыхательной недостаточности** при перитоните значительно утяжеляют состояние больных и ухудшают прогноз заболевания. При этом угнетение функции внешнего дыхания коррелирует со стадией перитонита. Основными факторами патогенеза нарушений аэрогематического барьера считаются повышение в крови уровня токсичных соединений, в том числе эндотоксина, расстройства внутриорганной гемодинамики, тканевая гипоксия, ацидоз, повреждения системы легочного сурфактанта. Снижение поверхностной активности сурфактанта обусловлено как уменьшением его синтеза альвеолоцитами II типа, так и потерей функциональной активности. Патоморфологические изменения легких у больных, погибших от перитонита, обусловлены развитием пневмонии и/или так называемого острого респираторного дистресс-синдрома. Так, по данным В. Я. Глумова с соавт. (1993), в половине аутопсийных наблюдений больных, умерших от перитонита, были выявлены различные формы пневмоний. При этом только в 28,3% они были диагностированы в клинике. Поверхность легких при этом пестрая за счет пятен светло-серого, серо-розового, серо-красного и/или темно-красного цвета. Серые участки нередко имеют зернистую поверхность. При надавливании из участков уплотнения выделяется мутная жидкость. Не потеряла своего значения и традиционная пробы с погружением маленького кусочка из подозрительного участка ткани легкого в воду. В большинстве наблюдений перитонита очаги воспаления локализуются преимущественно в VII, VIII, IX и X сегментах легких (*см. Приложение, рис. 7*). Вне фокусов воспаления отмечаются микроателектазы.

К сожалению, по одной макроскопической картине, а нередко и по микроскопической тоже определить этиологию пневмонии патологоанатому очень сложно. В этой связи необходимо проведение бактериоскопического исследования мазков-отпечатков, окрашенных метиленовым синим и по Грамму, а также бактериологического изучения фокусов ткани легкого. Мазки для бактериоскопического анализа следует брать как из центральной зоны воспаления, так и с периферии (зоны микробного отека). При моделировании перитонита у экспериментальных животных в 72% случаев бактериологическими методами была установлена однотипная ассоциация микроорганизмов в содержимом брюшной полости и пневмических фокусах, что подтверждает основной источник инфицирования легких.

Морфологические признаки ОРДС представлены в *таблице 3*.

Таблица 3

Морфологическая характеристика легких при ОРДС  
(Bellingan G. J., 2005)

Макроскопическая характеристика	Микроскопические изменения
<b>Фаза экссудации</b>	
Увеличены в размерах	Гиалиновые мембранны
Плотные	Отек
Темные	Нейтрофилы в стенке альвеол
	Повреждения эпителия и эндотелия
	Местный тромбоз
<b>Фаза пролиферации</b>	
Увеличены в размерах	Отек
Серые	Нейтрофилы в стенке альвеол
	Пролиферация альвеолоцитов II
	Инфильтрация миофибробластами
	Коллапс альвеол
	Апоптоз эпителия
	Пролиферация фибробластов
<b>Фаза фиброза</b>	
Бугристые	Макрофаги
Сероватые	Лимфоциты
	Организация матрикса
	Фиброз
	Нарушение архитектоники ацинусов
	Эмфизематозные изменения
	Миоинтимальные утолщения

Патологическая анатомия **сердца** при перитоните характеризуется нарастанием нарушений микроциркуляции и выраженной повреждений кардиомиоцитов с увеличением длительности течения и степени выраженности перитонита.

В большинстве наблюдений перитонита при патологоанатомическом вскрытии отмечается наличие свертков крови в полостях сердца. Мышца сердца при этом дряблая, тусклого вида, нередко через эндокард обоих желудочков видны желтоватые пятна и полоски на серо-красном фоне.

При изучении гистологических препаратов сердца сосуды микроциркуляторного русла полнокровны, иногда с явлениями стаза крови в капиллярах и мелких венулах. Часто, особенно при разлитом гнойном перитоните, имеет место присте-

ночное расположение лейкоцитов и признаки диапедезных кровоизлияний.

Строма отечная, разрыхлена, что особенно выражено в пери-васкулярной соединительной ткани. В различных отделах миокарда наблюдаются плазматическое пропитывание стенок артерий, поврежденные кардиомиоциты (см. Приложение, рис. 8). При анализе препаратов, окрашенных по Рего (см. Приложение, рис. 9), также выявляются очаги повреждения кардиомиоцитов, контрактурные повреждения различной степени выраженности, глыбчатый распад миофибрилл. Изучение в поляризованном свете позволяет обозначить данные повреждения как контрактурные, при этом большая часть таких поврежденных клеток характеризуется резким усилением анизотропии А-дисков и сближением их между собой, меньшая — формированием сплошного анизотропного конгломерата. Следует отметить, что контрактурные повреждения чаще встречаются в субэндокардиальных слоях миокарда и в передней сосочковой мышце.

В ряде случаев считаем целесообразным применение гистоэнзиматических методик для оценки состояния миокарда. Так, при выявлении активности дегидрогеназ и диафораз с нитро-СТ наблюдаются выраженные в различной степени изменения характера распределения гранул диформазана, а также поврежденные кардиомиоциты. В местах гиперсокращений мышечных волокон имеется своеобразное чередование участков усиления реакции с бесцветными участками.

При электронномикроскопическом исследовании отмечается отечность саркоплазмы, разволокнение миофибрилл с участками их пересокращения, очаги внутриклеточного миофибриллолизиса. В большинстве митохондрий наблюдается фрагментация крист и наличие крупных электронноплотных включений.

Патоморфологические изменения **надпочечников** характеризуются уменьшением содержания липидов и наличием микронекрозов в аденокортикоцитах, а также расстройствами кровообращения. Среди последних отмечаются спазм приводящих артериальных ветвей, резкое полнокровие синусоидов в корковом и мозговом слое, агрегация клеток крови и небольшие кровоизлияния.

При морфологическом анализе **органов иммунной системы** умерших больных с перитонитом практически все исследователи отмечают выраженное угнетение лимфоидной ткани как центральных, так и периферических органов иммуногенеза. При гистологическом исследовании препаратов лимфатических узлов и селезенки обращает на себя внимание отсутствие светлых центров в лимфатических фолликулах, «обтаивание»

и исчезновение фолликулов, обеднение корковой зоны лимфоцитами, снижение содержания бластов и митотической активности (см. *Приложение, рис. 10*). В этой связи важным звеном патогенеза перитонита считаются иммунодефицитные состояния. При этом необходимо отметить, что на основании морфологических исследований очень часто нельзя дать однозначный ответ на вопрос о первичности иммунных нарушений. Изменения в иммунной системе имелись до перитонита и, следовательно, имели большое значение в его развитии или иммунные нарушения явились осложнением тяжелого течения перитонита? Так, установлено, что при ряде заболеваний, в частности при опухолях ЖКТ, еще до начала развития перитонита имеется выраженный вторичный иммунодефицит (угнетение Т-звена иммунитета), в той или иной степени определяющий клинико-морфологические особенности течения заболевания.

При аутопсии умерших от разлитого перитонита практически всегда отмечается отечность оболочек и вещества **головного мозга**, а в особенно тяжелых случаях — небольшие кро-воизлияния в них.

Таким образом, основными микроскопическими признаками общих изменений органов и тканей при перитоните являются выраженные в различной степени расстройства кровообращения, обратимые и необратимые повреждения, а также некрозы клеток. Именно эти процессы являются материальным субстратом органной дисфункции и полиорганной недостаточности. Однако на основании только одних результатов морфологических исследований нередко представляется невозможным дать однозначный ответ, о чем идет речь в данном случае: о дисфункции или недостаточности. Клиническая выраженность органной недостаточности зависит от этиологии перитонита, распространенности и продолжительности воспалительного процесса, от толерантности клеток отдельных органов к повреждающим факторам и от их компенсаторных возможностей. Степень нарушения функций органов может быть различной: от незначительных латентных сдвигов до выраженной декомпенсации. В этой связи мы рекомендуем современному патологоанатому при проведении клинико-патологоанатомических сопоставлений и оформлении посмертного эпикриза по результатам вскрытий умерших больных с перитонитом соотносить выявленные морфологические изменения с клиническими данными. Наиболее оптимальным, на наш взгляд, является представление результатов клинических исследований с помощью объективных клинико-лабораторных систем-шкал оценки тяжести

состояния больных (APACHE II, SAPS) и степени полиорганной дисфункции/недостаточности (MODS, SOFA).

Таким образом, патологоанатомическая диагностика перитонита основана на тщательном макроскопическом и микроскопическом исследовании с обязательным последующим коллегиальным клинико-анатомическим анализом роли системной воспалительной реакции, сепсиса, тяжелого сепсиса, септического шока в танатогенезе.

## Список литературы

1. Глумов В. Я., Кирьянов Н. А., Баженов Е. Л. *Острый перитонит: органопатология, пато- и танатогенез*. Ижевск: Изд-во Удмуртского ун-та, 1993.
2. Давыдовский И. В. *Общая патология человека*. М., 1961.
3. Ерюхин И. А., Шляпников С. А., Ефимова И. С. *Перитонит и абдоминальный сепсис. Инфекции в хирургии*, 2004; 1: 2—7.
4. Кригер А. Г. *Послеоперационный перитонит*. Хирургия. 1988; 5: 146—149.
5. Мишнев О. Д., Тинькова И. О., Сердобинцева Т. С., Щеголев А. И. *Структурно-метаболическая характеристика нефроцитов при перитоните различного генеза*. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 2001; 10: 464—468.
6. Мишнев О. Д., Щеголев А. И., Лысова Н. Л. и др. *Печень и почки при эндотоксикозе*. М., 2003.
7. Мишнев О. Д., Щеголев А. И., Салахов И. М. *Сравнительное морфофункциональное исследование ацинусов печени при перитоните различного генеза*. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1998; 10: 464—466.
8. Пауков В. С., Петров В. И. *Острый перитонит как проблема воспаления*. Архив патол., 1983; 11: 66—74.
9. Струков А. И., Петров В. И., Пауков В. С. (ред.). *Острый разлитой перитонит*. М.: Медицина, 1987.
10. Федоров В. Д., Гостищев В. К., Ермолов А. С. и др. *Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных*. Хирургия, 2000; 4: 58—62.
11. Федоров В. Д., Мишнев О. Д., Щеголев А. И. *Взаимопонимание в работе хирургов и патологоанатомов по проблеме перитонита*. Инфекции в хирургии, прил. к журналу: Тез. V Всеармейской международ. конф. «Современные проблемы терапии хирургических инфекций», 2005; 89—90.
12. Шуркалин Б. К., Кригер А. Г., Горский В. А. и др. *Гнойный перитонит*. М., 1993.

# Клинико-лабораторная и инструментальная диагностика перитонита

М. И. Филимонов, Б. С. Брискин, П. В. Подачин

Современные подходы к диагностике перитонита основываются на клинических симптомах, дополненных лабораторными и инструментальными данными обследования больного. Клинические признаки во многом определяются причиной перитонита, локализацией его источника, а также сроками заболевания. Поскольку от времени установления диагноза и сроков выполнения лапаротомии зависят результаты лечения и исход, важно знать ранние признаки этого заболевания

Наиболее ранним и постоянным признаком перитонита являются боли в животе, которые могут возникнуть внезапно, что характерно для перфорации полых органов и нарушения мезентериального кровообращения, или развиваться постепенно, что более соответствует воспалительно-деструктивному процессу в каком-либо органе брюшной полости. Локализация боли во многом зависит от места и характера патологического процесса, явившегося причиной перитонита, но возникшая боль довольно быстро принимает распространенный характер. Боли в животе носят, как правило, выраженный характер, усиливаются при изменении положения тела. Боли часто сопровождаются рвотой желудочным содержимым, которая не приносит облегчения. Нарушения стула не очень характерны, но по мере прогрессирования перитонита и пареза кишечника может быть задержка стула и отхождение газов.

Обращает внимание вынужденное «скованное» положение больного, живот в акте дыхания не участвует, стенка его напряжена. «Во всей патологии трудно найти более верный, более точный, более полезный и более спасительный симптом». Напряжение брюшных мышц — это «сверхпризнак всех абдоминальных катастроф» (Г. Мондор, 1937).

При пальпации определяется болезненность во всех отделах, которая может быть более выраженной в проекции патологического процесса. Определяется симптом Щеткина—Блюмберга и симптомы, характерные для отдельных заболеваний, являющихся причиной перитонита. По мере увеличения времени от начала заболевания увеличивается сухость

языка, нарастает тахикардия, напряжение и болезненность брюшной стенки.

По мере прогрессирования перитонита появляются признаки системной воспалительной реакции, дегидратации и эндотоксикоза, появляется парез кишечника.

«Важнейшим основанием диагноза гнойного перитонита являются признаки токсической слабости сердца: очень частый пульс, не соответствующий температуре (у взрослых свыше 110—115, у детей свыше 125) и пониженное кровяное давление, которое проявляется в мягкости пульса, а в тяжелых случаях даже в цианозе ногтей и губ. Повторная рвота и поверхностное дыхание дополняют число признаков разлитого перитонита. Немедленно надо оперировать, если вы констатируете у больного такие грозные симптомы» (В. Ф. Войно-Ясенецкий, 1934).

Инструментальные методы исследования позволяют не столько диагностировать перитонит, сколько выявить признаки причин, его вызвавших. Так при перфорации или разрыве полых органов на обзорной рентгенограмме выявляется полоска свободного газа под диафрагмой, при остром холецистите при УЗИ видно увеличение желчного пузыря с неоднородным содержимым, конкрементами и удвоением контура его стенки. Это же исследование позволяет выявить свободную жидкость в брюшной полости или инфильтрат в илеоцекальной области при остром аппендиците.

Прогрессирование эндотоксикоза при нарастании напряжения и болезненности брюшной стенки с выраженным симптомом Щеткина не требует дополнительных методов исследования, однако при стертой клинической картине, особенно у лиц пожилого возраста, для уточнения диагноза необходимо выполнить диагностическую лапароскопию, которая практически во всех случаях позволяет визуализировать признаки перитонита (мутный экссудат в брюшной полости, наложение фибринна на висцеральной брюшине, истечение желчи, налипание перфорационного отверстия или содергимого желудка или кишечника в свободной брюшной полости и другие патологические изменения). Квалифицированная лапароскопия, особенно с использованием видеосистемы, позволяет с большой достоверностью диагностировать перитонит и даже степень его распространенности.

Поскольку ранние признаки вторичного перитонита по существу являются признаками заболеваний, являющихся его причиной, в их диагностике используются различные способы инструментального обследования, прежде всего ультразву-

ковое сканирование (УЗИ) брюшной полости и забрюшинного пространства, рентгеновские исследования брюшной полости и грудной клетки, КТ, и как последний этап диагностики выполняют диагностическую лапароскопию.

## Лабораторная диагностика

Очевидные признаки нарастающей печеночно-почечной недостаточности, неконтролируемое снижение уровня белка, признаки азотемии, воспалительные изменения белой крови, анемия. Эти изменения, характеризующие абдоминальную катастрофу, общеизвестны и, пожалуй, рутинны в практике любого хирургического стационара. Из числа «старых» специфичных методов лабораторной диагностики гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости до настоящего времени наиболее простым и достоверным остается определение лейкоцитарного индекса интоксикации, при расчете которого используют модифицированную формулу Я. Я. Кальф-Калифа:

$$\text{ЛИИ} = 32 \text{ Пл} + 8\text{Ми} + 4\text{Ю} + 2\text{П} + \text{С}/16\mathcal{Э} + 2\text{Б} + \text{Мо} + \text{Л},$$

при норме =  $1,08 \pm 0,45$ ,

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

Уместно вспомнить, что изначально формула была предложена для диагностики острого аппендицита.

В качестве дополнительных лабораторных показателей диагностики абдоминального сепсиса и перитонита следует считать перспективным определение концентрации прокальцитонина (РСТ) в плазме крови.

Этот показатель является маркером в дифференциальной диагностике СВР септического и абактериального происхождения, в частности стерильных и инфицированных форм панкреонекроза, острого респираторного дистресс-синдрома, инфицированных и неинфицированных интраабдоминальных скоплений жидкости. Превышение концентрации РСТ в плазме выше 2 нг/мл можно считать критерием развития септического процесса. Этот показатель служит ценным подспорьем в трудном процессе решения вопроса о тактике хирургического или интенсивного консервативного лечения гнойно-септических осложнений в абдоминальной хирургии.

### **Список литературы**

1. Войно-Ясенецкий В. Ф. *Очерки гнойной хирургии. Биомедгиз, 1934.*
2. Ерюхин И. А. *Хирургия гнойного перитонита. 50 лекций по хирургии. Под ред. В. С. Савельева. М.: Триада-Х, 2003; 463—522.*
3. Мондор Г. *Неотложная диагностика. Медбук, 1997.*
4. Хирургические болезни. Под ред. В. С. Савельева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.
5. Wittmann D. H. *Intraabdominal infections. NI., Basel., Hong Kong 1991.*

# Объективная оценка тяжести состояния и прогноза у больных с перитонитом

Б. Р. Гельфанд, В. А. Руднов,  
А. И. Ярошецкий, И. Е. Гридчик,  
В. А. Ступин, Е. Б. Гельфанд,  
Д. Н. Проценко, В. В. Кулабухов

Объективная оценка тяжести состояния пациента при перитоните и определение вероятности неблагоприятного исхода представляют определенные сложности. К настоящему времени существует несколько подходов к решению данной задачи.

Во-первых, использование широко распространенных интегральных шкал оценки тяжести состояния (APACHE, APACHE II, APACHE III, SAPS, SAPS II, SOFA, MODS и ряда других); во-вторых, использование специфических шкал, разработанных с учетом особенностей перитонита (самая известная шкала — Мангеймский индекс перитонита — MPI, прогностический индекс релапаротомий — ПИР); в-третьих, использование ряда отдельных показателей гомеостаза в качестве независимых предикторов неблагоприятного исхода.

Несмотря на более чем двадцатилетнюю историю существования интегральных систем оценки тяжести состояния с постоянно увеличивающимся количеством этих систем, оценка тяжести состояния остается несовершенной. Все используемые шкалы имеют общие недостатки: плохая дискриминационная способность исхода для отдельного пациента при относительно точном прогнозе вероятности **летального исхода** для группы пациентов, низкая чувствительность шкал при достаточно высокой специфичности, что позволяет более или менее точно предсказать вероятность летального исхода, но не дает возможности достоверно выявить выживших пациентов. Эти особенности интегральных шкал позволяют стратифицировать пациентов для проведения научных исследований и написания отчетов, но практически делают шкалы непригодными для принятия решения по тактике лечения конкретного больного.

## APACHE

Первая интегральная система оценки тяжести состояния для общих отделений реанимации и интенсивной терапии (APACHE — Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) была опубликована Knaus et al. в 1981 г. Система APACHE была создана для стратификации пациентов по риску внутрибольничной летальности. Она включала 34 физиологических параметра, каждый из которых оценивался в диапазоне от 0 до 4 баллов в зависимости от степени отклонения от нормы. Общее число баллов, назначенное APS (Acute Physiology Score), дополнялось преморбидным состоянием здоровья пациента. Прогностическое значение шкалы наиболее значимо в течение первых 32 ч с момента поступления пациента в отделение реанимации. Эта шкала продемонстрировала высокую чувствительность (97%) и низкую специфичность (49%). Авторы пришли к заключению, что APACHE была разработана для стратификации групп пациентов в зависимости от риска летального исхода и не пригодна для прогнозирования вероятности летального исхода в каждом конкретном случае.

## APACHE II

В 1985 г. Knaus et al. опубликовали измененную систему APACHE — APACHE II. Они уменьшили число физиологических параметров с 34 до 12, применив мультивариантный анализ APS с использованием базы данных из 5030 пациентов отделений реанимации США в период с 1979 по 1982 г. В отличие от APS все 12 параметров в APACHE II могут быть посчитаны. Общее число баллов складывается из суммы физиологических параметров (от 0 до 4 баллов для каждого), за исключением шкалы комы Глазго (GCS — Glasgow Coma Score), для которой количество баллов в системе APACHE II равно 15 минус GCS. Для оценки используются наихудшие значения в первые 24 ч от момента поступления в ОРИТ. Общее количество «физиологических» баллов суммируется с баллами за возраст (от 0 до 6) и баллами за оценку хронических заболеваний для пациентов с органной недостаточностью (от 2 до 5 в зависимости от необходимости и срочности оперативного лечения). Сопоставление тяжести состояния по APACHE II с частотой развития септических осложнений и летальности у пациентов с перитонитом представлено в таблице 4.

Таблица 4

## Тяжесть состояния по APACHE II, септические осложнения и летальность

APACHE II, баллы	Септические осложнения, %	Летальность, %
Менее 10	18,2	0
10–19	24,6	15,8
20–29	27,7	21,3
30 и более	37,5	75,0

## APACHE III

В 1991 г. Knaus et al. опубликовали измененный вариант интегральной системы, названный ими APACHE III. Авторы исследовали большую базу данных пациентов реанимационного профиля (17 440 больных) из 42 ОРИТ США разных 40 больниц за период с 1988 по 1990 г. Были исключены пациенты, находящиеся на лечении в ОРИТ менее 4 ч, пациенты с ожогами, пациенты моложе 16 лет и пациенты отделений неотложной кардиологии. Была отдельно выделена группа больных после аортокоронарного шунтирования. Данные были проанализированы методом мультивариантной логистической регрессии. Анализ данных выявил необходимость использовать дополнительно пять параметров в дополнение к существующим 12 параметрам системы APACHE II. Значимость этих переменных была изменена. Авторы изменили параметры оценки возраста и расширили шкалу оценки сопутствующих заболеваний. Они также выявили, что причина и время поступления в ОРИТ имеют главное прогностическое значение и эти переменные включаются в конечную сумму баллов. Как и в случае с APACHE II, пациенты были разделены в зависимости от категории заболевания и причины поступления в ОРИТ. Количество категорий было увеличено с 49 до 78. Авторы подчеркнули высокую разрешающую способность системы APACHE III, AUROC которой по оригинальной базе данных составила 0,9. Для оценки эффективности проводимой терапии авторы разработали перерасчетное уравнение для второго и более поздних дней, которое по сравнению с оценкой первых суток прогнозирует вероятный летальный исход на день измерения.

Независимая оценка интегральной системы APACHE III была выполнена в нескольких исследованиях, проведенных на больших выборках пациентов отделений общей реанима-

ции и интенсивной терапии ряда стран мира. Все эти исследования выявили значительно более низкую прогнозируемую летальность по сравнению с наблюдалась.

Был также проведен анализ, продемонстрировавший, что APS в первые сутки остается значимым предиктором летального исхода, но его влияние прогрессивно снижается с течением времени (например, на трети сутки относительный вклад APS первых суток в риск летального исхода составляет 5%). APS текущих суток — это единственная наиболее важная переменная (например, его относительный вклад в риск летального исхода на трети сутки равен 54,2%, тогда как вклад первичного заболевания 15%, возраста — 13,3% и т. д.). Эти «не-APS»-параметры остаются постоянными в течение всего периода заболевания. Модель предполагает (и это соответствует клиническим наблюдениям), что не только ухудшение по данным APS, но и постоянное число баллов по APS соответствуют увеличивающемуся риску летального исхода.

## SAPS

В 1984 г. группа французских ученых во главе с Le Gall опубликовала интегральную систему SAPS. Она была разработана для устранения некоторых проблем, связанных с APS, посредством упрощения последней. Авторы выбрали 13 наиболее легко измеряемых физиологических параметров, доступных у 90% пациентов из предыдущего исследования. Оценка по SAPS была идентична APS, однако были добавлены баллы за возраст (от 0 до 4) и у пациентов на ИВЛ или CPAP (Constant positive airway pressure — вентиляция легких с постоянным положительным давлением в дыхательных путях), была заменена шкала «частота дыхания» на фиксированное число баллов, равное 3. Для оценки использовались наихудшие показатели в течение первых суток от момента поступления в ОРИТ. Были определены оптимальные пороговые значения для оценки госпитальной летальности для SAPS и APS. Результаты показаны в *таблице 5*.

Le Gall et al. пришли к выводу, что прогностическая значимость системы SAPS по крайней мере такая же (если не лучше), чем у APS, но она более приемлема ввиду своей простоты. Они заключили, что система SAPS может быть применена к широкому спектру патологий, но оценка прогноза возможна только у групп пациентов и не имеет значимости в каждом конкретном случае.

Таблица 5

Сравнение дискриминационной способности систем  
APS и SAPS

Прогноз летального исхода	APS	SAPS
Чувствительность	0,56	0,69
Специфичность	0,82	0,69
126 прогностических ошибок из 679 пациентов: правильный прогноз	45	81 p < 0,001

## SAPS II

В 1993 г. Le Gall и соавторы опубликовали обновленную версию системы SAPS — SAPS II. Как и при разработке системы APACHE III, авторы исследовали большую базу данных. Они обследовали по 37 параметрам 12 997 пациентов ОРИТ в 137 больницах 10 европейских и двух североамериканских стран. Оценка проводилась в первые сутки от момента поступления. В исследование были включены все поступившие в ОРИТ пациенты за 4-месячный период в возрасте старше 18 лет, за исключением кардиологических, кардиохирургических и ожоговых пациентов. Le Gall и соавторы отметили, что главное преимущество системы SAPS II перед системой APACHE III состоит в способности точно прогнозировать вероятность летального исхода в стратифицированных группах пациентов без учета выбранного «главного» диагноза, что возможно только у меньшинства пациентов. Также SAPS II неприменима для прогнозирования вероятности летального исхода у конкретного больного.

## MODS

Постоянная оценка тяжести состояния пациента имеет более широкое практическое значение, чем прогнозирование вероятности летального исхода, и ни одна из вышеописанных интегральных систем не может с высокой достоверностью выполнить эту задачу (может быть, за исключением варианта системы APACHE III, рассчитанного на первые семь суток лечения в ОРИТ). Несмотря на то что вышеописанные системы рассчитаны на их применение в основном в течение первых суток с момента поступления, серийные измерения по системам APACHE II и SAPS II широко распространены по литературным данным и в клинической практике. Разработчики

систем ежедневной оценки тяжести состояния полагают, что они позволяют оценить эффективность терапии и новых препаратов, дают возможность отбирать и сравнивать больных при проведении клинических исследований, а также оценивать тяжесть состояния больного в динамике.

В 1995 г. Marshall et al. опубликовали систему MODS. Они выполнили исследование по литературным данным для выявления наилучших параметров, описывающих дисфункцию каждой из важнейших систем органов. Затем было проведено проспективное исследование на базе одного ОРИТ хирургического профиля, включавшее всех поступивших пациентов со сроком пребывания в ОРИТ более суток. На основании этих данных была разработана собственная система, основанная на данных 336 пациентов. Затем модель была апробирована на пациентах, поступивших в ОРИТ за период 1989—1990 гг. Статистически были определены оптимальные значения переменных для каждой из шести главных систем органов (центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы, почек, печени и системы гемокоагуляции). Каждой системе органов было присвоено значение от 0 до 4 баллов. Избранными переменными стали: шкала комы Глазго, PAR (Pressure Adjusted Heart Rate —  $HR^*CVP/MAP$ ),  $PaO_2/FiO_2$ , креатинин плазмы, билирубин и число тромбоцитов. Баллы суммируются для получения общего количества от 0 до 24. При апробировании системы MODS авторы выявили, что и количество, и тяжесть органной недостаточности в любой момент измерения хорошо коррелируют с вероятностью летального исхода. Количество баллов при поступлении в ОРИТ, максимальное количество баллов, а также нарастание суммы баллов в динамике хорошо коррелируют с вероятностью летального исхода. Логистическая регрессия выявила, что увеличивающееся в динамике количество баллов по шкале MODS имеет большее прогностическое значение, чем число баллов по MODS при поступлении в ОРИТ. Кроме того, оценка по MODS при поступлении в ОРИТ показала большую прогностическую ценность, чем оценка по APACHE II среди этих пациентов. Площадь под рабочей характеристической кривой (AUROC) в разработке модели и ее проверке была равна 0,936 и 0,928, показав тем самым отличную разрешающую способность системы в этой группе пациентов. Авторы подчеркнули, что система MODS разработана для оценки прогноза у больных с полиорганной недостаточностью. По данным Marshall et al. была установлена прогностическая значимость для системы MODS (*табл. 6*).

Таблица 6

## Прогностическая значимость шкалы MODS

MODS, баллы	Летальность, %
1—4	1
5—8	3
9—12	25
13—16	50
17—20	75
> 20	100

Также была установлена прогностическая значимость показателя PAR (*табл. 7*).

Таблица 7

## Прогностическая значимость показателя PAR

PAR, баллы	Летальность, %
< 10	< 5
10,1—15	5
15,1—20	15
20,1—30	25
> 30	40

## SOFA

В 1996 г. состоялась встреча рабочей группы Европейского общества медицины критических состояний (ESICM) и была опубликована согласительная интегральная система, очень похожая на систему MODS. Были выбраны те же шесть систем органов и те же переменные, за исключением сердечно-сосудистой системы, недостаточность которой была определена не через PAR, а через необходимость использования инотропных препаратов и их дозировки. Также была скопирована система счета баллов (от 0 до 4 баллов по каждому признаку). Для оценки были выбраны наихудшие результаты в течение суток, а не переменные, взятые в фиксированное время. Для проверки системы исследователи проспективно подвергли ежедневной оценке по системе SOFA всех поступивших пациентов старше 12 лет в течение мая 1995 г. в 40 ОРИТ 16 европейских стран. В дополнение к этому фиксировалось наличие документированной инфекции. Исключениями из исследования были пациенты, находившиеся в ОРИТ менее 48 ч после неосложнен-

ных хирургических вмешательств. Анализ данных был опубликован в 1998—2000 гг. Анализ ежедневного количества баллов по SOFA в этой группе пациентов выявил статистически значимое различие между выжившими и умершими пациентами в среднем для каждой системы органов и общего числа баллов. Количество систем органов, вовлеченных в полиорганическую недостаточность (определенных как число баллов, большее или равное 3), и тяжесть органной дисфункции коррелировали с цифрами летальности. Наличие инфекции увеличивало число баллов для каждой системы органов и в итоге общую сумму баллов. Максимум баллов по системе SOFA также коррелировал с летальностью и показал наилучшую разрешающую способность (площадь под рабочей характеристической кривой — AUROC 0,847). В целом интегральная система SOFA показала плохую чувствительность и превосходную специфичность, как и все ее предшественники. Анализ относительного вклада различных систем органов выявил, что сердечно-сосудистая система в SOFA имеет наивысший относительный вклад, показывая тем самым, что шкала сердечно-сосудистой системы в SOFA лучше отражает прогноз, чем оригинал PAR в аналогичной системе MODS. Практически невозможно провести дифференцировку между системой SOFA и модифицированной системой MODS (SOFA against MODS).

Другая модификация системы MODS предложена Zuleika et al. в 2003 г. (Is MMODS better than SOFA...). По этой модификации сумма баллов по системе MODS суммируется с суммой баллов по шкале органной поддержки (Organ Support Score — OSS), которая вычисляется исходя из следующего расчета для трех органных систем (дыхательной — респираторная поддержка, сердечно-сосудистой — инотропная поддержка и почек — заместительная почечная терапия): 0 баллов — нет органной поддержки, 1 балл — имеется органная поддержка, таким образом, максимальное число баллов по системе OSS равно 3. Авторы продемонстрировали более высокую чувствительность новой системы MMODS по сравнению с системой SOFA.

## **Синдром системной воспалительной реакции и объективная оценка тяжести состояния при перитоните**

В основе современного понимания ответа организма на абдоминальную инфекцию лежит концепция абдоминального сепсиса, то есть патологического процесса, в основе которого лежит

реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на хирургическую инфекцию в брюшной полости.

Клинической интерпретацией такого взгляда на патогенез сепсиса (в том числе абдоминального) явились критерии диагностики синдрома системной воспалительной реакции (CCSR) и классификация сепсиса, предложенные согласительной конференцией Американского колледжа пульмоно-логов и Общества специалистов критической медицины — ACCP/SCCM (табл. 8).

Таблица 8

**Критерии диагностики сепсиса и классификация  
ACCP/SCCM (1992)**

Патологический процесс	Клинико-лабораторные признаки
Синдром системной воспалительной реакции (SIRS) — системная реакция организма на воздействие различных сильных раздражителей (инфекция, травма, операция и др.)	Характеризуется двумя или более признаками из следующих: Температура $\geq 38^{\circ}\text{C}$ или $\leq 36^{\circ}\text{C}$ ЧСС $\geq 90/\text{мин}$ ЧД $> 20/\text{мин}$ или гипервентиляция ( $\text{PaCO}_2 \leq 32 \text{ мм рт. ст.}$ ) Лейкоциты крови $> 12 \times 10^9/\text{мл}$ или $< 4 \times 10^9/\text{мл}$ , или незрелых форм $> 10\%$
Сепсис — синдром системной воспалительной реакции на инвазию микроорганизмов	Наличие очага инфекции и два или более признака синдрома системного воспалительного ответа
Тяжелый сепсис	Сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипотензией, нарушениями тканевой перфузии. Проявлением последней, в частности, является повышение концентрации лактата, олигурия, острое нарушение сознания
Септический шок	Сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии и артериальной гипотонии, не устраняющейся с помощью инфузционной терапии и требующей назначения катехоламинов
<b>Дополнительные определения</b>	
Синдром полиорганной дисфункции	Дисфункция по двум и более системам органов
Рефрактерный септический шок	Сохраняющаяся артериальная гипотония, несмотря на адекватную инфузию, применение инотропной и вазопрессорной поддержки

Локальное воспаление, синдром системной воспалительной реакции, сепсис, тяжелый сепсис и полиорганская недостаточность — это звенья одной цепи в реакции организма на воспаление вследствие микробной инфекции. Тяжелый сепсис и септический шок (СШ) составляют существенную часть ССВР организма на инфекцию и являются следствием прогрессирования системного воспаления с развитием нарушения функций систем и органов.

Применительно к абдоминальному сепсису, обусловленному распространенным перитонитом, существует корреляция между степенью выраженности ССВР (три признака ССВР — ССВР-3, четыре признака ССВР — ССВР-4, тяжелый сепсис, септический шок) и тяжестью состояния больного, оцененной по общепринятым шкалам оценки тяжести состояния (APACHE II, SAPS, MODS, SOFA) (*табл. 9*).

Таблица 9

Клиническая характеристика абдоминального сепсиса в зависимости от тяжести синдрома системной воспалительной реакции

Клинический синдром	Тяжесть состояния, баллы			
	APACHE II	SAPS	MODS	SOFA
ССВР-3	9,3 ± 3,3	5,4 ± 1,5	4,3 ± 0,4	3,4 ± 0,6
ССВР-4	13,6 ± 2,8	8,9 ± 1,7	6,3 ± 1,2	6,7 ± 1,3
Тяжелый сепсис	18,4 ± 2,1	13,2 ± 1,4	9,3 ± 1,6	8,9 ± 1,2
Септический шок	21,5 ± 2,5	17,6 ± 1,3	8,7 ± 1,9	8,2 ± 1,1

## Мангеймский индекс перитонита (MPI)

M. Linder и группа немецких хирургов из города Мангейма (ФРГ) специально разработали для прогнозирования и исхода гнойного перитонита индекс, который первоначально включал 15 параметров. Он был опубликован в 1987 г. и получил название Мангеймского индекса перитонита (Mannheim Peritonitis Index, МИП). Проведенные позже научные исследования позволили авторам (M. Linder et al., 1992) представить переработанный индекс, состоящий из восьми факторов риска (*табл. 10*):

- возраст пациента;
- пол;
- органная недостаточность;
- наличие злокачественного новообразования;
- длительность перитонита до операции более 24 ч;
- распространенный перитонит;
- место первичного очага;
- тип перitoneального экссудата.

Значения МИП могут находиться в пределах от 0 до 47 баллов. МИП предусматривает три степени тяжести перитонита. При индексе менее 21 балла (I степень тяжести) — летальность составляет 2,3%, от 21 до 29 баллов (II степень тяжести) — 22,3%, более 29 баллов (III степень тяжести) — 59,1%.

Billing et al. в 1994 г. была предложена формула для расчета прогнозируемой летальности на основании MPI:

$$\text{Летальность (\%)} = (0,065 \times (\text{MPI-2}) - (0,38 \times \text{MPI}) - 2,97.$$

Эта специально разработанная шкала для прогнозирования исхода перитонита и выбора лечебной тактики также оказалась неспособна помочь прогнозировать исход болезни у конкретного больного и принимать решения по тактике лечения.

Таблица 10

**Мангеймский индекс перитонита**

Фактор риска	Оценка тяжести, баллы
Возраст старше 50 лет	5
Женский пол	5
Наличие органной недостаточности	7
Наличие злокачественной опухоли	4
Продолжительность перитонита более 24 ч	4
Толстая кишка как источник перитонита	4
Перитонит диффузный	6
Эксудат (только один ответ):	
Прозрачный	0
Мутно-гнилостный	6
Калово-гнилостный	12

Для объективизации оценки состояния органов брюшной полости наряду с МИП (MPI) используется перитонеальный индекс Altona (PIA) и PIA II, которые имеют меньшую прогностическую значимость по сравнению с MPI. На кафедре факультетской хирургии РГМУ под руководством академика РАМН В. С. Савельева разработаны аналогичные системы, позволяющие оптимизировать выбор лечебной тактики при распространенном перитоните и панкреонекрозе (индекс брюшной полости — ИБП).

## **Сравнительная оценка интегральных шкал при перитоните**

Проведен ряд исследований, сравнивающих различные интегральные шкалы для прогнозирования исхода у больных с перитонитом. Особенно значимыми для практики следует считать исследования, которые имеют высокую степень доказательности (категория А и В).

В мультицентровом исследовании, проведенном в семи центрах Европы в 2003 г., оценена прогностическая способность МИП (категория доказательности В) (Billing et al., 2003). Пороговым значением оценки взято значение 26 баллов. Для этого значения средняя чувствительность теста составила 86% (54—98%), а средняя специфичность 74% (58—97%), точность прогнозирования летального исхода — 83%. Для пациентов с оценкой по МИП менее 21 балла средняя летальность составила 2,3%, с оценкой 21—29 баллов — 22,5%, при оценке тяжести состояния более 29 баллов — 59,1%.

В проведенном в 1993 г. европейском мультицентровом исследовании оценена прогностическая значимость APACHE II и МИП (категория доказательности В) (Ohmann et al., 1993). APACHE II показала лучшую дискриминационную способность, но ни одна из шкал не способна предсказать прогноз в отдельном случае.

При моноцентровом сравнительном исследовании (категория доказательности D) систем APACHE II, SAPS, MODS, MPI, шкал Рэнсона и Имри у пациентов с перитонитом выявлено, что только шкалы APACHE II и MPI вносят независимый вклад в прогноз (OR = 6,7 и 9,8 для APACHE II и MPI соответственно) (Bosscha et al., 1997). Все больные с исходной оценкой по APACHE II 20 и более баллов и MPI 27 и более баллов умерли. Вывод авторов — комбинация шкал APACHE II и MPI — лучший метод прогноза перитонита.

Sokmen et al. оценен средний балл по шкале MPI среди выживших и умерших пациентов отделений реанимации (18,55 ± 6,67 и 30,23 ± 7,05 соответственно).

## Независимые предикторы неблагоприятного исхода при перитоните

Перспективной является оценка степени тяжести перитонита по степени выраженности эндогенной интоксикации. В этой связи ряд исследователей предлагают оценивать степень тяжести перитонита (абдоминального сепсиса) по величине эффективной концентрации альбумина — ЭКА, то есть той концентрации альбумина, которая способна выполнять специфические для альбумина функции, в первую очередь транспортную (И. Е. Гридчик и соав., 2004) (категория доказательности D).

Выделено три прогностических интервала значений:

- ЭКА  $\geq 22$  г/л;
- ЭКА 16—22 г/л;

■ ЭКА  $\leq 15$  г/л.

Выявлена корреляция между оценкой тяжести состояния по шкалам MPI, SAPS и ЭКА, соответственно выделены четыре группы прогноза (*табл. 11*).

Таблица 11

Группы прогноза развития послеоперационных осложнений

Группа прогноза	MPI, баллы	SAPS, баллы	ЭКА, г/л
1	$\leq 20$	0–12	$\geq 22$
2	$\leq 20$	0–12	16–21
	$\leq 20$	$\geq 12$	$\geq 22$
	21–29	0–6	$\geq 16$
3	$\leq 20$	$> 12$	16–21
	21–29	$> 6$	$\geq 16$
	$\geq 30$	$> 6$	$\geq 16$
4	$> 0$	$> 0$	$\leq 15$

- **Первая группа прогноза.** Течение заболевания благоприятное, прогнозируемые послеоперационные осложнения до 20%, абдоминальные осложнения 0–4,9%. Прогнозируемая летальность до 5%.
- **Вторая группа прогноза.** Течение заболевания относительно благоприятно. Прогноз послеоперационных осложнений до 60%. Прогноз абдоминальных осложнений до 30%. Прогнозируемая летальность до 25%.
- **Третья группа прогноза** — течение заболевания неблагоприятное. Послеоперационные осложнения возникают у всех больных. Риск развития абдоминальных осложнений 25–45%, прогнозируемая летальность 30–50%.
- **Четвертая группа прогноза** отличается крайне неблагоприятным прогнозом и течением послеоперационного периода, летальность и частота осложнений в группе стремятся к 100%. Критерием является ЭКА  $\leq 15$  г/л. При этом могут отсутствовать клинические и лабораторные признаки полиорганной недостаточности. Выяснение причин данного феномена требует более глубоких патофизиологических исследований.

Чувствительность групп прогноза при перитоните в отношении исхода заболевания 60%, специфичность 95,1%. Вместе с тем необходима организация многоцентровых исследований для выявления практической значимости ЭКА в хирургии.

Таким образом, в настоящее время на основании интраоперационных данных, лабораторных показателей, данных по шкалам оценки тяжести состояния возможно прогнозирование исхода перитонита, при этом все используемые методики обладают достаточно низкой чувствительностью, высокой специфичностью и низкой дискриминационной способностью в отношении индивидуального прогноза. Разработка более точных систем для прогноза требует дальнейших исследований.

В настоящее время с учетом собственного клинического опыта и проведенных исследований можно рекомендовать для использования следующие интегральные шкалы:

- APACHE II — для оценки тяжести состояния больных и динамики патологического процесса. Такое же значение имеет шкала SAPS;
- SOFA или MODS — для динамической оценки тяжести полиорганной дисфункции и эффективности лечебных мероприятий;
- МИП — для интраоперационной оценки поражения брюшины и органов брюшной полости;
- прогностический индекс релапаротомий (ПИР) — целесообразно использовать в качестве прогностического критерия повторных оперативных вмешательств.

## Список литературы

1. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В. С. Савельева. М.: Триада-Х, 2004.
2. Гельфанд Е. Б. Абдоминальный сепсис при перитоните: клиническая характеристика и эффективность антибактериальной терапии. Автореферат диссертации на соискание научной степени канд. мед. наук. М., 1999.
3. Гельфанд Е. Б., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса у хирургических больных. Инфекции и антимикробная терапия, 2000; 1: 1—15.
4. Гельфанд Б. Р. Сепсис: современное состояние проблемы. Инфекции и антимикробная терапия, 2001; 3 (3): 69—70.
5. Гринберг А. А., Грызунов Ю. А., Гридчик И. Е. и др. К прогнозу течения распространенного перитонита. Вестник интенсивной терапии, 1998; 4: 44—45.
6. Гридчик И. Е., Закиров Д. Б., Пар В. И. К прогнозу течения абдоминального сепсиса. Вестник интенсивной терапии, 2004; 1: 32—36.

7. Светухин А. М., Звягин А. А., Слепnev С. Ю. Системы объективной оценки тяжести состояния больных. Часть I. Хирургия, 2002; 9: 61—57.
8. Светухин А. М., Звягин А. А., Слепнев С. Ю. Системы объективной оценки тяжести состояния больных. Часть I. Хирургия, 2002; 10: 60—69.
9. Хирургические инфекции: Руководство для врачей. Под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанд, С. А. Шляпникова. СПб.: Питер, 2003.
10. Knaus W. A., Zimmerman J. E., Wagner D. P., Draper E. A. et al. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. CritCare Med 1981; 9: 591—597.
11. Marshall J. C., Cook D. J., Christou N. V., Bernard G. R. et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit. Care Med. 1995; 23: 1638—1652.
12. Vincent J. L., Moreno R., Takala J. et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 1996; 22: 707—710.

# Хирургическое лечение перитонита

В. С. Савельев, М. И. Филимонов, И. А. Ерюхин,  
П. В. Подачин, Н. А. Ефименко, С. А. Шляпников

Хирургическая операция — центральное звено лечебной программы при всех формах перитонита. Она должна включать мероприятия, определяемые особенностями реакции организма на воспалительный процесс, а также наличием сопутствующих заболеваний. При тяжелом перitoneальном сепсисе, особенно СШ, реализация стройной системы последовательных, рассчитанных по времени лечебных мероприятий начинается в отделении интенсивной терапии и продолжается в ходе анестезиологического обеспечения, оперативного вмешательства, а затем — в послеоперационном периоде.

Предоперационная подготовка начинается сразу после установления диагноза и завершается в операционной, последовательно переходя в анестезиологическое обеспечение операции. Оперативное вмешательство по поводу распространенного перитонита всегда выполняется под многокомпонентной общей анестезией с искусственной вентиляцией легких.

Оперативное вмешательство при распространенном перитоните предусматривает выполнение следующих основных задач:

- устранение источника перитонита;
- интраоперационную санацию и рациональное дренирование брюшной полости;
- дренирование кишечника, находящегося в состоянии пареза, применение всех средств ликвидации синдрома кишечной недостаточности;
- завершение первичной операции, выбор дальнейшей тактики ведения больного.

## Рациональный доступ

Наиболее рациональный доступ при распространенном перитоните — срединная лапаротомия, обеспечивающая возможность полноценной ревизии и санации всех отделов брюшной полости.

## Удаление патологического содержимого

После вскрытия брюшной полости по возможности полно удаляется патологическое содержимое: гной, кровь, желчь, каловые массы и т. д. Наиболее полноценно и менее травматично

это можно выполнить с помощью электрического отсоса, снабженного специальным наконечником, предотвращающим присасывание петель кишечника и большого сальника.

Особое внимание обращается на места скопления экссудата: поддиафрагмальные пространства, боковые каналы, полость малого таза.

## **Ревизия органов брюшной полости, ликвидация или локализация источника перитонита**

Следующий этап — последовательная ревизия органов брюшной полости с целью выявления источника или источников перитонита. При условии стабильной гемодинамики больного этому этапу может предшествовать введение в корень брыжейки тонкой кишки и под париетальную брюшину 150—200 мл 0,25% раствора новокаина. Однако, если учесть, что в условиях перитонита гидравлическая травма брыжейки и инфицирование ее ткани нежелательно, а также высокую резорбтивную активность брюшины, того же эффекта можно достичь простым введением 300—400 мл 0,5% раствора новокаина в брюшную полость.

Устранение источника (или нескольких источников) перитонита — наиболее ответственный этап вмешательства. Устранение источника перитонита производится радикальным способом, но соизмеряя объем вмешательства с функциональными возможностями больного. При невозможности радикального удаления источника инфицирования брюшной полости пораженный орган выводится внебрюшинно или отграничиваются марлевыми тампонами от свободной брюшной полости. Тампоны при этом стимулируют ограничительный спаечный процесс. Использование тампонов с дренирующей целью неэффективно.

Особое внимание при распространенном перитоните уделяется определению показаний к резекции полых органов живота и адекватному выбору объема резекции.

Не вызывает сомнения факт, что наложение швов и анастомозов полых органов в условиях некупированного воспаления брюшины или нарушения мезентериального кровообращения сопровождается повышенным риском их несостоятельности. С этой целью применяют варианты отсроченного внутри- или внебрюшинного анастомозирования. При этом на первой операции выполняют обструктивную резекцию с обязательной зондо-

вой декомпрессией проксимального участка кишки, предпочтительнее использовать двухпросветный зонд, обеспечивающий возможность активной аспирации химуса и, следовательно, гарантированной декомпрессии кишечника.

Сроки выполнения реконструктивного этапа устанавливают при последующих ревизиях брюшной полости. Определяющие критерии — регрессия перитонита, восстановление жизнеспособности кишки, а также стабилизация состояния больного. После выполнения анастомоза энтеральный зонд проводят в отводящую петлю, зона швов дополнительно укрывается большим сальником. Как правило, выполняют двухрядный анастомоз бок-в-бок или однорядный внутриузловыми швами. Анастомозирование конец-в-конец в экстренной абдоминальной хирургии следует использовать только в случаях гарантированного кровоснабжения зоны соустья и отсутствия инфильтрации стенки кишки.

При отказе от этапного лечения выполнение анастомоза может быть отложено до полного устраниния перитонита. Концы пересеченной кишки выводятся рядом на брюшную стенку через отдельный разрез в виде полных свищей. Следует заметить, что такая тактика не может быть рекомендована в качестве наиболее рациональной при расположении зоны резекции вблизи связки Трейца. В этом случае риск несостоятельности анастомоза конкурирует с риском искусственного создания высокого тонкокишечного свища с его опасными функциональными последствиями, особенно для тяжелобольного. Поэтому дилемма решается чаще в пользу анастомоза.

Вопрос о наложении первичного анастомоза после резекции правой половины ободочной кишки в условиях распространенного перитонита решается индивидуально в зависимости от выраженности воспаления брюшины и сроков его развития. Резекцию левой половины ободочной кишки при перитоните правильно завершать наложением одноствольной колостомии с ушиванием периферического отрезка кишки по типу операции Гартмана. Важным элементом такого вмешательства является дивульсия наружного сфинктера прямой кишки с целью декомпрессии отключенного отдела толстой кишки и предотвращения несостоятельности швов на ушитом ее конце.

## Санация брюшной полости

Следующий этап операции — санация брюшной полости. Санация состоит в дополнительной ревизии после устраниния источника инфекции и тщательном удалении экссудата и пато-

логического содержимого из брюшной полости, а при распространении процесса на все ее отделы наилучшим методом интраоперационной санации является многократное промывание брюшной полости осмосбалансированными кристаллоидными солевыми растворами. Используются обычно физиологический раствор или — при условии стабильной гемодинамики и отсутствии непереносимости — 0,5% раствор новокаина. Последний дополнительно обеспечивает обезболивающий, противовоспалительный эффект, служит средством разрешения пареза кишечника (**аналог и альтернатива** новокаиновой блокады корня брыжейки). Промывание осуществляют щадящим способом, без эвентрации кишечных петель. Подогретый до температуры 35—38 °C раствор заливают в брюшную полость в таком количестве, чтобы петли кишок плавали в нем.

Промывание повторяется до «чистой воды». Твердые частицы кишечного содержимого и фибринозные наложения удаляются пинцетом или влажным тупфером без повреждения висцеральной брюшины. Плотно фиксированные к висцеральной брюшине сгустки фибрина удалять не следует.

После промывания брюшной полости раствор удаляется с помощью электроотсоса. Для санации брюшной полости обычно используется от 4 до 8 л раствора.

Поскольку главной целью санации является чисто механическое удаление токсинов и бактерий, мы не используем других промывных средств, считая применение антибиотиков или антисептиков в условиях системной антибактериальной терапии нецелесообразным по следующим причинам:

- краткосрочность экспозиции;
- высокий риск проявления местного и общего токсического эффекта;
- нарушение антибактериального действия препаратов в условиях воспаления брюшины.

## Дренирование тонкой кишки

После санации брюшной полости определяются показания к дренированию тонкой кишки. Оно показано при выраженных признаках паралитической непроходимости кишечника. Выявление во время операций резко растянутых содержимым петель тонкой кишки с дряблыми синюшными стенками, покрытыми фибрином, с темными пятнами субсерозных кровоизлияний следует считать основанием для ее дренирования.

Декомпрессия тонкой кишки вполне эффективно может быть осуществлена путем назогастроэнтерального введения зонда. При этом особую важность представляет опорожнение и пролонгированное дренирование начального отдела тощей кишки (50—70 см от связки Трейца), где содержимое представляет наибольшую угрозу развития эндотоксикоза. Важно убедиться в полноценном дренировании собственно желудка, поскольку проведение зонда нарушает функцию пилорического и кардиального жомов и количество кишечного содержимого, поступающего в желудок, может превысить дренирующие возможности зонда, обусловить регургитацию и заброс содержимого в дыхательные пути.

Объективно удостовериться в правильном положении зонда, то есть в возможности его при данной ситуации (состоение кишечника, характеристики самого зонда) выполнять свои последующие функции можно только интраоперационно. Поэтому при перитоните контроль эффективности эвакуации содержимого и лаваж кишечника следует начинать сразу после окончательной установки зонда (равномерное заполнение кишки при введении и свободная эвакуация) и контролировать при каждой санации в случае этапного лечения.

**Ошибки при выполнении интубации кишечника:**

- неправильная установка — перегибы зонда, перекрывающие его просвет; отсутствие перфораций зонда в желудке, наличие их в пищеводе или ротоглотке;
- плохой зонд — слишком мягкий или термолабильный материал; недостаточное количество или диаметр перфораций; чрезмерный или недостаточный диаметр зонда;
- неправильный уход — обтурация зонда кишечным содержимым — необходимость регулярного промывания зонда; сверхактивная аспирация по зонду — всасывание и последующий некроз слизистой; отсутствие коррекции положения зонда при длительной интубации — пролежни слизистой оболочки кишки.

**Осложнения интубации кишечника:**

- пролежни, кровотечения, перфорации;
- нарушение топической микробиологии кишечника;
- синдром Мендельсона.

**Противопоказания к выполнению назоинтестинальной интубации:**

- технические трудности установки зонда, обусловленные анатомическими особенностями (сужение или искривление носовых ходов, деформация пилороантрального

отдела, двенадцатиперстной или тощей кишки в зоне связки Трейца);

- выраженная инфильтрация стенки кишки — травма превышает эффект;
- крайняя тяжесть состояния больного при условии выбора этапного лечения перитонита.

Возможные варианты проведения зонда — назоинтестинальная интубация, трансанальная интубация, интубация кишечника через гастро-, энtero- или аппендиостому. Естественно, преимущество выбора следует оставлять за неинвазивными методами декомпрессии кишечника.

Как правило, используют стандартные однопросветные зонды, которые проводят в терминальный отдел подвздошной кишки или двухпросветный зонд, обеспечивающий активную аспирацию химуса, зонд устанавливают в тощей кишке. Возможно сочетание зондовой декомпрессии и детоксикации с импульсной региональной электростимуляцией моторики кишечника при помощи зонда ЗЭНГ-01.

Назогастральный и назоинтестинальный зонды могут быть использованы также для введения средств для селективной деконтаминации ЖКТ и энтеросорбции, в частности с помощью эффективного препарата «Фишанта-С».

Дренирование тонкой кишки проводится 3—4 суток; зонд удаляется после восстановления моторики кишки. В том случае если операция была сопряжена с рассечением сращений, тонкая кишка дренируется на всем протяжении, а зонд сохраняется в течение 7—8 суток. Только при этом условии он может выполнить каркасную функцию и устраниить опасность развития спаечной кишечной непроходимости в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Больные пожилого возраста с выраженной сердечно-легочной недостаточностью, а также раненые с сопутствующим повреждением органов груди тяжело переносят назогастроэнтеральное дренирование. Для них может быть рекомендовано ретроградное дренирование через подвздошную кишку путем энтеростомии по П. Д. Житнюку, аппендико- или цекостому.

## Дренирование брюшной полости

Необходимость дренирования брюшной полости сегодня является аксиомой хирургии перитонита. Количество и качество дренажей определяется распространностью и характером перитонита и, что немаловажно, традициями конкретной хирургической клиники. Как правило, операцию завершают

дренированием брюшной полости одно- или двухпросветными силиконовыми трубками, устанавливаемыми по стандартной технике к зоне источника перитонита и во все отлогие места брюшной полости. Дренажи используют для активной или пассивной эвакуации экссудата или санации брюшной полости в межоперативном периоде. В случаях гнойно-некротического поражения забрюшинного пространства или при панкреатогенном перитоните высокоэффективно использование дренажей Пенроза.

## Завершение первичной операции

Варианты завершения первичной операции при распространенном перитоните определены выбором дальнейшей тактики хирургического лечения в режиме «по требованию» или «по программе».

В первом случае операцию заканчивают послойным ушиванием раны брюшной стенки. При наличии выраженного кишечного пареза или выраженных признаков воспаления висцеральной и париетальной брюшины возможно ушивание только кожи с подкожной клетчаткой. Ущерб от образовавшейся вследствие такой методики вентральной грыжи «компенсируется» предотвращением гибели больного от прогрессирующего перитонита или синдрома интраабдоминальной гипертензии.

Доктрина применения метода этапного или программируемого хирургического лечения традиционно включает следующие позиции:

- заболевание не подвергается однократной хирургической коррекции даже при условии возможности одномоментного выполнения адекватного объема оперативного вмешательства;
- операция связана с повышенным риском развития тяжелых интраабдоминальных осложнений, что определяет необходимость своевременного полного контроля и коррекции состояния органов брюшной полости;
- тяжесть физического состояния больного не позволяет в данное время выполнить необходимый объем хирургического вмешательства.

В современной хирургии перитонита эти позиции определяют конкретные показания к выбору этапного метода лечения, а именно:

- разлитой фибринозно-гнойный или каловый перитонит;
- признаки анаэробного инфицирования брюшной полости;

- невозможность одномоментной ликвидации или надежной локализации источника перитонита;
- состояние лапаротомной раны, не позволяющее закрыть дефект передней брюшной стенки;
- синдром интраабдоминальной гипертензии;
- стадия перитонита, соответствующая тяжелому сепсису или СШ.

Технологии программируемых ревизий и санаций брюшной полости при выборе открытого или полуоткрытого режима этапного хирургического лечения перитонита подробно описаны в разделе «Релапаротомия».

В последние годы интенсивное развитие эндовидеохирургических технологий обеспечило возможность выполнения программирующей или возникающей по показаниям повторной санации брюшной полости без релапаротомии. Имеющиеся для этого специальные элеваторы позволяют избежать необходимости массированной инсуффляции газа в брюшную полость и успешно производить ревизию и санацию различных ее отделов.

# Релапаротомия в хирургии распространенного перитонита

В. С. Савельев, М. И. Филимонов,  
П. В. Подачин, В. А. Ступин

В последние десятилетия метод релапаротомии достаточно широко используется в хирургической практике. По сводным статистическим данным, частота релапаротомий в конце 70-х годов XX столетия составила 0,6—3,86%, а в 90-е гг. превысила 7%. Объяснение этому росту — не увеличение числа хирургических и тактических ошибок, а профильное изменение структуры и тяжести хирургических ургентных заболеваний, в первую очередь возрастание значимости распространенного перитонита.

Наряду с возрастанием частоты релапаротомий изменилась структура показаний к релапаротомии «по требованию» и «по программе» в сторону увеличения удельного веса программируемых вмешательств. Показания к повторной лапаротомии «по требованию» возникают в связи с прогрессированием интраабдоминального воспалительного процесса или его осложнениями. Показания к плановой релапаротомии — «по программе» — устанавливают во время первой операции на основании многофакторной интраоперационной оценки хирургической ситуации.

## Релапаротомия «по требованию»

**Неблагоприятное течение перитонита при первой операции не прогнозировалось.**

Релапаротомию «по требованию» производят по следующим показаниям:

- в связи с прогрессированием основного заболевания — не устранившийся первичный источник перитонита, появление новых источников, третичный перитонит. В основе прогрессирования патологического процесса может лежать стадия и распространенность перитонита, исключающая возможность однократной хирургической коррекции при первой операции, неадекватный объем первой операции или неэффективность послеоперационной консервативной терапии. Таким образом, необходимость релапаротомии «по требованию» является следствием воз-

- можной ошибки в определении показаний к этапному хирургическому лечению;
- осложнения основного заболевания, лечение которых требует повторной операции. Среди осложнений перитонита, которые требуют повторного оперативного вмешательства в различные сроки послеоперационного периода, следует отметить абсцессы брюшной полости и забрюшинного пространства, инфицированные гематомы или флегмоны забрюшинной клетчатки, кровотечения в брюшную полость или ЖКТ, спаечную кишечную непроходимость;
  - обострение или возникновение в послеоперационном периоде конкурирующих хирургических заболеваний. Наиболее часто это кровотечения из хронических и острых язв желудка или двенадцатиперстной кишки, перфорация язв и дивертикулов, нарушения мезентериального кровообращения, острый панкреатит и т. д.;
  - осложнения, возникающие вследствие нарушения хирургической техники, — недостаточность швов желудочных и кишечных анастомозов, перфорации полых органов ятrogenного происхождения, инородные тела брюшной полости, кровотечения вследствие недостаточного гемостаза, соскальзывания лигатур или клипп. Косвенно в эту группу осложнений следует отнести перфорации ЖКТ на фоне длительной интубации, особенно при попытках сверхактивной аспирации кишечного содержимого вакуумным отсосом, а также перфорации стресс-язв.

Противопоказания к повторному вмешательству может определить только нарастающая полиорганская недостаточность, рефрактерная к терапевтическому воздействию. Исключение из этого правила составляют случаи продолжающихся внутрибрюшных или желудочно-кишечных кровотечений, когда экстренное оперативное лечение не имеет альтернативы.

Своевременное установление показаний к релапаротомии «по требованию» у больных распространенным перитонитом на фоне интенсивной посиндромной терапии и протезирования функций органов является довольно сложной задачей. Как правило, в такой ситуации диагностика осложнений определяется фактом прогрессирующего или внезапного ухудшения состояния больного или отсутствия тенденции к его улучшению при адекватной интенсивной терапии. Важное значение в клинической диагностике свершившейся абдоминальной катастрофы имеет прогрессирующая системная воспалительная реакция (СВР) и не поддающийся медикаментозной и физиотерапевтической стимуляции парез кишечника. Естественно, диагности-

ческий алгоритм в этой ситуации начинается с исключения тех осложнений, которые имеют абсолютные клинические, лабораторные и инструментальные подтверждения, и параллельного использования всех возможных методов визуализации состояния брюшной полости, первым в числе которых стоит оценка характера отделяемого по дренажу брюшной полости.

Дренирование брюшной полости более века считается аксиомой хирургии перитонита. Этот тезис безоговорочно поддерживается всеми практикующими хирургами и до сегодняшнего дня не имеет альтернативы. Не каждый хирург может назвать случай, когда само по себе дренирование брюшной полости вело к каким-либо серьезным осложнениям, в то время как многим больным дренаж воистину спас жизнь, или как минимум позволил избежать длительных диагностических размышлений в определении лечебной тактики.

В плане определения показаний к релапаротомии эта процедура максимально информативна и в качественном, и в количественном отношении.

Обильное поступление крови по дренажу в любые сроки послеоперационного периода всегда определяет показания к экстренной релапаротомии, невзирая на тяжесть состояния больного.

Поступление по дренажу желчи у больного, перенесшего резекцию желудка или ушивание перфоративной язвы, также свидетельствует о необходимости повторного чревосечения, однако сроки выполнения этой операции могут корректироваться с целью подготовки больного. Аналогичной тактики следует придерживаться в случае поступления из брюшной полости кишечного содержимого. Надежды на то, что свищ сформируется раньше, чем перитонит вызовет полиорганные нарушения, как правило, тщетны. Кроме того, успешное ведение больного с наружным свищом, особенно тонкокишечным, даже в современной хирургии представляет довольно сложную задачу, связанную и с необходимостью локализации процесса, и с защитой тканей передней брюшной стенки, и с компенсацией потерь биологических жидкостей.

Поступление по дренажу брюшной полости желчи у больного, перенесшего билиарную операцию, служит тревожным признаком, однако далеко не всегда ведет к релапаротомии, показания к которой в этой ситуации определяются лишь клинической распространенной перитонитом или формирования абсцесса брюшной полости. В остальных случаях предпочтительнее выжидательная тактика. Необходимость релапаротомии определяется в зависимости от характера повреждения желчных

путей, установленного по данным рентгенологических (фистулография), эндоскопических (ЭРХПГ) и УЗИ.

Отсутствие отделяемого по дренажу ни в коем случае не может расцениваться как свидетельство благополучия, так же как и обильное серозное отделяемое в объеме 300—500 мл в сутки еще не является признаком катастрофы.

## Роль визуализационных методов диагностики

Дальнейшая диагностическая программа установления показаний к релапаротомии «по требованию» обязательно включает применение неинвазивных методов ультразвукового сканирования или КТ брюшной полости, не усугубляющих тяжесть состояния больного. Признаками, убеждающими в необходимости релапаротомии, являются:

- наличие свободной или осумкованной жидкости в брюшной полости;
- состояние кишечника, соответствующее механической кишечной непроходимости;
- нарушение магистрального кровотока висцеральных органов;
- признаки гнойно-деструктивного поражения забрюшинной клетчатки или гематом;
- наличие инородных тел брюшной полости.

Установление одного из этих факторов, а тем более их сочетания, обусловливают значимые показания к релапаротомии даже при отсутствии клиники СВР. Исключение, пожалуй, составляют случаи абсцессов брюшной полости, осумкованных гематом и панкреатогенного перитонита, когда очаг может быть дренирован под контролем визуализационных методов диагностики. К сожалению, следует помнить, что даже такой высокоточный метод, как КТ, не обеспечивает дифференциальной диагностики инфицированных и неинфицированных скоплений жидкости, а в 30—40% случаев при инфицированных неосумкованных очагах возможен ложноотрицательный результат исследования.

Завершают диагностический поиск диагностический лаваж, лапароскопия и видеоревизия органов брюшной полости. По информативности и надежности диагностики послеоперационных внутрибрюшных осложнений видеоревизия сравнима со стандартной релапаротомией при, казалось бы, минимальной травматичности исследования. Кроме того, эндоскопическое вмешательство позволяет успешно ликвидировать такие осложнения, как спаечная кишечная непроходимость и кровоте-

чение, осуществить санацию и дренирование брюшной полости при визуальном контроле. Однако существует другая точка зрения, согласно которой в «послеоперационном животе», характеризующемся нарушением анатомо-топографических взаимоотношений органов и выраженным адгезивным процессом, ви-деоревизия имеет ограниченные диагностические и лечебные возможности в сравнении с традиционной хирургической техникой при равной, а возможно, и большей операционной травме. Поэтому многие хирурги склоняются к мнению, что дилемму — выполнять лапароскопию или релапаротомию — следует решать в пользу последней.

Согласно статистическим данным, 5—7% повторных чрево-сечений носят чисто диагностический характер. Следует ли признавать это хирургической ошибкой? Насколько диагностическая релапаротомия безвредна? Повторное вмешательство, естественно, усугубляет тяжесть состояния больного. Числовое выражение этого в сравнении с дооперационными результатами у больных перитонитом составляет в среднем +3—4 балла по шкале ТФС. В первую очередь ухудшение связано с нарушением параметров гемодинамики и в большинстве случаев корректируется в ближайшем послеоперационном периоде.

Безусловно, диагностическая релапаротомия ухудшает прогноз заживления операционной раны за счет большего риска нагноения и эвентрации, хотя доказательных свидетельств этого практически нет и характер заживления раны в большей мере определяется не фактом повторной операции, а техникой исполнения релапаротомии.

Таким образом, когда исчерпан весь арсенал диагностических средств, исключающих экстравабдоминальный источник СВР, а убедительных признаков внутрибрюшных осложнений не выявлено, все сомнения должны разрешаться в пользу активных действий, то есть релапаротомии, и это ни в коем случае не будет тактической ошибкой.

Последние годы в нашей клинике применяется метод, получивший название минирелапаротомия. Суть метода заключается в том, что на протяжении 4—5 см средней трети лапаротомной раны снимают швы с кожи и апоневроза, края раны разводят и осуществляют ревизию брюшной полости визуально и при помощи метода «шарящего катетера», тупфера или дигитальной ревизии. По результатам ревизии рану либо послойно зашивают, либо (при обнаружении кишечного содержимого, гноя, желчи, фибринозного или геморрагического выпота в значительном объеме) выполняют релапаротомию в полном масштабе.

## **Интегральные системы оценки тяжести состояния больного — возможность прогноза.**

Поскольку становится очевидным, что у больного перитонитом классических симптомов абдоминальной катастрофы в послеоперационном периоде ожидать не следует, ключ к установлению показаний к релапаротомии лежит в изучении динамики течения послеоперационного периода. Только сопоставление изменений отдельных симптомов и параметров в их динамике может дать возможность прогнозировать дальнейшее течение перитонита, а следовательно, провести повторную операцию до развития основных симптомов катастрофы в брюшной полости. Отсюда вытекает необходимость детальной оценки тяжести состояния больного, которая привела к созданию так называемых балльных систем оценки тяжести состояния или прогнозирующих индексов.

В настоящее время разработано большое количество различных систем оценки тяжести состояния больных перитонитом. В основу любой системы оценки положен комплекс практически значимых признаков, определяющих факторы риска и прогноз течения заболевания. Предполагается, что больные с одинаковым количеством баллов будут иметь равный риск летального исхода. Наиболее часто используемые системы: APACHE II, SOFA, MODS. Любая из них позволяет достоверно прогнозировать исход лечения, а оценка состояния больного по шкале APACHE II или SOFA может служить относительным показанием к проведению этапных вмешательств.

Большой практический интерес представляет прогностический индекс релапаротомий (ПИР), предложенный группой аргентинских хирургов под руководством д-ра J. F. Pusajo (табл. 12, 13).

Таблица 12

### **Критерии, используемые для расчета прогностического индекса релапаротомий**

Критерии	Баллы
Выполнение первой операции по экстренным показаниям	3
Дыхательная недостаточность	2
Почечная недостаточность	2
Парез кишечника (спустя 72 ч после операции)	4
Боль в животе (спустя 48 ч после операции)	5
Инфекционные осложнения в области операции	8
Нарушение сознания	2
Патологические симптомы, возникающие спустя 86 ч после операции	6

Таблица 13

Частота повторных операций в зависимости от величины прогностического индекса релапаротомий (ПИР)

ПИР, баллы	Частота релапаротомий, %
< 10	8,7
11–12	40
13–14	90
> 15	100

На основании этого индекса авторы предлагают алгоритм определения показаний к релапаротомии после плановых или экстренных вмешательств на органах брюшной полости (J. F. Pusajo et al., 1993). По нашему мнению, этот индекс и алгоритм хирургической тактики целесообразно использовать в работе хирургических стационаров (*рис. 2*).

## Релапаротомия «по программе»

**Неблагоприятное развитие перитонита при однократной хирургической коррекции оценивалось как вероятное.**

Основная цель программируемой релапаротомии — абсолютный контроль и своевременная хирургическая коррекция состояния органов брюшной полости.

К недостаткам стандартной хирургической тактики лечения перитонита в режиме «по требованию» можно отнести следующее:

- опасность неполной элиминации источника перитонита в ходе единственной операции;
- поздняя диагностика развивающихся осложнений;
- несвоевременное принятие решения о необходимости повторного вмешательства.

Именно эти предпосылки явились основанием для активной разработки различных технических приемов и внедрению в клиническую практику комбинированных методов хирургического лечения.

В современной абдоминальной хирургии показания к этапному хирургическому лечению перитонита традиционно определяются следующими факторами или их сочетанием:

- разлитой фибринозно-гнойный или каловый перитонит;
- анаэробный перитонит;
- невозможность одномоментной ликвидации источника перитонита;

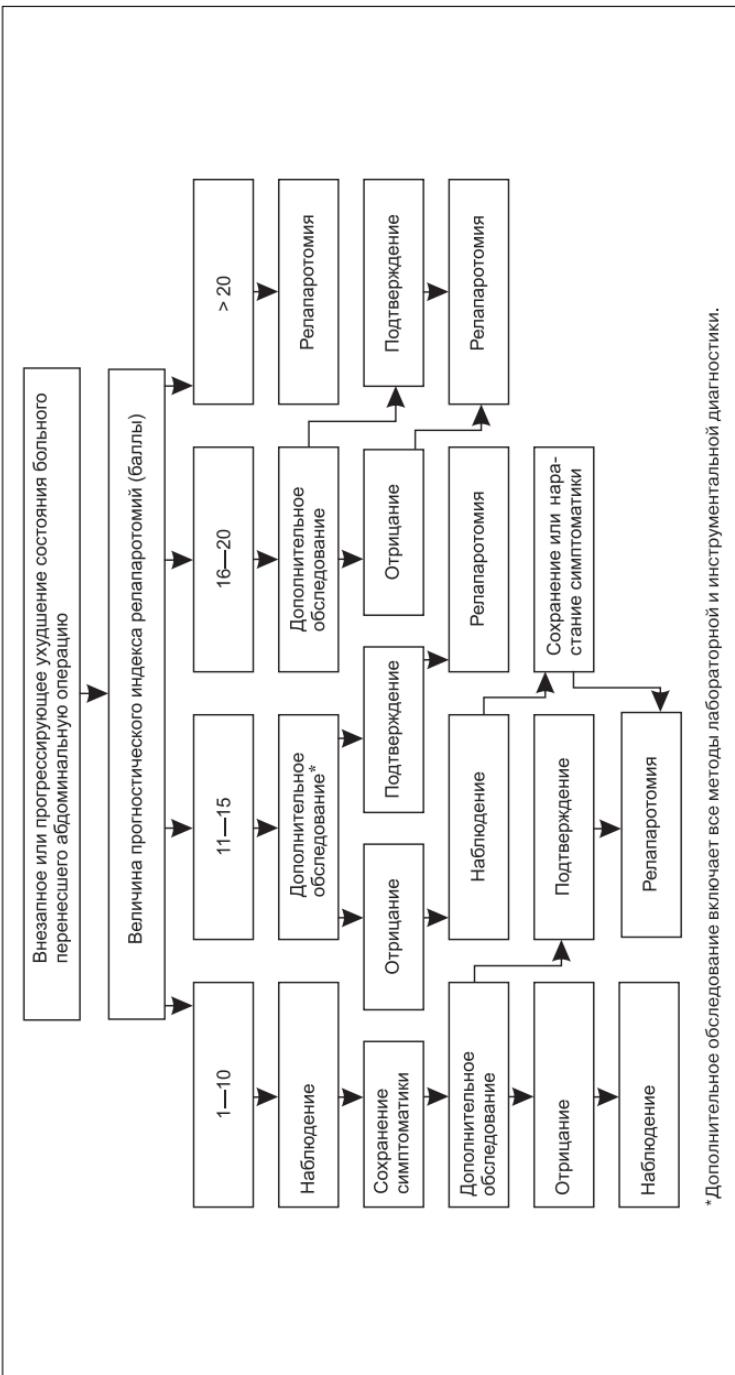


Рис. 2. Алгоритм действий в зависимости от величины прогностического индекса реалпаратомий

- крайняя тяжесть состояния больного, исключающая возможность выполнения операции одномоментно в полном объеме;
- состояние лапаротомной раны, не позволяющее закрыть дефект передней брюшной стенки;
- синдром интраабдоминальной гипертензии.

Окончательное решение о выборе режима дальнейшего хирургического лечения всегда принимается интраоперационно по результатам оценки состояния органов брюшной полости и тяжести состояния больного. В целях совершенствования и формализации показаний к применению этапных хирургических технологий многие клиники пользуются различными системами и алгоритмами интегральной оценки характера и объема поражения органов брюшной полости.

Широко применяются в настоящее время: МИП (MPI), разработанный Linder и Wacha, перитонеальный индекс Altona (PIA) и его усовершенствованный вариант PIA II. В основе этих систем лежат прогностически значимые, простые и часто встречающиеся критерии, которые можно оценить до или непосредственно в момент операции. Также были включены некоторые аспекты этиологии и сопутствующие заболевания, учитывался возраст, наличие инфекционно-токсического шока. В шкале PIA II впервые были использованы лабораторные показатели — количество лейкоцитов и клиренс креатинина.

Аналогичные системы, позволяющие оптимизировать выбор лечебной тактики при распространенном перитоните, разработаны В. С. Савельевым, М. И. Филимоновым, П. В. Подачиным (1998).

Основу интегральной оценки степени и характера поражения органов брюшной полости — индекса брюшной полости (ИБП) — составили пять групп факторов (*табл. 14*).

Особое внимание следует уделить третьей группе факторов, характеризующихся формированием адгезивного процесса в брюшной полости за счет наложений и организации пленок фибрина на петлях тонкой кишки, что, по нашим наблюдениям, является важным механизмом регресса и ограничения явлений перитонита. Микробиологические и гистоморфологические данные брюшины и перитонеального экссудата не включены в эту шкалу ввиду позднего получения результатов ответа.

Значение ИБП более 13 баллов является фактором неблагоприятного прогноза и соответственно может служить одним из показаний к этапной релапаротомии в программируемом режиме. Уже во время первой операции, предпринятой

по поводу распространенного перитонита, можно предполагать, что метод «агрессивного» лечения может быть обречен на неудачу, но не имеет альтернативы при поражении, соответствующем ИБП более 23 баллов. Вместе с тем в динамике комплексного лечения уменьшение ИБП ниже значения 10 баллов может служить весомым обоснованием к прекращению режима этапных вмешательств.

Таблица 14

**Критерии интраоперационной оценки характера поражения органов брюшной полости при перитоните (в баллах)**  
(В. С. Савельев, М. И. Филимонов, П. В. Подачин, 1998)

Признак	Баллы
Распространенность перитонита:	
Местный (обсцес)	1
Распространенный	3
Характер экссудата:	
Серозный	1
Гнойный	3
Геморрагический	4
Каловый	4
Наложения фибрина:	
В виде панциря	1
В виде рыхлых масс	4
Состояние кишечника:	
Инфильтрация стенки	3
Отсутствие спонтанной и стимулированной перистальтики	3
Кишечный свищ или несостоятельность анастомоза	4
Нагноение или некроз операционной раны	3
Эвентрация	3
Неудаленные девитализированные ткани	3
Суммарное количество баллов — ИБП*	

\* ИБП — индекс брюшной полости.

Широкое применение многоэтапных оперативных вмешательств в последние десятилетия наряду с наличием очевидных преимуществ (адекватная санация брюшной полости и забрюшинного пространства, своевременная диагностика и коррекция внутрибрюшных осложнений) обнаружило и определенные недостатки — это повторная операционная травма, длительность интубации полых органов и катетеризации магистральных сосудов, что сопровождается высоким риском развития назокомиальных осложнений, а также рецидивирующих внутрибрюшных и желудочно-кишечных кровотече-

ний, формирование кишечных свищей, заживление ран вторичным натяжением с формированием в последующем вентральных грыж. Нельзя не учитывать анестезиологический риск повторных вмешательств, длительный постельный режим, серьезные проблемы окончательного закрытия передней брюшной стенки вплоть до применения свободной аутодермопластики и, наконец, значительно более высокую стоимость и трудоемкость лечения (табл. 15).

Таблица 15

## Преимущества и недостатки плановых релапаротомий

Преимущества	Недостатки
Своевременная диагностика и коррекция осложнений	Повторная операционная травма
Решение психологических проблем, стоящих перед хирургом	Опасность кровотечения и риск образования свищей
Возможность спасения инкурабельных больных	Риск раневых осложнений
Предотвращение синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ)	Вентральные грыжи Высокая стоимость лечения

## Релапаротомия — варианты технических решений

Релапаротомия у больного перитонитом, выполняемая в режиме «по требованию», обычно крайне сложная операция, что связано с большими отклонениями в положении и синтопии оперированных ранее органов с наличием межорганных сращений, уменьшением объема свободной брюшной полости, а также с изменениями передней брюшной стенки после лапаротомии. В связи с технической сложностью релапаротомии, а также высокой профессиональной и юридической значимостью этого вида вмешательств ее должен выполнять опытный хирург. При этом участие или присутствие врача, выполнившего первую операцию, следует считать обязательным и по техническим, и по этическим причинам.

За исключением случаев топически диагностированных внутрибрюшных абсцессов или кровотечений после билиарных операций, при релапаротомии практически всегда используют срединный доступ, чаще всего путем разведения краев старой лапаротомной раны и расширения ее вверх или вниз при необходимости.

Желательно удалить все наложенные при первой операции швы брюшной стенки, произвести некрэктомию или полную

хирургическую обработку раны при обширном нагноении. Достаточно часто при выраженным нагноении лапаротомной раны или большом сроке, более двух недель после первой операции, приходится использовать другой доступ.

Срединная лапаротомия имеет два существенных преимущества: быстроту и техническую простоту выполнения. Однако существуют и отрицательные свойства этого разреза: повышенный риск эвентрации из-за непрочности белой линии, более выраженные нарушения дыхания, косметические неудобства из-за поперечного пересечения лангеровских кожных линий. В силу вышесказанного при релапаротомии даже у больных перитонитом, возможно, более рациональны, хотя и более сложны поперечные и полукружные разрезы передней брюшной стенки. При этом варианте доступа нет тракции косых и поперечных мышц живота, а следовательно, нет неконтролируемого диастаза краев раны, что очень важно при ушивании лапаротомии, особенно при завершении этапного хирургического лечения.

Традиционно режимы этапных ревизий и санаций брюшной полости включают следующие мероприятия.

- Временная или постоянная ликвидация источника перитонита (этапные некроквестрэктомии, выполнение отсроченных кишечных соустьй или стом, изоляция или экстериоризация источника перитонита).

Не вызывает сомнения факт, что наложение швов и анастомозов полых органов в условиях некупированного воспаления брюшины сопровождается повышенным риском их несостоятельности. С этой целью применяют варианты отсроченного внутри- или внебрюшинного анастомозирования. При этом на первой операции выполняют обструктивную резекцию с обязательной зондовой декомпрессией проксимального участка кишки, предпочтительнее использовать двухпросветный зонд, обеспечивающий возможность активной аспирации химуса и, следовательно, гарантированной декомпрессии кишечника.

Сроки выполнения реконструктивного этапа устанавливают при последующих ревизиях брюшной полости. Определяющие критерии — регрессия перитонита (снижение ИБП меньше 10 баллов), восстановление жизнеспособности кишки, а также стабилизация состояния больного (ТФС не более 13 баллов, АРАСНЕ II не более 16 баллов). После выполнения анастомоза энтеральный зонд проводят в отводящую петлю, зона швов дополнительно укрывается большим сальником. Как правило, выполняют двухрядный анастомоз бок-в-бок или

однорядный внутриузловыми швами. Анастомозирование конец-в-конец в экстренной абдоминальной хирургии следует использовать только в случаях гарантированного кровоснабжения зоны соустья и отсутствия инфильтрации стенки кишки.

При отсутствии сомнений в жизнеспособности кишки, явной регрессии перитонита и отсутствия технических трудностей анастомозирования повторная этапная ревизия нецелесообразна, лапаротомную рану после хирургической обработки ушивают послойно. В случаях перитонита, резистентного к этапному лечению, после выполнения 3—4 санаций (но не более 12 баллов ИБП) или выполнения анастомоза после дополнительной резекции нежизнеспособной кишки возможна экстраприоризация анастомоза с выведением участка анастомозированной кишки через отдельный разрез брюшной стенки в подкожную клетчатку, изолируя эту зону от свободной брюшной полости либо путем перитонезации, либо фиксацией большого сальника по периметру контрапертуры. Кожа над анастомозированным участком кишки ушивается редкими узловыми швами. Рану закрывают повязкой с левомеколем.

При крайней тяжести состояния больного (ТФС более 14 баллов, АРАСНЕ II более 16 баллов) и в связи с очевидными техническими трудностями устранения источника распространенного перитонита (перфорации или некроза) как крайняя мера возможна изоляция или локализация источника — отграничивающая тампонада и дренирование зоны через отдельную широкую контрапертуру.

■ Санация брюшной полости кристаллоидными растворами в объеме 5—10 л. Применение с этой целью растворов антисептиков нецелесообразно, во-первых, из-за нарушения антибактериального действия препаратов в условиях воспаления брюшины и, во-вторых, из-за высокого риска проявления местного и общего токсического эффекта.

При условии стабильной гемодинамики больного санацию, как правило, завершают введением в брюшную полость 200—300 мл 0,5% раствора новокаина для потенцирования обезболивающего и противовоспалительного эффекта.

Новокаин вводят с экспозицией 5—10 мин и последующей эвакуацией.

В целях коррекции процесса фибринообразования и локализации гнойно-деструктивного очага на фоне этапного лечения перитонита перед сведением краев лапаротомной раны производят интраабдоминальную аппликацию одногруппной

плазмы в объеме 50—100 мл. Аппликации прекращают при формировании фибринового «панциря», полностью изолирующего висцеральную брюшину.

Значение процесса фибринообразования при перитоните окончательно не установлено, а следовательно, до настоящего времени не определена необходимость и методы их коррекции. Наличие в брюшной полости массивных, прочно фиксированных наложений фибрина, с одной стороны, рассматривается как реальный источник инфекции. Микробиологические исследования доказывают, что фибрин при гнойном перитоните, независимо от стадии его формирования, всегда содержит в себе микроорганизмы. С другой стороны, наложения фибрина являются естественным механизмом защиты брюшной полости. Они способствуют ограничению инфекционного процесса, а их механическое удаление приводит к значительной травме глубоких структур висцеральной брюшины и создает предпосылки для свищеобразования и делокализации гноевого очага. В эксперименте выявлено, что фибрин и фибриноген не оказывают ни стимулирующего, ни тормозящего влияния на рост патогенных микроорганизмов. Пожалуй, традиционная точка зрения о необходимости тщательной тотальной или почти тотальной ликвидации всех фибринозных формирований в брюшной полости. В наших наблюдениях тактика решения этого вопроса менялась по схеме: удалять (по возможности ликвидировать все наложения) — не трогать (по возможности оставлять там, где удаление трудно технически или наносит вред процессу локализации перитонита) — способствовать образованию при условии постоянного визуального контроля на фоне этапных ревизий и санаций брюшной полости, разрушать только в целях ревизии, удалять только свободно лежащие нефиксированные фрагменты.

- Необходимость кишечной декомпрессии и детоксикации как важнейшего этапа практически любой релапаротомии не вызывает сомнений. Предпочтительным считается вариант использования интестинальных зондов различных конструкций. Применение разгрузочных стом, накладываемых для декомпрессии ЖКТ в условиях распространенного перитонита, подвергается резкой критике и считается нежелательным.

Возможные варианты проведения зонда — назоинтестинальная интубация, трансанальная интубация, интубация кишечника через гастро-, энtero- или аппендикустому. Естественно, преимущество выбора следует оставлять за неинвазивными методами декомпрессии кишечника.

Как правило, используют стандартные однопросветные зонды, которые проводят в подвздошную кишку, или двухпросветный зонд, обеспечивающий активную аспирацию химуса, зонд устанавливают в тощей кишке. Возможно сочетание зондовой декомпрессии и детоксикации с импульсной региональной электростимуляцией моторики кишечника при помощи зонда ЗЭНГ-01. При условии стабильной гемодинамики больного интубации всегда предшествует новокаиновая блокада корня брыжейки тонкой кишки или введение в брюшную полость 200—300 мл 0,5% раствора новокаина. Последняя не вызывает гидравлической деструкции тканей при равной скорости пенетрации препарата в забрюшинную клетчатку, что особенно важно у больных перитонитом.

- Во всех случаях релапаротомия завершается дренированием брюшной полости однопросветными силиконовыми трубками, устанавливаемыми по стандартной технике. На фоне этапного лечения возможны варианты — дренируют только полость малого таза или латеральные каналы двухпросветными активными дренажами, которые выводят через срединную рану. В условиях перитонита наиболее эффективен U-образный или непрерывный дренаж, который устанавливают во всех отлогих местах брюшной полости и выводят наружу через лапаротомную рану, или контрапертуры. Последнее менее предпочтительно из-за лишней травмы и инфицирования брюшной стенки на фоне этапного лечения при условии «открытого живота». Дренажи используют для активной аспирации экссудата или санации брюшной полости в межоперативном периоде. В случаях гнойно-некротического поражения забрюшинного пространства и при распространенном панкреонекрозе высокоэффективно использование дренажей Пенроза, сменяемых при каждой этапной санации.
- «Открыть все, что можно, прикрыть все, что нужно» — этот лозунг, пожалуй, наиболее полно отражает проблемы и трудности ведения лапаротомной раны при этапном хирургическом лечении заболеваний органов брюшной полости. Это касается и методов временного сведения ее краев, необходимости, объема и сроков ее обработки, а также сроков ликвидации лапаростомы и окончательного закрытия брюшной полости.

Спектр методов, предложенных мировой хирургической практикой для разрешения этих задач, достаточно широк: от полного отрицания необходимости фиксации краев операци-

онной раны в межоперативном периоде до применения сложных специальных устройств, обеспечивающих программируемый доступ в брюшную полость. Наиболее популярным вариантом является сведение краев раны при помощи вентрофил (B. Braun-Dexon GmbH). Вентрофилы фиксируются к брюшной стенке отдельными узловыми швами через все слои на расстоянии 4—5 см от края раны. Дозированное сведение краев осуществляется лавсановыми шнуром, проведенными через вентрофилы. Реже применяют застежки типа «молния» и «репейник» (Velcro) с фиксацией их непрерывным лавсановым швом к краям апоневроза, реже к кожным краям раны. Опыт применения этих и других сближающих устройств в нашей клинике на протяжении последних 20 лет вызвал некоторые разочарования, связанные с высокой травматичностью, сложностью и ненадежностью этих методов фиксации. Поэтому в последние годы дозированное сведение краев лапаротомной раны при этапном лечении перитонита, панкреонекроза и острых окклюзий мезентериальных сосудов мы выполняем отдельными узловыми лавсановыми швами или проленом. Швы проводят через все слои передней брюшной стенки на расстоянии 3—5 см от края раны и 7—8 см друг от друга. В целях дозированной декомпрессии брюшной полости швы затягивают без натяжения. При последующих операциях швы следует проводить в новых местах. Несмотря на, казалось бы, большую травматизацию тканей, этот способ практически не вызывает гнойно-некротических поражений брюшной стенки даже на фоне 7—9 этапных вмешательств.

При использовании любых сближающих устройств до этапа затягивания швов полость раны выполняют марлевым тампоном с левомеколем. При необходимости активного дренирования операционной раны или дополнительного дорзо-центрального дренирования при проведении перитонеального лаважа в полости раны по всей ее длине устанавливают однопросветный дренаж. Прилежащие петли кишечника укрывают синтетической полупроницаемой перфорированной пленкой, поверх которой в целях предупреждения механического повреждения кишечника швами передней брюшной стенки укладывают марлевую салфетку, пропитанную левомеколем. При небольшом числе планируемых санаций (не больше 2—3) при условии сохранения большого сальника и при отсутствии выраженного нагноения и некроза операционной раны от введения в брюшную полость инородных материалов (пленка, тампоны) следует воздерживаться.

Абсолютные показания к открытому ведению брюшной полости (лапаростома в буквальном значении этого термина) устанавливают при признаках анаэробного инфицирования брюшной полости или забрюшинного пространства, а также при невозможности свести края лапаротомии либо в результате выраженного гнойно-некротического поражения раны или флегмоны передней брюшной стенки, либо в результате прогрессирующего синдрома интраабдоминальной гипертензии (внутрипузырное давление выше 30 мм рт. ст.). Для предупреждения эвентрации в этих случаях используют бандаж. Края раны сближают при помощи лейкопластиря, предварительно укрывая петли кишечника синтетической пленкой и заполняя полость раны тампонами с левомеколем.

При завершении режима этапного лечения и заключительной хирургической обработки раны идеальным является послойное восстановление целостности брюшной стенки (чедевование 8-образных и узловых швов апоневроза + редкие кожные швы по Донатти). Применение дополнительных швов (узловые или 8-образные швы через все слои брюшной стенки с протекторами из силиконовых трубок или салфеток) с целью уменьшения натяжения и сближения краев раны вряд ли рационально из-за усугубления ишемии тканей и, как следствие, последующих некробиотических изменений брюшной стенки.

При значительном дефекте мышечно-апоневротического слоя, формирующегося, как правило, вследствие повторных расширенных некрэктомий, рану закрывают только кожными швами, при необходимости с послабляющими разрезами или аутодермопластикой.

### Выбор режима программируемых релапаротомий

Интервал между оперативными вмешательствами после первой операции обычно составляет 1 сутки, после 2—4 санационных вмешательств интервал целенаправленно удлиняют до 48 ч при возможности перитонеального лаважа в межоперативном периоде (больные с U-образным дренажем и ликвидированным источником перитонита) или при крайней тяжести состояния больного (APACHE II выше 16 баллов, БП ниже 12 баллов). Увеличение интервала более 48 ч часто ассоциируется с ухудшением состояния брюшной полости — прогрессия перитонита.

За исключением случаев третичного перитонита или неликвидированного его источника, оптимальным следует счи-

тать выполнение 3—4 этапных релапаротомий, в последующем риск негативных последствий метода возрастает от вмешательства к вмешательству, а лечебный эффект стабилизируется или регессирует.

Показанием к завершению активных методов хирургического лечения служит купирование гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости. Это положение базируется на интраоперационной оценке состояния брюшной полости по морфологическим критериям, тяжести состояния больного и результатам интраабдоминальной тонометрии. Основными критериями окончания режима программируемых санаций служат:

- гарантированная ликвидация или локализация источника перитонита;
- отсутствие неудалимых очагов некроза или отсутствие множественных ограниченных гнойных очагов;
- прозрачный серозный экссудат;
- ограничение петель тонкой кишки от свободной брюшной полости наложениями организующегося фибрина в виде панциря;
- наличие стимулированной или спонтанной перистальтики тонкой кишки;
- отсутствие распространенного гнойно-некротического поражения операционной раны или передней брюшной стенки, исключающее возможность одномоментной хирургической коррекции.

Вместе с тем уровень тяжести состояния больного также определяет сроки ликвидации лапаростомы. Так, при сохраняющейся дыхательной и миокардиальной недостаточности, парезе кишечника, интраабдоминальной гипертензии, превышающей 20 мм рт. ст. после сведения краев раны, целесообразно отложить закрытие брюшной полости до стабилизации состояния больного. Решение о возможности завершения этапных санаций должно базироваться на результатах интегральной оценки тяжести состояния больного, при этом прогноз летального исхода не должен превышать 20%. То есть снижение значения АРАСНЕ II менее 14 баллов в сочетании с таким же снижением ИБП может служить обоснованным показанием к прекращению режима программируемых релапаротомий.

Хотим особо отметить, что в принятии решения о повторной или повторных операциях в абдоминальной хирургии всегда будет доминировать клиническое мышление, основанное на знаниях, логике и интуиции — на том, что состав-

ляет профессиональное мастерство клинициста, особенно хирурга. Известное правило — «диагноз «острого живота» и показания к операции точны тогда, когда их устанавливает квалифицированный хирург; его не нужно проверять» — остается принципом ургентной абдоминальной хирургии.

### Список литературы

1. Савельев В. С., Филимонов М. И., Подачин П. В. и др. Выбор лечебной тактики при распространенном перитоните. *Анналы хирургии*, 1998; 6: 32—36.
2. Schein M. *Surgical management of intra-abdominal infection: is there any evidence?* *Langenbeck's Arch. Surg.* 2002; 387: 1—7.
3. Wittmann D. H. *Staged abdominal repair: development and current practice of an advanced operative technique for diffuse suppurative peritonitis.* *Acta Chir. Austriaca* 2000; 32: 171—178.
4. Forsythe R. M., Deitch E. A. *Abdominal compartment Syndrome in the ICU patient. Sepsis and multiple organ dysfunction.* Ad. By E. A. Deitch, J. L. Vinsent, W. B. Sounders. London 2002; 469—477.
5. Pusajo J. F. et al. *Postoperative intra-abdominal sepsis requiring reoperation.* *Arch. Surg.* 1993; 128 (2): 218—228.

# Послеоперационные интраабдоминальные осложнения перитонита и состояния, требующие повторного оперативного лечения

М. И. Филимонов, П. В. Подачин,  
Ю. М. Стойко, В. Н. Французов

Осложнениями распространенного перитонита формально являются только абсцессы брюшной полости и спаечная кишечная непроходимость, а фактически — все осложнения, сопровождающие хирургическое лечение этого тяжелого заболевания: от нагноения операционной раны до эвентрации и несостоятельности кишечных анастомозов, которые сопровождают оперативное лечение распространенных форм перитонита.

## Абсцессы брюшной полости

Абсцессы брюшной полости следует рассматривать не как осложнение перитонита, а как благоприятный исход распространенного неограниченного поражения брюшины, который при современном уровне диагностики и возможностях малоинвазивных технологий лечения сопровождается не слишком высокими показателями летальности.

После своевременной, даже адекватно выполненной операции при использовании всех прогностических индексов, диагностических и терапевтических средств распространенное воспаление брюшины может закончиться локализацией процесса с формированием абсцессов брюшной полости.

К практическим ошибкам интра- и послеоперационного ведения больного, увеличивающим вероятность развития абсцессов брюшной полости, при распространенном перитоните можно отнести следующее:

- тактические ошибки в выборе режима хирургического лечения — «по требованию» вместо «по программе»;
- технические ошибки устранения источника перитонита, выполнения санации, ревизии, тампонады и дренирования брюшной полости;

- ошибки интенсивной терапии, в первую очередь ошибки профилактического и терапевтического применения антибактериальных средств, а также выбора методов энтеральной детоксикации (блок источника инфекции и возможных путей контаминации).

Возможными исходами абсцессов брюшной полости в случае несвоевременной диагностики и лечения являются:

- отсутствие адекватного контроля и дренирования — смерть или формирование хронического абсцесса;
- самопроизвольное дренирование — прорыв абсцесса в кишку или наружу, часто в лапаротомную рану;
- прорыв абсцесса и в кишку, и наружу — формирование кишечного свища;
- делокализация процесса — прорыв в свободную брюшную или плевральную полости — распространенный перитонит или эмпиема плевры.

## Клиника и диагностика

Оценивая вероятность того или иного осложнения у больных, перенесших лапаротомию, а тем более многоэтапные операции по поводу распространенного перитонита, следует помнить, что ближайшие сутки послеоперационного периода отличаются сложностью интерпретации и результатов физикального обследования больного и лабораторных показателей.

Классические симптомы абсцессов брюшной полости общеизвестны: это боль в животе и наличие болезненного инфильтрата (соответственно локализации абсцесса) на фоне системной воспалительной реакции и кишечной недостаточности, иногда следствием и первым клиническим проявлением абсцесса служит эвентрация.

Практически всегда выраженность и значимость указанных синдромов следует оценивать с учетом предшествующей интенсивной посиродной терапии, включая антибактериальную терапию. Первыми клиническими признаками отсутствия положительной динамики состояния больного при завершении хирургического лечения в режиме «по требованию» или «по программе» являются сохраняющаяся гипертермия и явления синдрома кишечной недостаточности, в современных условиях вызывают к действию стандартный алгоритм обследования больного:

- применение методов визуализационной диагностики состояния брюшной полости;

- при выявлении осумкованных скоплений жидкости — диагностическая пункция;
- если транскутальная пункция невозможна — повторный анализ результатов клинического и лабораторного мониторинга состояния больного. В случае отрицательной оценки — релапаротомия;
- множественный характер очагов — при подтверждении их септического характера — релапаротомия «по требованию».

На фоне сохраняющейся гипертермии и установления осумкованных и неосумкованных скоплений жидкости в брюшной полости при инструментальном обследовании и невозможности установить их характер достаточно часто склоняются к мысли о необходимости релапаротомии. Однако следует помнить, что локальные гнойные интраабдоминальные осложнения не предполагают **экстренной** релапаротомии.

При современном уровне визуализационной диагностики любые сомнения в благоприятном течении послеоперационного периода (не связанные с клиникой повторного распространенного поражения брюшины или продолжающегося кровотечения) не всегда должны вести к экстренным, сверхактивным хирургическим действиям без точной топической, микробиологической и морфологической диагностики процесса в брюшной полости. Следует помнить, что повторное вмешательство у больного, перенесшего одну, а тем более несколько операций, отличается большой сложностью и травмой, которая подчас превышает ожидаемый полезный эффект.

**Выполнение диагностической релапаротомии должно быть строго обосновано.**

## Хирургическое лечение абсцессов брюшной полости

Возможные варианты:

- малоинвазивные функциональные технологии (адекватная визуализация гнойника, наличие «окна», преобладание жидкостного компонента);
- вскрытие проекционным местным разрезом (большой объем гнойника, нет «окна», крупные секвестры или инородные материалы);
- релапаротомия в режиме «по требованию» (трудности топической диагностики, множественный характер

- гнойников, поиск или сочетание абсцессов с другими осложнениями);
- релапаротомия «по программе» — множественные абсцессы — третичный перитонит, вторичный ограниченный перитонит с новым или неустраниенным старым источником;
  - комбинации всех этих методов.

В последние десятилетия широкое применение лучевой диагностики и методов пункционного лечения значительно сократило показания и число релапаротомий «по требованию» у больных перитонитом именно за счет абсцессов, что, естественно, повлияло на уровень летальности при этом тяжелом заболевании. Тем не менее совершенство малоинвазивных технологий еще не таково, чтобы решить проблему в целом. Поэтому примерно в половине случаев вскрытие абсцессов брюшной полости все еще осуществляется открытым хирургическим путем.

Техника вскрытия внутрибрюшных гнойников и основные этапы операции известны с древнейших времен. Однако со временем первого издания нестареющих трудов В. Ф. Войно-Ясенецкого и А. В. Вишневского произошли некоторые изменения, о которых уместно напомнить:

- анестезия — вскрытие гнойника брюшной полости всегда проводится в условиях общей или проводниковой анестезии с обязательным применением всех средств и режимов интраоперационной антибиотикопрофилактики. Местная анестезия лишь исключение, но не правило, в случае ее применения местный анестетик сочетают с антибиотиками в одном шприце;
- доступ — «путь к гнойнику должен быть как можно короче и шире» — адекватная санация и дренаж полости при минимальном инфицировании соседних тканей и анатомических пространств (при пункционном лечении часто достигается только первое);
- ревизия полости абсцесса — устранение девитализированных тканей, вскрытие затеков. Санация — с использованием кристаллоидных растворов, перекиси водорода или антисептиков;
- дренирование полости абсцесса. В современной хирургии рекомендуемые варианты тампонады и дренирования полости абсцесса, пожалуй, наиболее вариабельны. В частности, это касается рекомендаций к использованию различных промывных дренажных систем и отказа от тампонов. Опыт нашей клиники доказывает традиционную точку зрения о высокой эффективности тампонов

и крайне редкой необходимости использования промывных систем. Отказ от тампонады оправдан, когда пиогенная капсула была полностью удалена (абсцесс большого сальника) или разрушена (межкишечный абсцесс);

- если абсцесс выявлен и вскрыт при релапаротомии (то есть из срединного доступа) и ведение больного будет продолжено в режиме «по требованию», тампоны и дренажи выводят через контрапертуру в зоне абсцесса, а не через срединную рану;
- выявление множественных гнойников брюшной полости у больного, уже оперированного по поводу распространенного воспаления брюшины, часто определяют понятием «третичный перитонит», что составляет показания к этапному хирургическому лечению.

## Синдром кишечной недостаточности

Кишечный тракт — первая мишень в структуре полиорганных нарушений, сопровождающих распространенное воспаление брюшины. Доказано, что дисфункция кишки играет значительную, если не главную, роль и в патогенезе, и в прогнозе эволюции перитонита, его интраабдоминальных и дистантных осложнений.

Нарушение функции кишки, в первую очередь моторики, сохраняющееся или прогрессирующее спустя 3—4 дня после завершения хирургического лечения перитонита, крайне тревожный симптом. Клинические проявления этого симптома возможны в двух вариантах.

**1. Парез кишечника** — одно из проявлений дисфункции кишки — стандартного состояния, сопровождающего каждый случай распространенного воспаления брюшины. Требует применения всех средств интенсивной терапии: протекторов транслокации бактерий и токсинов через кишечную стенку, зондовой энтеральной детоксикации и деконтаминации независимо от выбранной доктрины ведения больного — «по требованию» или «по программе» [1]. При правильном выборе хирургической тактики и интенсивной терапии восстановление функций кишечника, в том числе и моторной, происходит не ранее 3—4 суток после завершения однократного или этапного хирургического лечения.

Сохранение пареза более этого срока, особенно в сочетании с клиникой системной воспалительной реакции, свидетельствует о наличии объективных причин, поддерживающих это состояние кишечника. В первую очередь к ним относятся про-

грессия вторичного или третичного распространенного перитонита — следствие неправильных тактических или технических решений при выполнении первого вмешательства; отграниченные гнойные интраабдоминальные осложнения, инфицированные и неинфицированные гематомы забрюшинного пространства и корня брыжейки кишки; нарушение мезентериального кровообращения или деструктивный панкреатит. В клинике послеоперационного пареза кишечника доминирует отсутствие или ослабление перистальтических шумов, метеоризм и тупые распирающие боли в животе, рвота или большой объем кишечного отделяемого по зонду — более 1 л в сутки, стул либо отсутствует, либо частый и жидкий. Сохраняются или нарастают признаки интраабдоминальной гипертензии. Лечебно-диагностическая программа в этой ситуации включает: энтеральный лаваж по желудочному или кишечному зонду, медикаментозную и физиотерапевтическую стимуляцию моторики кишечника с параллельным использованием всех средств визуализационной и лабораторной диагностики состояния органов брюшной полости. Отсутствие эффекта от проводимого комплексного лечения в течение 8—12 ч служит показанием к релапаротомии, даже при отрицательных результатах инструментального обследования больного.

**2. «Ранняя» спаечная кишечная непроходимость.** Причины этого послеоперационного осложнения у больного перитонитом разнообразны — спайки, неправильное положение дренажа или тампона, погрешности хирургической техники (фиксация кишки швами передней брюшной стенки, неадекватное выполнение анастомоза — сужение просвета, диспозиция или заворот кишки). Клиника, как правило, соответствует классической картины механической тонкокишечной непроходимости. Исключения составляют случаи спаечной непроходимости у больных, исходно находящихся в крайне тяжелом состоянии, с нарушением сознания. Но даже в этих случаях всегда проявляются патогномоничные признаки механической непроходимости — многократная рвота или большой объем отделяемого по желудочному или назоинтестинальному зонду, «каловый» характер кишечного отделяемого, вздутие живота, усиление перистальтики и положительный симптом Склярова. Проводимая на этом фоне стимуляция кишечника лишь усугубляет тяжесть состояния больного, вызывая схваткообразные боли, рвоту или резкое увеличение объема отделяемого по зонду. Подтверждают диагноз результаты рентгенологических (обзорная рентгенография брюшной полости, контроль пассажа бария) и УЗИ. Комплекс стандартных консервативных мероприятий, исключающий

стимуляцию моторики кишечника, энтеральный лаваж, введение по зонду вазелинового масла, коррекция положения или удаление дренажей и тампонов, как правило, обеспечивают успех. Показания к выполнению релапаротомии в режиме «по требованию» возникают при неэффективности терапии в течение 8—12 ч. Обязательным этапом релапаротомии при спаечной кишечной непроходимости является тотальная назоинтестинальная интубация, после которой петли тонкой кишки располагают по типу операции Нобля. Удаляют зонд не ранее чем через 7 суток для исполнения его каркасной функции.

## Эвентрация

Часто эвентрация служит одним из первых симптомов развивающихся послеоперационных гнойно-воспалительных процессов в брюшной полости и забрюшинном пространстве, которые в свою очередь вызывают синдром интраабдоминальной гипертензии и как следствие — эвентрацию. В некоторых случаях причиной этого осложнения является послеоперационная пневмония или тяжелый трахеобронхит. Эвентрация возникает как следствие резкого повышения внутрибрюшного давления и нагрузки на рану при кашле.

Первый симптом полной или даже подкожной эвентрации — обильное промокание повязки опалисцирующим геморрагическим отделяемым. В последующем простая ревизия лапаротомной раны, выявляющая полное или частичное расхождение ее краев с предлежанием в ране большого сальника или петель тонкой кишки, делает этот диагноз очевидным.

Ликвидация эвентрации практически всегда сопровождается вскрытием брюшной полости, то есть формально — релапаротомией. Полноценная релапаротомия необходима не только для мобилизации краев брюшной стенки, но и для ревизии брюшной полости, часто выявляющей признаки распространенного перитонита или межкишечных абсцессов. Избегать этого правила следует только в тех случаях, когда точно установлена экстраабдоминальная причина этого осложнения — выраженное нагноение или некроз краев раны, отсутствие признаков отграниченного или распространенного перитонита, выраженный спаечный процесс в брюшной полости и по периметру лапаротомной раны.

Полная эвентрация, сопровождающаяся выпадением из брюшной полости петель тонкой кишки и большого сальника, является абсолютным показанием к релапаротомии. Перед вправлением эвентрировавших органов в брюшную полость не-

обходима тщательная обработка их и передней брюшной стенки антисептиками. После вправления эвентрировавших органов следует полноценная санация и ревизия брюшной полости, по итогам которой определяют дальнейшую хирургическую тактику, включающую в первую очередь ликвидацию возможных гнойно-некротических осложнений или несостоятельность швов полых органов. Показания к назоинтестинальной интубации определяются необходимостью декомпрессии либо тонкой кишки (парез, несостоятельность швов), либо брюшной полости (внутрипузырное давление выше 25 мм рт. ст. при сведении краев раны). Дренирование брюшной полости всегда обязательно.

При хирургической обработке лапаротомной раны по возможности следует избегать расширенной некрэктомии в пределах фасциально-апоневротических слоев, формирующей большой дефект передней брюшной стенки. Дренирование раны целесообразно только при наличии большой полости или затеков, распространяющихся за пределы лапаротомной раны. В этих случаях оптимален непрерывный дренаж с перфорациями по всей длине раны или затеков, выводимый наружу через контрапертуры.

Оптимальный вариант ушивания лапаротомии при эвентрации — послойное чередование узловых и 8-образных швов апоневроза. В целях уменьшения силы натяжения отдельных швов и вероятности их прорезывания узлы затягивают и завязывают только после наложения всех швов. Кожу и подкожную клетчатку ушивают редкими швами по Донатти. Рану закрывают повязкой с левомеколем и борной кислотой. Живот затягивают плотным малоэластичным бандажом с прорезями для дренажных трубок или стом.

При прорезывании швов апоневроза на небольшом протяжении раны, не сопровождающемся экстраабдоминальной эвентрацией органов, или в случаях подкожной эвентрации, особенно при тяжелом состоянии больного (оценка по шкале ТФС — более 10 баллов, по АРАСНЕ II — более 14 баллов), или выраженному гнойно-некротическом поражении раны и брюшной стенки релапаротомию и ушивание передней брюшной стенки не производят [2]. Лечебная тактика заключается в соблюдении всех принципов хирургической обработки и ведения гнойной раны на фоне обязательного уменьшения натяжения ее краев при помощи бандажа или лейкопластиря. До стабилизации состояния больного или купирования раневых гнойных осложнений применение такой тактики следует считать оправданным.

Исключение составляют случаи, когда эвентрация является следствием не купируемого консервативными мероприятиями

ями СИАГ или интраабдоминальных гнойно-деструктивных осложнений, требующих выполнения релапаротомии в программируемом режиме.

Эвентрация, возникшая на фоне ПСР, всегда является признаком грубых ошибок технологии ведения лапаростомы (ошибки выбора и использования сближающих устройств) и неадекватной декомпрессии брюшной полости. При стабильном состоянии больного это осложнение составляет показание к внеплановой ПСР, целью которой является коррекция способа ведения лапаростомы и контролируемого диастаза краев раны.

В аспекте хирургического лечения эвентрации следует особо подчеркнуть необходимость бережного отношения к больному сальнику — универсальному «жандарму брюшной полости». Эта необходимость становится налицо и при ведении больного в режиме этапных релапаротомий, и при ликвидации эвентрации. Тотальная или субтотальная оментэктомия многократно снижает уровень защиты органов брюшной полости в случае развития гнойно-воспалительных процессов и ишемии, а также от чисто механического повреждения тонкой кишки швами лапаротомной раны, которые после ушивания эвентрации подчас натянуты в брюшной полости как струны. Удаление большого сальника, часто проводимое под лозунгом гнойного оментита, некроза или декомпрессии брюшной полости за счет уменьшения объема органов, не всегда оправдано. Пластика и регенераторные возможности большого сальника в ликвидации собственного гнойного или некробиотического процесса достаточно велики, что позволяет сохранять его при условии экономной некрэктомии или вскрытия гнойников. Конечно, речь не идет о случаях тотального некроза, когда альтернативы оментэктомии нет.

## **Несостоятельность швов полых органов, анастомозов и стом, формирование кишечных свищей при лечении перитонита в режиме релапаротомии «по требованию» и «по программе»**

Вынужденное выполнение анастомоза в условиях перитонита всегда связано с повышенным риском его несостоятельности (поэтому требует повышенной безопасности — декомпрессии зоны анастомоза, экстериоризации и в исключительных случаях

необходимости — этапного контроля состояния). Развитие несостоительности кишечных швов у этого контингента больных практически всегда (в наших наблюдениях — 87% случаев) заставляет перейти к режиму этапного хирургического лечения.

Частота естественного благоприятного исхода этого осложнения без оперативного лечения — формирование наружного свища или «прикрытой перфорации» — не превышает 15%, естественный неблагоприятный исход — распространенный каловый перитонит.

Проявлениями абдоминальной катастрофы при несостоительности швов полых органов и анастомозов на фоне регрессирующего или сохраняющегося распространенного воспаления брюшины служат: парез кишечника, системная воспалительная реакция, поступление кишечного содержимого по дренажам брюшной полости, а иногда и через лапаротомную рану. В сомнительных случаях диагностический поиск включает применение всего арсенала средств визуализационной диагностики, в том числе рентгеноконтрастных методов, введение красителей в просвет ЖКТ, диагностического лаважа и мини-релапаротомии.

При подтверждении диагноза несостоительности кишечных швов выбор дальнейшей лечебной тактики зависит от распространенности перитонита и локализации зоны несостоительности.

Дуоденальный свищ — несостоительность культи или швов двенадцатиперстной кишки. При явлениях распространенного перитонита всегда определяют абсолютные показания к релапаротомии, возможности которой часто сводятся только к локализации свища путем санации брюшной полости, активного дренирования и тампонады зоны несостоительности, декомпрессии двенадцатиперстной кишки — выполнение дополнительного анастомоза по Брауну или дренирование кишки двухпросветным зондом через культи желудка для активной аспирации содержимого. Попытки ушивания дефекта без возможности ререзекции и дополнительной мобилизации кишки чаще всего неэффективны. Отсутствие признаков распространенного перитонита, адекватное дренирование зоны несостоительности при формировании наружного дуоденального свища обеспечивает возможность консервативного лечения. Необходимый в этом случае комплекс лечебных мероприятий включает:

- активную аспирацию по дренажу подпеченочного пространства с переводом стандартного однопросветного дренажа в двухпросветный путем введения в просвет трубы меньшего диаметра;

- зондирование желудка или непосредственно двенадцатиперстной кишки с активной аспирацией содержимого;
- интенсивную антибактериальную, антисекреторную и заместительную терапию;
- защиту кожи брюшной стенки в зоне свища, использование калоприемников, защитных мазей и паст.

К сожалению, вне зависимости от выбранной лечебной тактики при развитии этого фатального осложнения вероятность благоприятного исхода не превышает 30%.

Установление факта несостоительности тонкокишечных швов и анастомозов, вне зависимости от наличия и распространенности перитонита, составляет облигатные показания к релапаротомии, выполнение которой может быть отложено только при крайней тяжести состояния больного. Цель операции — временная или постоянная ликвидация источника перитонита. Оптимальна резекция или ререзекция зоны несостоительности с выполнением нового анастомоза или кишечно-го шва. Укрепление анастомоза дополнительными швами без ререзекции, как правило, неэффективно и правомочно лишь на фоне этапного лечения как временная мера ликвидации источника перитонита при невозможности обструктивной резекции кишки. В этих случаях восстановление непрерывности кишечного тракта откладывают до стихания воспалительного процесса в брюшной полости или до стабилизации состояния больного. Во всех случаях завершает операцию интубация тонкой кишки — зонд проводят за анастомоз или в приводящую культь тонкой кишки при обструктивной резекции.

Формирование низкого толстокишечного трубчатого или губовидного свища, открывающегося в лапаротомную рану при небольшом (не более 5 см) диастазе ее краев, люмботомию или контрапертуру, как правило, не вызывает необходимости повторного вмешательства в ближайшем послеоперационном периоде. Своевременная санация зоны свища, применение современных калоприемников позволяют избежать местных осложнений и рассчитывать на самостоятельное закрытие свища через 2–3 недели после операции или плановое закрытие стомы в отдаленном периоде. В тех случаях, когда толстокишечный свищ дренируется в лапаротомную рану, вызывая или поддерживая прогрессирующее нагноение, или свищ дренируется через полость абсцесса (порочный круг: состояние раны или наличие гнойной полости не дают закрыться свищу — свищ препятствует заживлению раны и полости абсцесса), предпочтительно выполнение разгрузочной двуствольной ileostomии из отдельного доступа в правой подвздошной области.

При отсутствии тенденции к локализации процесса и повторного появления симптомов распространенного или отграниченного перитонита выполняют релапаротомию с обструктивной резекцией зоны несостоятельности и выведением односторонней колостомы. Такой же тактики придерживаются при распространенном некрозе или несостоятельности ранее выведенной стомы. Варианты лечения с укреплением зоны несостоятельности швов или перфорации толстой кишки дополнительными швами и фиксацией большого сальника могут оцениваться позитивно только при условии выполнения вышележащей разгрузочной двусторонней колостомы и трансанальной интубации кишки двухпросветным зондом с последующей активной декомпрессией зоны ушивания несостоятельности.

## **Формирование кишечных свищей на фоне этапного лечения перитонита**

В плане вероятности развития этого фатального осложнения технология этапного лечения перитонита создает, с одной стороны, лучшие условия для своевременного контроля и коррекции, с другой — повышенный риск развития.

Правила профилактики повреждения кишечника на фоне этапного лечения перитонита:

- не разделять плотные инфильтраты и сращения без обоснованной надобности, особенно в зоне кишечных швов (этапная ревизия — нежно, настойчиво, аккуратно);
- избегать оментэктомии и резекции большого сальника;
- тщательно контролировать положение зондов и дренажей, исключить сверхактивную вакуумную аспирацию по однопросветным трубкам;
- контролировать внутрибрюшное давление и декомпрессионный диастаз лапаростомы;
- применение адекватных и наименее травматичных технологий ведения лапаростомы и реконструкции брюшной стенки при завершении этапного лечения.

Формирование кишечных свищей на фоне этапного лечения перитонита всегда создает значительные, а подчас и неразрешимые проблемы послеоперационного ведения больного. С другой стороны, технические погрешности ликвидации источника перитонита, выполнения ревизии или санации брюшной полости, установки дренажей и зондов, обработки лапаротомной раны или реконструкции брюшной стенки

иногда служат основной причиной повреждения кишки с последующим формированием свища.

Возможные варианты лечебной тактики:

- трубчатый тонко- или толстокишечный свищ, дренирующийся вне зоны лапаротомной раны (контрапертура, люмботомия), при фистулографии «затеков» химуса в брюшной полости нет. Консервативное лечение вне зависимости от тяжести состояния больного. Прогноз благоприятный — 90%. При сформированном свище возможна попытка обтурации канала мазевыми тампонами + гелиевое покрытие. Оперативное лечение, пожалуй, приносит больше вреда, чем пользы;
- трубчатый тонкокишечный свищ, дренирующийся через полость лапаротомной раны. Как правило, ведет к частичному или полному прорезыванию ее швов, что крайне затрудняет туалет раны и зоны свища. Лечение — оперативное; цель — резекция или «выключение» свищенесущего участка. Попытки обеспечить другой дренажный канал при выборе консервативной тактики ведения даже на фоне активной аспирации кишечного содержимого через контрапертуру и параллельную реконструкцию лапаротомной раны чаще безуспешны;
- губовидный толстокишечный свищ даже при локализации его в лапаротомной ране, как правило, требует консервативного ведения. Показания к операции определяются состоянием раны (прогрессирование гнойных и некробиотических процессов) и невозможностью адекватного туалета и дренирования зоны свища. Метод выбора — двухствольная илеостомия из отдельного доступа в правой подвздошной области.

Поступление кишечного содержимого по дренажам, через контрапертуры или срединную рану, сопровождающееся клиникой распространенного перитонита, — экстренное оперативное лечение (при необходимости — интенсивная непродолжительная предоперационная подготовка).

Попытки ушивания кишечного свища всегда бесперспективны и, как правило, не дают выигрыша даже во времени.

## Послеоперационное кровотечение

Продолжающееся внутрибрюшное кровотечение на фоне хирургического лечения перитонита в режиме «по требованию» или «по программе» может быть следствием прорезывания или соскальзывания лигатур, аррозии сосуда, диффузной

кровоточивости тканей на фоне системного нарушения свертывающей системы крови. Как правило, резистентно к консервативному лечению на фоне полиорганных нарушений и проводимой интенсивной медикаментозной терапии.

В большинстве случаев клиника этого осложнения достаточно ярка. Появление или резкое нарастание болей в животе, положительный симптом Кулленкампфа, френикус-симптом, симптом ваньки-встаньки (боли усиливаются в положении лежа и иррадиируют в надключичную область). Поступление крови по дренажу или тампону брюшной полости, а также через лапаротомную рану — симптомы, указывающие на необходимость безотлагательного выполнения релапаротомии. Сложности диагностики возникают в случаях отсутствия дренажа брюшной полости и требуют привлечения всех средств инструментального обследования больного, в первую очередь — УЗИ и мини-релапаротомии.

**Желудочно-кишечные кровотечения осложняют** лечение распространенного перитонита у каждого третьего больного. Наиболее частые причины — хронические и острые язвы ЖКТ, эрозивный гастрит, синдром Мелори—Вейса, необходимость длительной интубации ЖКТ, кровотечения из желудочных и кишечных анастомозов. Семиотика этих состояний общеизвестна. Показания к релапаротомии возникают только при продолжающемся кровотечении, резистентном к методам терапевтического и эндоскопического гемостаза.

### **Список литературы**

1. Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р., Подачин П. В. и др. Выбор режима зондовой энтеральной детоксикации в неотложной абдоминальной хирургии. *Анналы хирургии*, 1998; 1: 39—43.
2. Савельев В. С., Филимонов М. И., Подачин П. В. и др. Выбор лечебной тактики при распространенном перитоните. *Анналы хирургии*, 1998; 6: 32—36.

# Синдром интраабдоминальной гипертензии

Б. Р. Гельфанд, А. И. Хрипун, А. П. Чадаев,  
Д. Н. Проценко, У. Б. Махуова

СИАГ — в англоязычной литературе *Abdominal Compartment Syndrome* — это симптомокомплекс, развивающийся вследствие повышения давления в брюшной полости и характеризующийся развитием полиорганной недостаточности. СИАГ — частый спутник перитонита.

Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) на фоне тяжелого инфекционного процесса в брюшной полости нередко не воспринимается как причина развития и (или) прогрессирования полиорганной недостаточности (ПОН).

## Эпидемиология

Данные о частоте развития этого осложнения сильно варьируют. При панкреонекрозе, перитоните происходит значительное повышение внутрибрюшного давления в 30% случаев, при этом СИАГ развивается у 5,5% таких пациентов. Наблюдения показали, что у пациентов после лапаротомии по поводу закрытой травмы живота частота развития СИАГ достигает 15%.

Ввиду того что интраабдоминальная гипертензия ведет к развитию ПОН и возникает на фоне уже имеющихся тяжелых повреждений и выраженной интоксикации, летальность при данной патологии чрезвычайно высока. У пациентов с подтвержденным СИАГ летальность составляет 68%.

## Этиология

Причины, приводящие к развитию СИАГ, весьма разнообразны, среди них можно выделить четыре основные группы (*табл. 16*).

Поскольку СИАГ является осложнением достаточно широкого ряда патологических процессов, то он может быть классифицирован на три категории в зависимости от его происхождения.

- **Первичный СИАГ** является следствием патологических процессов, развивающихся непосредственно в самой брюшной полости.

- **Вторичный СИАГ** — патологические процессы вне брюшной полости служат причиной повышения внутрибрюшного давления.
- **Хронический СИАГ** — развитие длительной ИАГ на поздних стадиях хронических заболеваний (асцит вследствие цирроза печени).

Таблица 16

**Этиологические факторы синдрома интраабдоминальной гипертензии**

Факторы	Причины
Послеоперационные	Перитонит Кровотечение Динамическая кишечная непроходимость Пневмoperitoneum во время и после лапароскопии Стягивание брюшной стенки во время ушивания
Посттравматические	Посттравматическое внутрибрюшное кровотечение и забрюшинные гематомы Отек внутренних органов вследствие закрытой травмы живота Пневмoperitoneum при разрыве полого органа Перелом костей таза Ожоговые деформации брюшной стенки
Осложнения основных заболеваний	Перитонит Сепсис Цирроз печени с развитием асцита Кишечная непроходимость Разрыв аневризмы брюшной аорты Почечная недостаточность с проведением перitoneального диализа Опухолевые процессы

В условиях перитонита на фоне выраженной интоксикации и уже развившихся изменений на клеточном и микроциркуляторном уровнях возрастает роль ИАГ в развитии таких осложнений, как дыхательная недостаточность, снижение сердечно-сосудистой выработки, олиго- и/или анурия, метаболический ацидоз и др. При отсутствии настороженности и зачастую при незнании проблемы СИАГ формирование ПОН ошибочно расценивается как следствие интоксикации и гиповолемии.

## Влияние интраабдоминальной гипертензии на систему кровообращения

Компрессия крупных сосудов определяет изменения центральной гемодинамики. Прямое действие повышенного внутрибрюшного давления на нижнюю полую вену приводит

к значительному снижению венозного возврата. Смещение диафрагмы в сторону грудной полости приводит к повышению давления в ней, тем самым усугубляя снижение венозного возврата; происходит механическая компрессия сердца и магистральных сосудов и как следствие повышение давления в системе малого круга. На начальных стадиях сердечный выброс (СВ) может не изменяться или повышаться вследствие условного повышения ОЦК (объем циркулирующей крови) за счет снижения спланхнического кровотока. Затем, несмотря на компенсаторную тахикардию, СВ прогрессивно снижается.

Наблюдения демонстрируют невозможность прогнозирования изменения артериального давления (АД), то есть оно может не изменяться или варьировать в широком диапазоне.

Увеличение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) прямо пропорционально величине ИАГ, что, по-видимому, связано с прямым механическим сдавливанием большей части сосудов и ответной рефлекторной реакцией на снижение СВ.

Центральное венозное давление (ЦВД) в данных условиях, как и давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), часто заметно повышается с одновременным снижением конечного диастолического объема (КДО) и повышением конечного диастолического давления (КДД). Вместе с тем изменение этих показателей достоверно не отражает ни состояние сердечной деятельности, ни степень гиповолемии. Более информативными методами диагностики центральной гемодинамики в данной ситуации являются измерение СВ, сердечных объемов и индексов.

## Влияние интраабдоминальной гипертензии на систему дыхания

Возникновение одышки — при перитоните, неосложненном ПОН — может явиться первым проявлением ИАГ. Смещение диафрагмы в сторону грудной полости значительно повышает внутригрудное давление (ВГД), в результате чего снижается дыхательный объем и функциональная остаточная емкость легких, колабируются альвеолы базальных отделов, появляются участки ателектазов. Вышеописанные патофизиологические изменения приводят к следующим нарушениям:

- изменение вентиляционно-перфузионных отношений в сторону увеличения шунта;

- развитие гипоксемии, гиперкарпии и респираторного ацидоза;
- увеличение пикового инспираторного давления;
- увеличение внутриплеврального давления;
- снижение динамического комплайнса.

В этих условиях значительно страдает биомеханика дыхания (вовлечение вспомогательной мускулатуры, увеличение «кислородной стоимости» дыхания), быстро развивается острая дыхательная недостаточность (ОДН) и пациенты уже на начальных этапах нуждаются в проведении респираторной поддержки.

## Влияние интраабдоминальной гипертензии на систему мочеотделения

На начальных стадиях развития СИАГ нарушение функции почек не связано со снижением СВ, а является следствием прямой компрессии паренхимы и сосудов почек. Повышение почечного сосудистого сопротивления приводит к снижению почечного кровотока и скорости гломерулярной фильтрации.

Значительный вклад в развитие острой почечной недостаточности (ОПН) вносит гормональный сдвиг: повышение секреции антидиуретического гормона, ренина и альдостерона. Снижение венозного возврата приводит к уменьшению секреции натрийуретического пептида предсердий.

Предположительно снижение гломерулярной фильтрации наступает при ИАГ  $> 10-15$  mm Hg, а анурия развивается при ИАГ  $> 30$  mm Hg.

При разрешении СИАГ гемодинамические показатели и функция внешнего дыхания восстанавливаются достаточно быстро, а почечные нарушения сохраняются в течение длительного времени.

## Влияние интраабдоминальной гипертензии на органы брюшной полости

В основе местных патофизиологических изменений лежит прямое, непосредственное влияние высокого давления на полые органы ЖКТ и портокавальную систему. Компрессия ведет к нарушению микроциркуляции и тромбообразованию в мелких сосудах, ишемии кишечной стенки, ее отеку с развитием внутриклеточного ацидоза, что, в свою очередь, приво-

дит к транссудации и экссудации жидкости и усугубляет ИАГ, образуя порочный круг. Эти нарушения манифестируют при повышении давления уже до 15 mm Hg.

При увеличении внутрибрюшного давления до 25 mm Hg развивается ишемия кишечной стенки, которая приводит к транслокации бактерий и их токсинов в мезентериальный кровоток и лимфоузлы.

Изменение лимфодинамики по грудному лимфатическому протоку вплоть до его полного прекращения по достижении внутрибрюшного давления 30 mm Hg приводит к дальнейшему увеличению интраабдоминального объема и как следствие ИАГ.

Снижение СВ, олигурия, а также массивная инфузационная терапия приводят к дополнительной секвестрации жидкости в интерстициальном пространстве, отеку кишечника и повышению ИАГ, замыкая порочный круг.

На тканевом уровне это проявляется снижением доставки кислорода, гипоксией, ишемией, развитием анаэробного пути метаболизма с выделением повреждающих эндотелий биологически активных веществ (БАВ), медиаторов неспецифического воспаления и вазоактивных субстанций, таких как интерлейкины, серотонин, гистамин и др., увеличивается проницаемость эндотелия, отек интерстиция, что усугубляет ишемию и трансмембранный транспорт и неблагоприятно отражается на состоятельности анастомозов и заживлении постоперационных ран. Эти неспецифические изменения развиваются намного раньше клинически заметных проявлений СИАГ.

В условиях прямой компрессии спланхнический кровоток снижается, тогда как сердечный выброс на начальных стадиях развития СИАГ сохраняется за счет компенсаторной тахикардии.

Важно отметить, что при снижении портального кровотока по достижении ИАГ 20 mm Hg и более снижается метаболизм, в том числе и лекарственных препаратов.

## Влияние интраабдоминальной гипертензии на центральную нервную систему

Развитие внутричерепной гипертензии как проявления СИАГ стало объектом недавних исследований. Повышение внутричерепного давления, вероятно, связано с затруднением венозного оттока по яремным венам вследствие повышенного ВГД

и ЦВД, а также влияния ИАГ на ликвор через эпидуральное венозное сплетение.

Перфузионное давление головного мозга снижается, находясь в зависимости от АД и СВ, что крайне нежелательно у пациентов с сопутствующей черепно-мозговой травмой (ЧМТ).

У больных с тяжелой сочетанной травмой, включающей ЧМТ и травму живота, смертность увеличивается вдвое. Исследования показывают, что по достижении ИАГ 25 mm Hg и более снижается перфузионное давление даже здорового мозга.

Многочисленные публикации описывают влияние ИАГ на различные системы органов в большей или меньшей степени и на весь организм в целом. В связи с чем СИАГ должен быть признан возможной причиной системной и органной декомпенсации у пациентов в критических состояниях (табл. 17).

Таблица 17

**Клинические проявления интраабдоминальной гипертензии**

Органная дисфункция	Проявления
Сердечно-сосудистая система	Снижение СВ Снижение преднагрузки Увеличение постнагрузки Увеличение ЦВД и/или ДЗЛА
Система дыхания	Увеличение пикового инспираторного давления Увеличение сопротивления Гипоксемия Гиперкарпния Снижение динамического комплайнса
Система мочеотделения	Снижение почечного кровотока Снижение клубочковой фильтрации Снижение реабсорбции глюкозы Олигурия или анурия
Органы брюшной полости	Снижение перфузионного давления органов ЖКТ Снижение мезентериального и сplanхнического кровотока Ацидоз
ЦНС	Повышение внутричерепного давления Снижение перфузионного давления головного мозга

Наличие воспалительного процесса в брюшной полости, сопутствующих нарушений метаболизма, дыхания, гемодинамики, мочевыделения, а также гиповолемии во многом ускоряет развитие СИАГ. Тяжесть течения и вероятность развития ПОН увеличиваются пропорционально скорости нарастания ИАГ.

Первичный СИАГ может развиться за несколько часов, при этом частота развития СИАГ прямо пропорциональна степени повышения давления в брюшной полости.

## Мониторинг интраабдоминальной гипертензии

Симптомы проявления СИАГ далеко не специфичны и, как правило, присутствуют у большинства пациентов с воспалительным процессом в брюшной полости, находящихся в критических состояниях. Дыхательная недостаточность, снижение сатурации смешанной венозной крови, повышенное ЦВД или ДЗЛА, тахикардия, ацидоз, снижение темпа мочеотделения на фоне гиповолемии, а также угнетение сознания могут быть связаны с синдромом системной воспалительной реакции, интоксикацией, сердечной недостаточностью или тяжелой травмой. Поэтому настороженность по поводу СИАГ должна касаться всех пациентов с перитонитом, деструктивным панкреатитом и ТСТ, перенесших лапаротомию.

Ежедневный осмотр и пальпация увеличенного в объеме живота весьма субъективны и не дают точных представлений о величине ИАГ. Нормальный его уровень колеблется около нуля и зависит от индекса массы тела.

Давление брюшной полости может быть измерено в самой полости прямым методом при проведении лапароскопии или при наличии лапарастомы либо посредством дренажей. Наиболее часто используется непрямой метод измерения интраабдоминального давления через полость матки, желудка, в бедренной вене и мочевом пузыре. Учитывая простоту и доступность метода, важность мониторинга давления брюшной полости подчеркивается многими исследователями.

Самый простой и экономически выгодный способ определения и мониторинга ИАГ — это измерение давления внутри мочевого пузыря, что в настоящее время является методом выбора при диагностике СИАГ.

Эластичная и хорошо растяжимая стенка мочевого пузыря при объеме, не превышающем 100 мл, выполняет функцию пассивной мембранны и точно передает давление брюшной полости. Для измерения используется обычный мочевой катетер Фолея, через который в полость пустого мочевого пузыря вводится 50—100 мл стерильного физиологического раствора, затем в одном случае используют прозрачный капилляр и линейку, принимая за 0 верхний край лонного сочленения, в другом применяют манометр. Пациент при этом должен находиться в положении лежа на спине на горизонтальной поверхности. Противопоказанием к применению

этого метода является повреждение мочевого пузыря или подозрение на него либо его сдавление гематомой или опухолью. В такой ситуации ИАГ оценивают, измеряя внутрижелудочное давление.

У пациентов с подозрением на СИАГ измерение внутрибрюшного давления выполняют каждые 2—4 ч. Важно при этом определить перфузионное давление брюшной полости, которое является разницей среднего артериального и внутрибрюшного давлений и во многом определяет тяжесть и прогноз СИАГ.

#### Степени ИАГ:

- I степень ИАГ 12—15 mm Hg;
- II степень ИАГ 16—20 mm Hg;
- III степень ИАГ 21—25 mm Hg;
- IV степень ИАГ > 25 mm Hg.

**Критерии диагностики СИАГ.** Диагноз СИАГ вероятен при ИАГ 15 mm Hg и более и при наличии двух и более признаков ПОН:

- ацидоз;
- наличие одного признака и более:
  - гипоксемия;
  - повышение ЦВД и/или ДЗЛА;
  - гипотония и/или снижение СВ;
  - олигурия.

## Лечение синдрома интраабдоминальной гипертензии

Наиболее важной является профилактика и ранняя диагностика ИАГ еще до начала развития ПОН, которые возможны в условиях постоянного мониторинга ИАГ у пациентов группы риска развития СИАГ.

Своевременная стимуляция нарушенной моторной функции ЖКТ после лапаротомии и/или травмы живота также способствует снижению ИАГ.

С целью профилактики ИАГ пациентам с сопутствующей ЧМТ при наличии психомоторного возбуждения в острый период необходимо применение седативных препаратов.

В настоящее время хирургическая декомпрессия является единственным эффективным методом лечения таких состояний. Она достоверно снижает летальность и по жизненным показаниям выполняется даже в палате интенсивной терапии. При отсутствии хирургической декомпрессии (радикального

лечения СИАГ) летальность достигает 100%. Снижение летальности возможно при ранней декомпрессии до 20% и до 43–62,5% при поздней.

После выполнения лапаротомной декомпрессии при вероятном прогрессировании ИАГ решается вопрос о типе ушивания брюшной полости либо использовании пролонгированной декомпрессии. В настоящее время разработано несколько методик декомпрессионного ушивания брюшной полости (методика D. H. Wittmann) и ее времененная пластика адсорбирующими сетками или заплатами (Gore—Tex, Marlex, Prolene и др.), которые увеличивают размер брюшной полости, уменьшая тем самым интраабдоминальное давление. Применение синтетических заплат позволяет совершенствовать тактику плановых релапаротомий путем коррекции ИАГ, осуществлять профилактику кишечных свищей, эффективно санировать лапаротомную рану при ее инфицировании.

Исследования показывают, что вовремя выполненная декомпрессия достаточно быстро приводит к нормализации гемодинамики и дыхания. Возможные осложнения декомпрессии — это гипотония вследствие перераспределения объема циркулирующей крови, тромбоэмболия легочной артерии, обусловленная высоким риском тромбообразования у пациентов с СИАГ. Наиболее грозное осложнение декомпрессии — это так называемый синдром реперфузии — асистолия, связанная с реперфузией и попаданием в кровоток промежуточных продуктов метаболизма.

В условиях развившегося СИАГ пациенты, бессспорно, нуждаются в проведении ИВЛ. Незнание патофизиологии нарушения дыхания в условиях компрессии и соответственно неправильно подобранные параметры ИВЛ не только не устраниют, но и усугубляют дыхательную недостаточность. Респираторную поддержку следует проводить согласно концепции протективной вентиляции с целью предотвращения вентилятор-ассоциированного повреждения легких. Применение агрессивных параметров ИВЛ на фоне СИАГ может повлечь за собой развитие ОРДС.

Наличие и степень выраженности гиповолемии в условиях ИАГ обычными методами установить практически невозможно. Поэтому инфузия должна проводиться с осторожностью с учетом возможного отека ишемизированного кишечника и еще большего повышения интраабдоминального давления.

## Список литературы

1. Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н., Игнатенко О. В. Синдром интраабдоминальной гипертензии. *Consilium medicum 2005*, приложение 1: 20—25.
2. Чадаев А. П., Хрипун А. И. *Перитонит и внутрибрюшное давление. Патогенетические аспекты. Диагностическая и лечебная тактика*.
3. Cheatham M. L. *Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome*. *New Horiz* 1999; 7: 96—115.
4. Malbrain MLNG. *Abdominal pressure in the critically ill*. *Curr. Opin. Crit. Care* 2000; 6: 17—29.

# Экстраабдоминальные осложнения перитонита

В. А. Руднов, Б. З. Белоцерковский,  
Д. Н. Проценко, Б. Р. Гельфанд

## Системная воспалительная реакция

Воспаление брюшины имеет адаптационно-приспособительный характер, обусловленный реакцией защитных механизмов организма на местное повреждение. При этом наблюдается мобилизация фагоцитов крови с помощью воспалительной реакции микрососудов, различных белковых систем плазмы крови, мастоцитов, а также периваскулярных мезенхимальных клеток. Прогрессирование воспаления в брюшной полости сопровождается качественно новыми изменениями:

- моррофункциональной перестройкой эндотелиоцитов 2-го типа посткапиллярных венул (ПКВ) с коагуляцией в них крови, адгезией и трансэндотелиальной миграцией из ПКВ лейкоцитов;
- активацией комплемента, вазодилатацией артериол, дегрануляцией мастоцитов;
- освобождением из «воспалительных» клеток цитокинов, активных форм кислорода, других прооксидантов и протеиназ.

Продукты тканевой деградации, липополисахариды грамотрицательных бактерий (LPS), иммунные комплексы и другие инициирующие факторы активируют, как правило, сразу несколько базисных составляющих программы воспаления. При этом выраженная активация любого звена может «включить» всю систему воспалительной реактивности в целом. Регуляторными посредниками для этой взаимообразной активации служат эйкозаноиды, биогенные амины, продукты активации систем гемостаза и комплемента, некоторые свободные радикалы и многие другие флогогенные медиаторы. Особое место среди них занимает цитокиновая сеть, которая контролирует практически все процессы развития иммунной и воспалительной реактивности. Основными продуцентами цитокинов являются Т-клетки и «воспалительные» макрофаги, а также в той или иной степени другие виды лейкоцитов, эндотелиоциты ПКВ, тромбоциты и многие типы стромальных клеток. Цитокины приоритетно действуют в очаге воспаления и на территории реагирующих

лимфоидных органов. Однако при выраженному воспалении некоторые виды цитокинов: TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-10, TGF- $\beta$  — могут накапливаться в крови в количествах, достаточных для реализации своих дальнодистантных эффектов. При перитоните продукты лейкоцитарной активации легко достигают системной циркуляции и вызывают регистрируемый метаболический ответ организма и ряда системных параметров.

Повторные выбросы в системную циркуляцию высоких концентраций целого комплекса регуляторных молекул органической и неорганической природы создает предпосылки для активации лейкоцитов и эндотелия на дистанции от очага первичного инфекционного воспаления, приводящие в итоге к формированию органных деструктивных изменений. Отмеченные изменения определяют в настоящее время в качестве ССВР — *systemic inflammatory response syndrome (SIRS)*. Гуморальные факторы системной воспалительной реакции включают практически все известные эндогенные биологически активные субстанции — цитокины, ферменты, гормоны, продукты и регуляторы метаболизма (всего более 200 биологически активных веществ).

Клинико-лабораторные признаки СВР неспецифичны, и ее проявления характеризуются достаточно простыми диагностическими параметрами: гипер- или гипотермия тела, тахипноэ, тахикардия, изменения количества лейкоцитов в крови в виде лейкоцитоза или лейкопении.

Клинические различия между перитонитом с системными проявлениями локального воспаления и СВР без органной дисфункции достаточно условны и определяются конкретными численными значениями температурной реакции, лейкоцитов, частоты сердечных сокращений (ЧСС) и частоты дыхания (ЧД). Тем не менее выделение данного синдрома имеет практическую значимость в плане определения прогноза и определения места лечения больных. Перитонит, осложнившийся развитием СВР, должен рассматриваться как **абдоминальный сепсис** (см. табл. 8).

Так, при анализе результатов лечения больных с перитонитом установлено, что в первые сутки послеоперационного периода в группе больных, имеющих три из четырех симптомов СВР, госпитальная летальность составила 13,3%; четыре признака СВР — 31,6%, а в случае развития органной дисфункции — 37,8%. По своей сути признаки системного воспаления — реакция тревоги для клинициста, требующая должно го диагностического поиска, лежащего в основе своевременного и адекватного лечения.

Дисбаланс медиаторного каскада при сепсисе приводит к повреждению эндотелия и значимым нарушениям гемодинамики: увеличению сердечного выброса, снижению периферического сосудистого сопротивления, перераспределению органного кровотока и снижению сократительной способности миокарда. СШ возникает в результате избыточной вазодилатации, увеличения сосудистой проницаемости и выраженной гипотензии; прогрессируя, он ведет к гипоперфузии органов и тканей, ПОН и смерти.

## Органно-системная дисфункция/недостаточность

В случае неспособности регулирующих систем к поддержанию гомеостаза деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов начинают доминировать, что приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, запуску синдрома ДВС, формированию отдаленных очагов системного воспаления, развитию моно- и полиорганной дисфункции. Единые общепринятые критерии органно-системной дисфункции на сегодняшний день отсутствуют. Наиболее приемлемыми для повседневной клинической практики являются критерии A. Baue et al. (*табл. 18*) и SOFA.

Таблица 18

### Критерии органной дисфункции при сепсисе

Система/орган	Клинико-лабораторные критерии
Сердечно-сосудистая система	Систолическое АД $< 90$ mm Hg или среднее АД $\leq 70$ mm Hg в течение не менее чем 1 ч, несмотря на коррекцию гиповолемии
Мочевыделительная система	Мочеотделение $< 0,5$ мл/кг/ч в течение 1 ч при адекватном волемическом восполнении или повышение уровня креатинина в два раза от нормального значения
Дыхательная система	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$ , или наличие билатеральных инфильтратов на рентгенограмме, или необходимость проведения ИВЛ
Печень	Увеличение содержания билирубина выше 20 мкмоль/л в течение двух дней или повышение уровня трансаминаз в два раза и более от нормы
Свертывающая система	Число тромбоцитов $< 100\ 000\ \text{мм}^3$ или их снижение на 50% от наивысшего значения в течение трех дней
Метаболическая дисфункция	$\text{pH} \leq 7,3$ Дефицит оснований $\geq 5,0$ мЭк/л Лактат плазмы в 1,5 раза выше нормы
ЦНС	Менее 15 баллов по шкале Глазго

Факторами риска возникновения органно-системной дисфункции служат пожилой возраст, тяжелая сопутствующая патология, хронический алкоголизм, индекс тяжести общего состояния APACHE II выше 15 баллов и генетическая предрасположенность к быстрой генерализации системного воспаления.

Первым органом, стоящим в цепи патологических повреждений при абдоминальном сепсисе, как правило, являются легкие. При тяжелом сепсисе на фоне перитонита синдром острого легочного повреждения (СОЛП) возникает в среднем в 40—60% случаев, а его наиболее тяжелая форма — ОРДС — диагностируется в 25—42% случаев. Функциональная несостоятельность других органов/систем в 83,7% случаев реализуется на фоне СОЛП. В этом отношении наиболее уязвимым органом являются почки: почечная дисфункция в качестве компонента ПОН наблюдается у 94,8% больных с тяжелым абдоминальным сепсисом (АС). Если олигурия достаточно легко устраняется в течение 1—3 дней, то нарушение азотовыделительной функции почек сохраняется более длительное время.

Синдром острой печеночной дисфункции (СпечД) регистрируется у одной трети пациентов с АС. Развитие признаков печеночной недостаточности почти всегда происходит на фоне уже существующей функциональной недостаточности других органов, чаще всего присоединяясь к следующим комбинациям полиорганного синдрома:

СОЛП + ОПД или шок + СОЛП + ОПД.

Нарушение сознания — синдром энцефалопатии (СЭ) возникает в среднем ко вторым суткам формирования сепсиса и чаще встречается у пожилых и престарелых больных в условиях существующего синдрома ПОН. В появлении энцефалопатии существенную роль играет тяжесть функциональных органных и гомеостатических нарушений, кумулятивные эффекты артериальной гипотонии и гипоксемии. В отличие от ОРДС продолжительность возникших расстройств сознания не превышает 5—6 дней.

В самом распространенном виде последовательность становления ПОН выглядит следующим образом:

СОЛП+/- ШОК → СПД → Энцефалопатия → СпечД.

Главная особенность органной дисфункции при АС в отличие от других локализаций первичного очага — вовлечение большего числа систем в структуру полиорганного синдрома и его тяжесть.

При сепсисе на фоне перитонита повреждение легких развивается, как правило, параллельно с острой сердечно-сосудистой недостаточностью — шоком уже в первые сутки с момента диагностики. Факторами риска септического шока являются пожилой возраст, тяжелая сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы, хронические заболевания печени, индекс APACHE II > 17 баллов, грамотрицательная бактериемия.

Рефрактерный СШ и прогрессирующая полиорганская недостаточность — главные причины гибели больных с АС в остром периоде болезни. Увеличение числа органов, вовлеченных в процесс ПОН, повышает риск летального исхода заболевания; при этом в развитии органной дисфункции ведущую роль играет инфекционный процесс. Риск смерти повышается на 15—20% при развитии дополнительной органной дисфункции к исходно существующей. Средний уровень летальности при АС с недостаточностью по двум системам составляет 30—40%.

## Нозокомиальная пневмония у больных с перитонитом

### Эпидемиология

Частота развития нозокомиальной пневмонии (НП) у больных с перитонитом и АС, по данным наших многолетних наблюдений, колеблется в интервале от 35 до 50%, составляя в среднем 41%. У больных, состояние которых требует проведения длительной ИВЛ, НП развивается в 54% случаев. НП значительно увеличивает длительность и стоимость стационарного лечения, а также связана с высокой летальностью. Летальность у больных с НП на фоне АС достигает 56% и зависит от тяжести основного заболевания, объема операции, возбудителя и адекватности лечебной тактики. Наибольший показатель летальности (до 70%) отмечают у больных с гнойно-септическими поражениями органов брюшной полости с присоединившейся НП на фоне ИВЛ. Согласно заключениям патологоанатомов, примерно в трети случаев летальных исходов у больных с НП па фоне АС пневмония является ведущей причиной смерти, а еще у трети больных пневмония играет существенную роль в танатогенезе. Подсчет атрибутивной летальности при НП весьма затруднен. (Атрибутивная летальность при осложнении, нап-

ример, пневмонии — это разница показателей летальности в контингентах больных с пневмонией и без пневмонии, причем эти контингенты сходны по всем остальным параметрам). По сведениям Fagon J. Y., Chastre J. et al., при НП<sub>ивл</sub> атрибутивная летальность может достигать 23%. По нашим данным, летальность в группе больных с АС без НП составляет 30%, а при присоединении НП — 56%. Таким образом, атрибутивная летальность в наших наблюдениях составила 26%.

### Факторы риска развития нозокомиальной пневмонии у хирургических больных

Выделяют следующие факторы, способствующие раннему развитию НП у хирургических больных:

- тяжесть состояния (более 14 баллов по АРАСНЕ II);
- массивная аспирация;
- возраст старше 60 лет;
- сопутствующие ХОБЛ;
- нарушение сознания;
- экстренная интубация;
- проведение длительной (более 72 ч) ИВЛ;
- широкое использование инвазивных диагностических и лечебных методик, повышающее риск экзогенного инфицирования;
- развитие ОПЛ/ОРДС;
- неадекватность предшествующей антибактериальной терапии;
- повторная госпитализация в течение 6 мес;
- торакальные/абдоминальные операции;
- назотрахеальная и назогастральная интубация;
- положение на спине с опущенным головным концом кровати.

У пациентов с АС всегда присутствует один или несколько из вышеперечисленных факторов риска развития НП. Кроме того, у этих больных наиболее выражен синдром кишечной недостаточности, предрасполагающий к транслокации патогенных микроорганизмов и их токсинов из ЖКТ. Следует особо отметить, что синдром острого повреждения легких, связанный с АС, является «благодатной» почвой для развития НП. Все это и объясняет высокую частоту развития пневмонии у данного контингента больных. Таким образом, нозокомиальную пневмонию можно охарактеризовать как «ситуационную спутницу» АС.

## Патогенез нозокомиальной пневмонии у хирургических больных с абдоминальным сепсисом

Выделяют два источника инфицирования хирургического больного — экзогенный и эндогенный (*табл. 19*). К экзогенным источникам инфицирования легких относят объекты внешней среды, прямо или опосредованно соприкасающиеся с дыхательными путями больного. Это воздух, ингалируемые медицинские газы, оборудование для проведения ИВЛ (эндотрахеальные и трахеостомические трубки, респираторы, дыхательные контуры, катетеры для санации трахеобронхиального дерева, бронхоскопы), а также микрофлора других пациентов и медицинского персонала. Внешние источники инфицирования удается достаточно надежно устраниТЬ в современных лечебных учреждениях, построенных и функционирующих с соблюдением всех санитарно-эпидемиологических и медицинских требований. Но даже в таких отделениях у больных развиваются нозокомиальные легочные инфекционные осложнения, причем внешнее инфицирование при тщательном анализе исключается. Источником, причиной инфекции в данном случае является прорыв возбудителей из эндогенного очага. По данным D. Engelhardt et al., только 1/5 всех нозокомиальных пневмоний имеет экзогенное происхождение, а 4/5 — эндогенное.

Таблица 19

### Источники и пути инфицирования легких хирургического больного с абдоминальным сепсисом

Источник	Составляющие источника	Пути инфицирования
Экзогенный	Оборудование для проведения ИВЛ Инфицированные аэрозоли и газы Другие пациенты Медицинский персонал	Прямой контакт Ингаляция Перенос через руки и перчатки медперсонала
Эндогенный	Ротоглотка Желудок Кишечник Абдоминальные очаги инфекции	Микроаспирация Регургитация и аспирация Транслокация Гематогенный путь Лимфогенный путь

Эндогенный источник инфицирования легких составляет микрофлора ротоглотки, ЖКТ, кожи, мочевыводящих путей, придаточных пазух носа, носоглотки, а также возбудители из альтернативных очагов инфекции, в первую очередь интраабдоминальных. Известно, что за время стационарного

пребывания наблюдается изменение качественного и количественного состава микрофлоры верхних дыхательных путей от нормальной ( $\alpha$ -гемолитический стрептококк, анаэробы) до потенциально патогенной госпитальной флоры. У госпитализированных пациентов контаминация ротоглотки грамотрицательными аэробами и MRSA возрастает в 10 раз по сравнению со здоровыми людьми вне стационаров. Высококонтаминированный секрет ротоглотки проникает в трахеобронхиальное дерево путем микроаспирации. Опасность микроаспирации секрета ротоглотки увеличивается у пациентов, которым проводят ИВЛ, в силу наличия интубационной трубки, повреждающей слизистую оболочку ротоглотки и трахеи, нарушающей функцию реснитчатого эпителия и препятствующей как спонтанному откашливанию мокроты, так и акту глотания.

Большую роль в патогенезе НП играет транслокация условннопатогенных бактерий из ЖКТ. Значительное число микробов (как анаэробов, так и аэробов) обитает в ЖКТ здорового человека. Они поддерживают адекватную моторную, секреторную и метаболическую функции ЖКТ. Именно анаэробная часть кишечной микрофлоры обеспечивает колонизационную резистентность и подавляет рост более потенциально патогенной аэробной бактериальной фракции. Однако под влиянием хирургического стресса, травм, нарушений гемодинамики, метаболизма и при других патологических состояниях, характерных для АС, развивается ишемия кишечной стенки и нарушается моторная, секреторная и барьерная функции кишечника. Происходит ретроградное заселение верхних отделов ЖКТ патогенными микроорганизмами, а также вследствие нарушения барьерной функции энteroцитов транслокация бактерий и их токсинов в портальный и системный кровоток. Полисистемный бактериологический анализ у больных ОИТ подтвердил, что динамика контаминации брюшной полости, ЖКТ, кровяного русла, а также легочной ткани зависит от морфофункциональной недостаточности кишечника.

В патогенезе НП<sub>ивл</sub> у больных с АС видное место отводят интраабдоминальным очагам инфекции. Возбудители попадают в легкие из этих очагов гематогенным и лимфогенным путем. Кроме того, инфекционно-воспалительный процесс любой локализации может явиться пусковым моментом в развитии ССВР и, как его следствия, — кишечной недостаточности с транслокацией микробов и их токсинов.

Развитие инфекционного процесса в легких можно рассматривать как результат нарушения баланса между фактора-

ми агрессии, способствующими попаданию в дыхательные пути большого количества высоковирулентных микроорганизмов, и факторами противоинфекционной защиты.

**Факторы агрессии:**

- колонизация различных экотопов организма пациента потенциально патогенными полирезистентными микроорганизмами;
- повышение аффинитета слизистой ротовоглотки и дыхательных путей к патогенным микроорганизмам, гиперсекреция слизи;
- проведение ИВЛ и наличие интубационной трубы:
  - скопление высококонтаминированного секрета над раздутой манжетой эндотрахеальной трубы;
  - образование слоя биофильма, содержащего большое количество микроорганизмов, на внутренней поверхности эндотрахеальной трубы;
  - «выключение» защитных кашлевого и глотательного рефлексов;
  - травма дыхательных путей при аспирации их секрета пластиковыми катетерами — дополнительные входные ворота для инфекции;
  - возможность инфицирования дыхательных путей при неадекватной дезинфекции приспособлений для проведения ИВЛ многоразового использования;
  - при проведении длительной ИВЛ возможно формирование трахеопищеводного свища;
- ингаляция инфицированных аэрозолей или газов;
- опосредованный перенос микроорганизмов от других пациентов;
- соприкосновение с дыхательными путями пациента контаминированных рук и перчаток медицинского персонала;
- ОРДС (СОЛП) — нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений, раннее экспираторное закрытие дыхательных путей, ателектазирование, отек легких со скоплением белкового экссудата в альвеолах.

**Факторы противоинфекционной защиты дыхательных путей:**

- механическое очищение дыхательных путей (кашлевой и глотательный рефлексы, мукоцилиарный клиренс);
- защитный слой фибронектина на слизистой, препятствующий адгезии микроорганизмов;
- система сурфактанта, поддерживающая альвеолы в раскрытом состоянии;

- активность альвеолярных макрофагов;
- система клеточного и гуморального иммунитета.

### Этиологическая структура нозокомиальной пневмонии у больных с абдоминальным сепсисом

- Частота микст-инфекции составляет 40%.
- Возбудители НП<sub>ивл</sub> у хирургических больных являются представителями полирезистентной эндогенной флоры (табл. 20).
- Отсутствуют четкие этиологические различия «ранней» и «поздней» НП<sub>ивл</sub> у хирургических больных.
- В ряде случаев возбудителями НП<sub>ивл</sub> могут быть анаэробы и грибы.
- Видовой состав типичных возбудителей и их антибиотикорезистентность неодинаковы в различных стационарах, что определяет необходимость микробиологического мониторинга в каждом лечебном учреждении.

Таблица 20

#### Структура возбудителей НП<sub>ивл</sub>

Возбудитель	Частота выделения, %
<i>Staphylococcus aureus</i>	17,8
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	9,6
Другие стафилококки	12,3
<i>Streptococcus</i> spp.	8,2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	39,7
<i>Pseudomonas (Burkholderia) cepacia</i>	6,9
<i>Acinetobacter</i> spp.	11,5
<i>Proteus</i> spp.	15,1
<i>Enterobacter</i> spp.	15,1
<i>Citrobacter freundii</i>	12,3
<i>Klebsiella</i> spp.	5,5
<i>Escherichia coli</i>	4,1
Грибы	5,5

#### Видовой состав выделенных микробных ассоциаций:

- *S. aureus* + *P. Aeruginosa*;
- *S. aureus* + *K. Pneumoniae*;
- *P. aeruginosa* + *Enterobacter* spp.;
- *P. aeruginosa* + *Proteus mirabilis*;
- *Pseudomonas* spp. + *Streptococcus* spp.;
- *Streptococcus* spp. + *E. Coli*.

## Диагностика нозокомиальной пневмонии у больных с перитонитом

Своевременно поставить диагноз пневмонии у больного с гнойно-деструктивным заболеванием органов брюшной полости очень непросто. Симптомы системной воспалительной реакции у этих пациентов могут быть связаны с основной хирургической патологией. Физикальные данные, характерные для пневмонии (ослабление дыхания над зоной поражения, влажные хрипы), у больных с АС, нуждающихся в ИВЛ, могут объясняться целым рядом неинфекционных причин. Вместе с тем ранняя диагностика легочных инфекционных осложнений позволяет вовремя модифицировать режим антибактериальной терапии с учетом вероятного этиологического спектра нозокомиальной пневмонии. Доказано, что адекватность эмпирической терапии НП является независимым фактором, повышающим выживаемость больных.

Для объективизации оценки клинических, лабораторных и рентгенологических данных у больных с подозрением на НП может быть использована шкала диагностики и оценки тяжести пневмонии (шкала ДОП) (*табл. 21*).

Таблица 21

Шкала диагностики и оценки тяжести пневмонии (шкала ДОП)

Показатель	Значения	Баллы
Температура тела, °С	36,0–37,9	0
	38,0–39,0	1
	> 36,0 или > 39,0	2
Количество лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	4,0–10,9	0
	11,0–17,0 или > 10 полочкоядерных форм	1
	> 17,0 или присутствие любого количества юных форм	2
Бронхиальная секреция	+/-	0
	+	1
	++	2
Респираторный индекс $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	> 300	0
	300–226	1
	225–151	2
	< 150	3
Инфильтраты легких (рентгенография)	Отсутствие	0
	Локальные, ограниченные	1
	Сливные, двусторонние, с абсцедированием	2

Диагноз НП<sub>ивл</sub> считается достоверным при оценке по шкале ДОП  $\geq 6$  баллов при наличии изменений на рентгенограмме.

Чувствительность шкалы составляет 92%, а специфичность — 88%. Оценка 6—7 баллов соответствует умеренной тяжести заболевания, 8—9 — тяжелой пневмонии, а 10 и более баллов — крайне тяжелой НП<sub>ивл</sub>. Доказана диагностическая ценность шкалы ДОП. Ее использование целесообразно для динамического наблюдения за больными, а также для оценки эффективности проводимой терапии.

У больных с оценкой по шкале ДОП 6 и более баллов следует незамедлительно начинать эмпирическое лечение НП<sub>ивл</sub>, предварительно получив материал для микробиологического исследования.

Среди больных с подозрением на НП можно выделить три диагностические группы:

- I группа — диагноз пневмонии достоверен при наличии клинических, рентгенологических и микробиологических критерии. Как показывает клинический опыт, полный комплекс диагностических признаков можно выявить у 31% больных;
- II группа — вероятный диагноз пневмонии — при наличии лишь клинических и лабораторных, или клинических и рентгенологических, или лабораторных и рентгенологических критерии. Такой «диагностический набор» можно выявить у 47% больных;
- III группа — сомнительный диагноз пневмонии — выявляются только клинические, или только лабораторные, или только рентгенологические признаки пневмонии. Эта диагностическая группа составляет 22% среди всех больных с подозрением на НП.

Антимикробная терапия пневмонии обязательна больным I и II диагностических групп. При сомнительном диагнозе НП целесообразно дальнейшее динамическое наблюдение.

## Особенности микробиологической диагностики нозокомиальной пневмонии

Следует отметить, что получать материал для микробиологического исследования необходимо до начала или смены антибактериальной терапии.

Бронхоскопические («инвазивные») методы требуют применения специального оборудования, привлечения дополнительного персонала и обладают низкой воспроизводимостью. «Инвазивная» диагностика НП не приводит к достоверному

улучшению отдаленных результатов лечения. Поэтому в повседневной клинической практике предпочтение следует отдавать недорогим, воспроизводимым, технически более простым небронхоскопическим методам получения материала для микробиологического исследования, обладающим достаточной чувствительностью и специфичностью (табл. 22).

Таблица 22

**Чувствительность и специфичность количественных методов диагностики нозокомиальной пневмонии**

Методика	Диагностическое значение, кое/мл	Чувствительность, %	Специфичность, %
Сбор мокроты, эндотрахеальная аспирация	$10^5$ — $10^6$	67—91	59—92
«Зашщенная» браш-биопсия	$\geq 10^3$	64—100	60—95
БАЛ	$\geq 10^4$	72—100	69—100
«Зашщеный» БАЛ	$\geq 10^4$	82—92	83—97
«Зашщеный» слепой катетер	$\geq 10^4$	около 100	82,2

**Особенности НП у больных с АС:**

- многофакторное и полимикробное инфицирование;
- раннее развитие (в первые 3—5 суток послеоперационного периода — 60—70% всех НП);
- высокая антибиотикорезистентность возбудителей;
- развитие НП на фоне проводимой по поводу основного заболевания антибактериальной терапии, что диктует необходимость смены режима антимикробного лечения.

**Комплекс мониторинга и динамического обследования больных с тяжелой пневмонией:**

- термометрия;
- газовый состав и КОС крови;
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ;
- АД, ЦВД;
- APACHE (SAPS);
- SOFA (MODS);
- CPIS/шкала ДОП;
- микробиологические исследования;
- клинико-лабораторные исследования крови, мочи (коагулограмма!);
- рентгенологический контроль;
- бронхоскопия;

- катетеризация легочной артерии (катетер Swan-Ganz) — по особым показаниям.

**Стратегические задачи лечения НП у больных с АС:**

- полноценная и своевременная хирургическая санация интраабдоминального очага;
- адекватная антибактериальная терапия (*табл. 23*);
- поддержание функций органов и систем.

Таблица 23

**Схемы эмпирической антибактериальной терапии нозокомиальной пневмонии**

Клиническая ситуация	Режим антибактериальной терапии
НП у больных хирургического отделения	Цефалоспорины II поколения (цефуроксим) Цефалоспорины III поколения, не обладающие антипсевдомонадной активностью (цефтриаксон, цефотаксим) Фторхинолоны (ципрофлоксацин, пefлоксацин, левофлоксацин) Амоксициллин/клавуланат
НП у больных ОРИТ без ИВЛ	Цефалоспорины III поколения, обладающие антипсевдомонадной активностью (цефазидим, цефоперазон) Цефалоспорины IV поколения Фторхинолоны Амоксициллин/клавуланат Цефоперазон/сульбактам
НП <sub>ивл</sub> без СПОН (APACHE II меньше 15)*	Цефалоспорины III поколения, обладающие антипсевдомонадной активностью (цефазидим, цефоперазон) + амикацин Цефалоспорины IV поколения (цефепим) Цефоперазон/сульбактам Фторхинолоны
НП <sub>ивл</sub> + СПОН (APACHE II больше 15)*	Имипенем/циластатин Меропенем Цефалоспорины IV поколения ± амикацин

\* При высокой частоте выделения MRSA целесообразно добавление в схему терапии ванкомицина, линезолида.

**Программа интенсивной терапии НП у больных с АС:**

- антимикробная терапия;
- оптимизация транспорта кислорода —  $DO_2 > 600$  мл/мин/м<sup>2</sup>:
  - респираторная терапия;
  - поддержание адекватной гемодинамики;
- метаболическая поддержка;
- активированный протеин С;
- кортикоステроиды;
- профилактика тромбоза глубоких вен;
- иммунозаместительная терапия;
- мероприятия по общему уходу.

## Список литературы

1. Гельфанд Е. Б. *Абдоминальный сепсис при перитоните: клиническая характеристика и эффективность антибактериальной терапии*. Автореферат диссертации на соискание ученой степени канд. мед. наук. М., 1999.
2. Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А., Белоцерковский Б. З. и др. *Нозокомиальная пневмония, связанная с ИВЛ у хирургических больных*. М., 2000.
3. Проценко Д. Н. *Нозокомиальная пневмония у больных с сочетанной травмой*. Диссертация на соискание ученой степени кандидата мед. наук. 2001.
4. Сепсис в начале XXI века: Практическое руководство. РАСХИ. М., 2004.
5. Bone R. C., Balk R. A., Cerra F. B. *Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis: the ACCP/SCCM consensus conference committee Chest 1992; 101: 1644—1655*.

# Аnestезиологическое обеспечение оперативных вмешательств при перитоните

А. М. Овеккин, Н. М. Федоровский, С. В. Свиридов,  
А. В. Бутров, П. А. Кириенко, С. А. Осипов,  
С. Л. Эпштейн, И. Б. Заболотских

## 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 анальгезии.

Экстренные операции на органах брюшной полости часто выполняются у пациентов пожилого и старческого возраста, имеющих серьезные сопутствующие заболевания.

Эти операции, как правило, являются длительными по времени, сопровождаются значительными волемическими нарушениями и оказывают выраженное стрессогенное воздействие, в первую очередь на дыхательную и сердечно-сосудистую системы.

## Стратегия и тактика предоперационной подготовки

### Пациенты группы повышенного риска:

- возраст старше 60 лет;
- оценка по ASA — 3—4;
- острые ишемии миокарда, перенесенная на протяжении последнего года.

Стандартная предоперационная подготовка у пациентов с перитонитом не должна превышать 2—3 ч.

В особых случаях (тяжелая гиповолемия, выраженная сердечно-сосудистая недостаточность) предоперационная подготовка может быть продлена до 4—5 ч.

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

Основной задачей предоперационной подготовки является прогнозирование и профилактика потенциального ухудшения состояния пациентов во время анестезии (*табл. 24*). 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 является тщательная предоперационная коррекция волемического статуса пациента.

Таблица 24

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

Параметр	Требуемый уровень коррекции
АД <sub>сред</sub>	Не менее 55–60 мм рт. ст.
ЦВД	Не менее 10 см водн. ст.
ЧСС	< 120/мин
Оксигенация	SpO <sub>2</sub> ≥ 95%
Диурез	> 0,5 мл/кг/ч
Дефицит оснований	> -5
Лактат	< 1,6 ммоль/л
Гемоглобин	≥ 90 г/л

Клиническая оценка дефицита внеклеточной жидкости представляет определенные трудности (*табл. 25*). При парезе кишечника в его просвете секвестрируется 1500–3000 мл жидкости и более. У сохранных пациентов с хорошими компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы показатели АД и ЧСС не являются адекватными критериями состояния волемического статуса, в то время как у пациентов пожилого и старческого возраста с ограниченными компенсаторными возможностями миокарда и повышенным общим периферическим сосудистым сопротивлением клинические признаки гиповолемии могут проявиться при дефиците объема циркулирующей жидкости не менее 15–20%. За счет возрастного снижения чувствительности барорецепторов компенсаторная тахикардия может не соответствовать выраженности гиповолемии. В то же время наличие ортостатической гипотензии всегда является признаком значительного дефицита жидкости, способного (при неадекватной кор-

рекции) привести к значительному снижению АД на этапе индукции анестезии.

Таблица 25

**Оценка объема потерь внеклеточной жидкости**

Степень	Объем потери жидкости у пациента весом 70 кг, мл	Клинические признаки
Минимальная	Более 2500	Жажда, снижение эластичности кожных покровов, снижение внутриглазного давления, сухость языка, снижение потоотделения
Умеренная	Более 4500	Все вышеуказанное + ортостатическая гипотензия, снижение наполнения периферических вен, олигурия, тошнота, снижение ЦВД, апатия, гемоконцентрация
Средняя	Более 5500	Все вышеуказанное + гипотензия, нитевидный пульс, холодные кожные покровы
Тяжелая	7000—10 500	Шок, кома, смерть

**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 мл.

Введение препаратов, повышающих рН желудочного содержимого: ингибиторов протонной помпы (омепразол 40 мг внутривенно) или блокаторов  $H_2$  рецепторов (ранитидин 50 мг внутривенно).

Проблема регургитации желудочного содержимого с последующей его аспирацией в трахеобронхиальное дерево является одной из наиболее серьезных проблем анестезиологического обеспечения операций по поводу перитонита. Считается, что угроза регургитации и аспирации существует в тех случаях, когда остаточный объем содержимого желудка превышает 25 мл. Аспирация жидкости с  $pH < 2,5$  вызывает ожог слизистой бронхов, бронхиол и альвеол, следствием чего является развитие ателектазов, отека легких и снижения легочного комплайанса. Кроме того, может развиться бронхоспазм. В ряде случаев регургитация является скрытой и проявляется лишь впоследствии пневмонией или аспирационным пневмонитом. Вероятность желудочного рефлюкса определяется разницей давлений в желудке и нижней трети пищевода. Не следует применять препараты, снижающие тонус пищеводного сфинктера, в частности холинолитики, ганглиоблокаторы. Этим фактором,

в частности, объясняется отказ от использования атропина в премедикации у пациентов с перитонитом (*см. ниже*).

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

- внебольничный перитонит — цефотаксим 2 г + метронидазол 500 мг в/в;
- внутрибольничный перитонит — цефепим 2 г + метронидазол 500 мг в/в;
- внутрибольничный на фоне предшествовавшей АБТ — 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 по вышеуказанным соображениям ограничено строгими показаниями (выраженная брадикардия).

## Особенности анестезии во время операций по поводу перитонита

### Требования к интраоперационному мониторингу:

- неинвазивный контроль АД (в том числе АД<sub>ср</sub>), ЧСС;
- ЭКГ-мониторинг (три 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 + фентанил 0,1 мг;
- не дожидаясь развития гипнотического эффекта — прекуарезация (1/4 расчетной дозы недеполяризующего миорелаксанта), затем сукцинилхолин 1,5 мг/кг (или сразу недеполяризующий миорелаксант, например цисатракуриум 10 мг);
- интубация трахеи.

Во время индукции пациенту проводят ингаляцию 100% кислородом. Суждения, касающиеся оптимального положе-

ния пациента на столе во время индукции и интубации, достаточно противоречивы. Одни специалисты считают предпочтительным положение Фовлера (профилактика регургитации), другие — Тренделенбурга (профилактика аспирации). Использование деполяризующих миорелаксантов повышает риск регургитации и аспирации желудочного содержимого. Обязательно выполнение приема Селлика до раздувания манжеты эндотрахеальной трубы.

**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.

**Вариант 1:** инфузия кетамина 1 мг/мин в первый час операции, 0,6 мг/мин в последующие 2—3 ч, затем 0,4 мг/мин.

**Вариант 2:** инфузия пропофола 0,14—0,2 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, цисатракуриум (не оказывают негативного влияния на гемодинамику, метаболизм не зависит от состояния функции печени и почек).

**ИВЛ** — дыхательный объем 8—10 мл/кг, минутный объем вентиляции 100 мл/кг/мин. Рекомендуется поддерживать минимальное пиковое давление на вдохе.

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

**Абсолютные противопоказания для ЭА при перитоните\*:**

- отказ пациента;
- средняя и тяжелая степень гиповолемии (*табл. 2*);
- тромбоцитопения < 100 000;
- введение дозы низкомолекулярного гепарина менее чем за 12 ч или нефракционированного гепарина менее чем за 6 ч до пункции эпидурального пространства;
- гнойничковые поражения кожи в месте пункции.

\* Сепсис не является абсолютным противопоказанием для ЭА в том случае, если уже начата антибактериальная терапия.

Рекомендуемые уровни катетеризации эпидурального пространства\*:

- Th<sub>10–11</sub> для операций на нижнем этаже брюшной полости;
- Th<sub>8–9</sub> 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 болясами (2–3 мл) с интервалом 10–15 мин при постоянном контроле АД и ЧСС;
- средняя доза местного анестетика во время операции 8–12 мл;
- целесообразно дополнительное эпидуральное введение 0,05–0,15 мг фентамила.

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

## Интенсивная терапия во время операции

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

### Основные задачи интенсивной терапии во время операции:

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

Неадекватная инфузационная терапия, а также интраоперационная гипотензия являются одними из основных факторов послеоперационной летальности. Нормальные показатели АД не являются индикатором адекватной перфузии органов и

---

\* Введение эпидурального катетера до индукции общей анестезии считается более безопасным, так как сохраняется словесный контакт (своевременное выявление парестезий и т. п.).

тканей (централизация кровообращения). Почечный кровоток резко уменьшается при снижении АД<sub>ср</sub> 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 неуспешности коррекции гипотензии инфузционной терапией показано раннее применение вазопрессоров.

**Окончание анестезии. Показания к продленной ИВ:**

- неадекватное восстановление нервно-мышечной проводимости;
- неадекватный газообмен;
- замедленное пробуждение;
- нестабильная гемодинамика;
- развивающаяся во время операции и некупированная гипотермия;
- высокий риск регургитации.

При транспортировке пациента в ОРИТ показана ингаляция кислорода. В том случае, когда имеются хотя бы минимальные сомнения в адекватности самостоятельного дыхания, больного переводят в ОРИТ для продленной ИВЛ.

## Основные проблемы раннего послеоперационного периода и способы их решения

**Рекомендации:**

- **гипотермия.** Показано согревание пациентов при помощи теплых инфузионных сред и современных согревающих устройств;
- **гипоксия.** Необходима оксигенотерапия в течение 72 ч;
- **гиповолемия.** Адекватная инфузионная терапия, контроль волемического статуса: постоянная оценка ЧСС, АД, диуреза, ЦВД, потери жидкости по дренажам, через стомы и т. д.;
- **парез ЖКТ.** Оптимальным является раннее восстановление моторики ЖКТ при помощи продленной эпидуральной блокады местными анестетиками (не менее 72 ч);
- **болевой синдром.** Оптимальной методикой купирования послеоперационного болевого синдрома является сочетание продленной эпидуральной анальгезии 0,2% раствора

ром ропивакаина (скорость 5—7 мл/ч + фентанил 0,1—0,2 мг/сут) с внутривенным введением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) — лорноксикама (до 24 мг/сут) или кеторолака (до 90 мг/сут). Сочетание продленной ЭА и НПВП позволяет уменьшить потерю мышечной массы пациента за счет снижения деградации протеина, обусловленной гиперпродукцией кортизола и простагландинов Е<sub>2</sub>.

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

- перфузия висцеральных органов снижается на 65—70% уже в первые сутки после операции. Продленная ЭА (уровень катетеризации Th<sub>8—9</sub>) восстанавливает чревный кровоток, препятствует развитию ишемии ЖКТ, а также предупреждает транслокацию бактериальной флоры;
- за счет системного действия местных анестетиков, абсорбированных из эпидурального пространства, снижаются проницаемость микрососудистого русла и экстравазация альбумина, что препятствует развитию респираторного дистресс-синдрома взрослых;
- раннее восстановление моторики ЖКТ в сочетании со снижением проницаемости микрососудистого русла является мерой профилактики СИАГ, что существенно улучшает прогноз течения заболевания;
- длительная ЭА особенно ценна в тех случаях, когда пациенту предстоят болезненные перевязки, удаление тампонов, дренажей и т. д.

В таблице 26 суммированы доказательные данные о влиянии метода послеоперационного обезболивания на прогноз хирургического лечения в целом.

Таблица 26

**Влияние метода обезболивания на частоту послеоперационных осложнений в абдоминальной хирургии (метаанализ Kehlet H., Holte K., 2001, доказательства I уровня)**

Характер послеоперационных осложнений	Длительная эпидуральная анальгезия местными анестетиками, %	Системное введение опиоидов, %
Респираторные осложнения (29 исследований)	10,4	16,7
Сердечно-сосудистые осложнения (7 исследований)	16,4	24,5
Тромбоэмбологические осложнения (22 исследования)	15,7	22,4
Послеоперационный парез кишечника (8 исследований), ч	51 ± 3,7	95 ± 5,5

## Заключение

- Аnestезиологическое 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 аnestезиологического обеспечения операций по поводу перитонита является сбалансированная комбинированная аnestезия 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.
- Основными задачами раннего послеоперационного периода являются: коррекция водно-электролитных нарушений, адекватное обезболивание и борьба с парезом кишечника.

# Антимикробная и интенсивная терапия больных с перитонитом

## Антимикробная терапия перитонита

С. В. Яковлев, Р. С. Козлов, Е. Б. Гельфанд,  
С. В. Сидоренко, Т. В. Попов

В комплексном лечении перитонита этиотропной терапии отводится важное, но не лидирующее место. Как и в по- давляющем большинстве других клинических ситуаций, в связи с ограниченными возможностями микробиологической диагностики антибактериальные препараты при перитоните назначают эмпирически\*.

Прежде всего необходимо выделить группу состояний, при которых происходит инфицирование полости брюшины, но при своевременной и адекватной хирургической обработке необходимость в длительных курсах антибактериальной терапии отсутствует, достаточно ограничиться проведением короткого курса (12—24 ч):

- повреждения кишечника в результате проникающих ранений, тупой травмы и др., подвергшиеся хирургической обработке в течение 12 ч после возникновения, а также интраоперационная контаминация содержимым кишечника;
- перфорация желудка, двенадцатиперстной кишки, проксимальных отделов тонкой кишки при отсутствии опухолей и антацидной терапии;
- острый аппендицит при отсутствии гангрены или перфорации.

Диагноз «перитонит» является безусловным показанием для назначения антибактериальной терапии. Лечение необходимо начинать до оперативного вмешательства, поскольку в его ходе неизбежна массивная контаминация операционной раны, а раннее назначение антибиотиков позволит сократить

\* В то же время целесообразно производить забор интраоперационного материала для бактериологического исследования и выделения аэробных микроорганизмов. Выделение анаэробных микроорганизмов в рутинной клинической практике не оправданно с позиций соотношения стоимость/эффективность.

частоту инфекций области хирургического вмешательства. Выбор препаратов основывается на наиболее вероятной этиологии инфекционного процесса. При этом нецелесообразно назначать антибактериальные препараты или их комбинации, спектр действия которых шире, чем перечень вероятных возбудителей. Нецелесообразно также назначать препараты, активные в отношении множественноустойчивых бактерий, при инфекциях, вызываемых чувствительными штаммами.

## Антибиотическая терапия вторичного перитонита

**К препаратам и их комбинациям, адекватно перекрывающим спектр потенциальных возбудителей легкого и среднетяжелого внебольничного перитонита, относятся:**

- защищенные аминопенициллины (амоксициллин/клавуланат и ампициллин/сульбактам);
- комбинации цефалоспоринов II—III поколений (цефуроксим, цефотаксим, цефтриаксон) с антианаэробными препаратами;
- комбинации фторхинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин\*, офлоксацин, пефлоксацин, ципрофлоксацин) с антианаэробными препаратами.

Из анаэробных препаратов в настоящее время наиболее целесообразно применять метронидазол, поскольку устойчивость к нему практически отсутствует. К клиндамицину (линкомицину) и антианаэробным цефалоспоринам (цефокситину и цефотетану) наблюдают рост устойчивости.

Применение для терапии внебольничного перитонита таких наиболее дешевых комбинаций антибактериальных препаратов, как ампициллин/гентамицин, цефазолин/гентамицин, гентамицин/метронидазол или гентамицин/клиндамицин, может быть сопряжено с повышенной вероятностью неудач лечения из-за высокой частоты устойчивости даже среди внебольничных патогенов, прежде всего *E. coli*.

Если источником инфекции являются желчевыводящие пути или верхние отделы ЖКТ, то в случае отсутствия обструкции или онкологических заболеваний возможно применение режимов терапии без антианаэробной активности.

При легких и среднетяжелых внебольничных перитонитах высокую клиническую эффективность будут проявлять

\* В клинических исследованиях показана эффективность моксифлоксацина в режиме монотерапии, так как препарат обладает хорошей активностью против *B. Fragilis*.

и другие антибактериальные препараты с более широким спектром действия и высоким уровнем активности, однако их применение при указанной патологии не обеспечивает каких-либо преимуществ по сравнению с перечисленными выше схемами и в этой связи не может быть признано обоснованным.

В случае внебольничного перитонита тяжелого течения с явлениями ПОН (тяжелый сепсис) и/или септического шока на первом этапе терапии оправданно назначение режимов АБТ, максимально перекрывающих спектр возможных возбудителей и к которым отмечается минимальная устойчивость внебольничных штаммов возбудителей: цефепим + метронидазол; эртапенем; левофлоксацин + метронидазол; моксифлоксацин.

**В особую группу следует выделять перитониты, развившиеся у пациентов с сопутствующими заболеваниями или факторами риска, серьезно отягощающими течение инфекционного процесса и повышающими риск этиологической роли множественноустойчивой госпитальной флоры:**

- длительное пребывание в стационаре перед оперативным вмешательством (установить критическую длительность не представляется возможным);
- предшествующая антибактериальная терапия (более двух суток);
- иммунодефицитные состояния (онкологические заболевания, трансплантация, лечение глюкокортикоидами или цитостатиками, инфекция ВИЧ);
- панкреонекроз;
- перенесенные оперативные вмешательства на органах брюшной полости;
- невозможность адекватной санации очага инфекции;
- сахарный диабет.

У данной категории пациентов эмпирическая антибактериальная терапия должна перекрывать весь возможный спектр внебольничных и госпитальных патогенов с учетом особенностей распространения антибиотикорезистентности в конкретном стационаре, необходимо принять все возможные меры к получению интраоперационного материала для микробиологических исследований, выделения возбудителей и оценки их антибиотикочувствительности.

В максимально возможной степени спектр потенциальных возбудителей послеоперационных перитонитов и перитонитов у пациентов с указанными факторами риска перекрывают следующие препараты или их комбинации:

- карбапенемы (меропенем и имипенем);
- защищенные цефалоспорины (цефоперазон/сульбактам);
- цефалоспорины IV поколения (цефепим) в комбинации с метронидазолом.

В контролируемых клинических испытаниях подтверждена высокая клиническая эффективность и других режимов терапии тяжелых перитонитов. Однако их использование у данной категории пациентов может быть связано с повышением риска неудач лечения из-за высокой частоты устойчивости в Российской Федерации возбудителей нозокомиальных инфекций:

- комбинации фторхинолонов с метронидазолом;
- комбинации цефалоспоринов III поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефоперазон) с метронидазолом;
- тикарциллин/claveуланат и пиперациллин/тазобактам;
- возможность применения для лечения нозокомиального перитонита фторхинолона, обладающего антианаэробной активностью, — моксифлоксацина — окончательно не подтверждена.

Целесообразность распространенной в ряде учреждений практики комбинации цефалоспоринов или карбапенемов с аминогликозидами (амикацином, нетилмицином) не подтверждается в контролируемых исследованиях.

Несмотря на то что стафилококки относятся к редким возбудителям перитонита, за исключением случаев его развития на фоне перitoneального диализа, в стационарах с высокой частотой распространения метициллинрезистентных штаммов необходима настороженность. В некоторых случаях возможно включение ванкомицина в схемы эмпирической терапии.

Роль энтерококков в этиологии перитонита является предметом интенсивных дискуссий. В подавляющем большинстве случаев при перитоните энтерококки выделяются в составе сложных микробных ассоциаций. Накопленные клинические данные однозначно свидетельствуют об отсутствии преимуществ у схем, включающих препараты с антиэнтерококковой активностью, по сравнению со схемами, лишенными такой активности. Тем не менее при выделении монокультуры энтерококков из интраоперационного материала (но не из дренажей!) эти бактерии следует рассматривать как значимые и назначать соответствующую терапию. Стандартом терапии в этих случаях должна быть комбинация ампициллина с ген-

тамицином или стрептомицином. Однако у *E. faecium* наблюдают высокую частоту устойчивости к указанным препаратам, что требует назначения ванкомицина или линезолида.

Как уже отмечалось выше, у иммунокомпрометированных пациентов возрастает вероятность грибковой этиологии перитонита, прежде всего *Candida* spp. При лабораторном подтверждении грибковой этиологии необходимо использовать амфотерицин В, флуконазол, вориконазол или каспofунгин. При выделении *Candida albicans* препаратом выбора является флуконазол. Другие виды *Candida* (*C. crusei*, *C. glabrata*) могут быть менее чувствительны или резистентны к азолам (флуконазолу), поэтому в этом случае целесообразно использовать амфотерицин В, вориконазол или каспofунгин (последние два характеризуются меньшей токсичностью).

Необходимо отметить, что выделения *Candida* spp. из содержимого брюшной полости и особенно из дренажей не является безусловным показанием для назначения противогрибковой терапии. В то же время при отсутствии клинического эффекта при назначении адекватного режима АБТ (при условии надежного контроля очага инфекции), а также в случае повторных перфораций кишки и лапаротомий целесообразно рассмотреть вопрос об эмпирическом присоединении противогрибковых средств (флуконазол).

После получения результатов оценки антибиотикочувствительности возбудителя в режимы терапии следует внести необходимые корректизы.

### Путь введения антимикробных средств

При перитоните предпочтительным является внутривенное введение антбактериальных средств. Убедительных данных в пользу внутриартериального или эндолимфатического введения антибиотиков не имеется.

### Внутриполостное введение антбактериальных препаратов

Традиционно в России основным препаратом, используемым для внутриполостного введения, является диоксидин. При внутриполостном введении невозможно предсказать, какие концентрации препарата будут достигнуты в сыворотке крови и следует ли ожидать токсических реакций: дистрофии и деструкции коры надпочечников (дозозависимая реакция),

эмбриотоксического, тератогенного и мутагенного действия. Поэтому основной причиной отказа от внутриполостного введения диоксицида и других антибактериальных препаратов является непредсказуемость их фармакокинетики, а также то, что современные антибактериальные препараты хорошо проникают в органы, ткани и полости, создавая в них терапевтические концентрации.

## Продолжительность антибиотикотерапии

Продолжительность антибиотикотерапии определяется ее эффективностью, которую необходимо оценивать через 48—72 ч после начала. После получения результатов оценки антибиотикочувствительности возбудителя в режимы терапии следует внести необходимые корректизы. Причем терапию необходимо корректировать, не только назначая более эффективные препараты при выделении устойчивой флоры, но и применяя препараты более узкого спектра действия при выделении высокочувствительных возбудителей (дезакалационная терапия).

**К критериям эффективности (через 48—72 ч после начала антибактериальной терапии перитонита относятся):**

- положительная динамика симптомов абдоминальной инфекции;
- снижение лихорадки (максимальная температура не выше 38,9 °C);
- уменьшение интоксикации;
- уменьшение выраженности системной воспалительной реакции.

При отсутствии эффекта антибактериальную терапию необходимо корректировать. При отсутствии стойкого клинико-лабораторного ответа на адекватную антибактериальную терапию в течение 5—7 дней необходимо проведение дополнительного обследования (УЗИ, КТ и др.) для выявления осложнений или очага инфекции другой локализации.

**К критериям достаточности (прекращения) антибактериальной терапии относятся:**

- отсутствие симптомов СВР:
  - температура < 38 °C и > 36 °C,
  - ЧСС < 90/мин,
  - ЧД < 20/мин,
  - лейкоциты <  $12 \times 10^9/\text{л}$  или >  $4 \times 10^9/\text{л}$  при количестве палочкоядерных нейтрофилов < 10%;
- отсутствие полиорганной недостаточности, если причина таковой была связана с инфекцией;

- восстановление функции ЖКТ;
- отсутствие нарушения сознания.

Сохранение только одного признака бактериальной инфекции (лихорадка или лейкоцитоз) не является абсолютным показанием для продолжения антибактериальной терапии. Изолированная субфебрильная лихорадка (максимальная дневная температура в пределах 37,9 °С) без ознобов и изменений в периферической крови может быть проявлением постинфекционной астении или небактериального воспаления после оперативного вмешательства и не требует продолжения антибактериальной терапии. Так же как и сохранение умеренного лейкоцитоза ( $9-12 \times 10^9/\text{л}$ ) при отсутствии сдвига влево и других признаков бактериальной инфекции.

Длительность эффективной АБТ в подавляющем большинстве случаев составляет 7–10 суток. Более длительная антибиотикотерапия нежелательна из-за риска развития возможных осложнений лечения, возможности селекции резистентных штаммов микроорганизмов и развития суперинфекции.

АБТ третичного перитонита относятся к наиболее сложным клиническим ситуациям и не рассматриваются в настоящих рекомендациях, так как с трудом поддаются стандартизации.

## Стратегия и тактика интенсивной терапии больных с перитонитом

Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, Е. Б. Гельфанд,  
О. А. Мамонтова, О. В. Игнатенко

Имеются следующие особенности, определяющие тактику интенсивной терапии больных с перитонитом и абдоминальным сепсисом:

- наличие многофокусных и распространенных источников инфекции, хирургическая санация которых в один этап невозможна;
- наличие синхронных и метахромных очагов инфекции;
- трудности дифференциальной диагностики абактериального воспалительного (панкреонекроз и пр.) и инфицированного гнойного процесса;
- зачастую фульминантное течение септического шока, синдрома полиорганной недостаточности (СПОН);
- высокий риск развития СИАГ;

- высокая значимость адекватности стартовой антибиотической терапии;
- проведение индивидуальной программы интенсивной терапии и анестезиологического пособия является не менее важным компонентом программы лечения абдоминального сепсиса, чем хирургическое пособие.

Следует иметь в виду, что лечение больных с перитонитом и абдоминальным сепсисом весьма сложная задача, которая может быть решена только при использовании действительно эффективных средств и методов. Применение необоснованной полипрагмазии для тяжелого больного — это не просто пустые затраты, это еще и дополнительная нагрузка и удар по организму.

**Доказательный уровень эффективности методов интенсивной терапии абдоминального сепсиса:**

- методы, прошедшие проверку своей эффективности в многоцентровых исследованиях высокого уровня доказательности:
  - использование антибиотиков;
  - проведение нутриционной поддержки;
  - использование активированного протеина С при лечении тяжелого сепсиса;
  - использование поливалентных иммуноглобулинов для заместительной иммунотерапии;
- методы, прошедшие проверку в ряде исследований, но не в многоцентровых испытаниях:
  - использование антикоагулянтов при лечении сепсиса;
  - применение малых доз гидрокортизона (300 мг/сут) при рефрактерном септическом шоке;
  - контроль и коррекция уровня гликемии;
  - использование малых объемов респираторной вентиляции;
- методы, которые не могут быть рекомендованы к использованию в широкой клинической практике как не имеющие достаточных доказательных оснований:
  - ультрафиолетовое и лазерное облучение крови;
  - гемосорбция;
  - лимфосорбция;
  - дискретный плазмоферез;
  - электрохимическое окисление крови, плазмы, лимфы;
  - инфузия ксеноперфузата;
  - инфузия озонированных растворов кристаллоидов;
  - эндолимфатическая антибиотикотерапия;
  - иммуноглобулины для внутримышечного введения.

## Оптимизация транспорта кислорода

Основная цель интенсивной терапии АС — оптимизация транспорта кислорода в условиях его повышенного потребления, характерного для этого синдрома. Это направление лечения реализуется посредством гемодинамической и респираторной поддержки. При этом **инфузионная терапия является первым шагом** в терапии тяжелого сепсиса.

Алгоритм проведения инфузионной терапии строится на понимании физиологии кровообращения и работы сердца, а также патофизиологических изменений у больных с тяжелым сепсисом. Повреждение эндотелия приводит к развитию синдрома капиллярной протечки, что наряду с вазодилатацией, увеличением перспирационных потерь является основной причиной развития гиповолемии у этой группы больных. Объем инфузионной терапии строго индивидуален в каждом конкретном случае, а конечной целью проведения инфузионной терапии является показатель ЦВД, который должен составлять **8—12 мм Hg**, что соответствует оптимальной преднагрузке.

В настоящее время отсутствуют убедительные данные о преимуществах коллоидных инфузионных сред над кристаллоидными. Вместе с тем проведенные исследования демонстрируют снижение циркулирующих адгезивных молекул у больных с тяжелым сепсисом на фоне использования препаратов гидроксигидроксилкрахмалов (ГЭК) по сравнению с альбумином. У больных с абдоминальным сепсисом доказано, что использование препаратов ГЭК, в частности ГЭК 130/0,4 — гидроксигидроксилкрахмал (Волювен), по сравнению с кристаллоидами улучшают перфузию периферических тканей.

Использование препаратов альбумина в терапии тяжелого сепсиса до сих пор остается дискуссионным вопросом, несмотря на то что в настоящее время проведено 79 рандомизированных исследований, посвященных этому вопросу, а выводы двух метаанализов не соответствуют друг другу.

Вместе с тем гипоальбуминемия — мощный концентрационно-зависимый фактор риска осложнений и летального исхода при острых хирургических заболеваниях. Положение, что при повышении капиллярной проницаемости скорость экстравазации альбумина повышается, не было подтверждено в исследованиях на моделях повышенной капиллярной проницаемости, а клинические данные у больных с СШ и ОРДС не подтверждают факта увеличения объема воды в легких или ухудшения легочной функции при введении коллоидов. Ран-

домизированное исследование по использованию комбинации альбумина с фуросемидом у больных с острым повреждением легких и гипоальбуминемией продемонстрировало улучшение оксигенации и большую гемодинамическую стабильность в основной группе.

Последнее проведенное проспективное рандомизированное исследование SAFE (сравнение эффективности и безопасности коллоидов и кристаллоидов у больных в критическом состоянии, в которое было включено 6997 пациентов, находящихся в ОРИТ), не установило различий частоты летальных исходов и ПОН в группах (RR — 0,99, CI 95% — 0,91—1,09); в группе больных с тяжелым сепсисом ( $n = 1218$ ) применение альбумина приводило к снижению риска летальности (RR — 0,87, 95% CI — 0,74—1,02).

По нашему мнению, в настоящее время целесообразно назначение 20% раствора альбумина в случаях снижения содержания альбумина менее 20 г/л (учитывая старлинговские силы), то есть препарат имеет четкую нишу применения в рамках интенсивной терапии, а не является препаратом выбора для коррекции гиповолемии.

Оценка **среднего артериального давления (САД)** является **вторым шагом** в оптимизации транспорта кислорода у больных с абдоминальным сепсисом. Известно, что САД рассчитывается как произведение СВ на ОПСС. У больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком в первую очередь снижается ОПСС как следствие воздействия провоспалительных цитокинов на эндотелий. При снижении САД менее 65 мм Hg требуется немедленное включение препаратов, повышающих сосудистый тонус и/или инотропную функцию сердца. Допамин и/или норадреналин являются препаратами первоочередного выбора коррекции гипотензии у больных с септическим шоком.

Допамин повышает АД, прежде всего за счет увеличения сердечного выброса с минимальным действием на системное сосудистое сопротивление (в дозах до 10 мкг/кг/мин). В дозе выше 10 мкг/кг/мин преобладает  $\alpha$ -адренергический эффект допамина, что приводит к артериальной вазоконстрикции, а в дозе менее 5 мкг/кг/мин допамин стимулирует дофаминергические рецепторы в почечном, мезентериальном и коронарном сосудистом русле, что приводит к вазодилатации, увеличению гломерулярной фильтрации и экскреции натрия.

Норадреналин повышает САД и увеличивает гломерулярную фильтрацию. Оптимизация системной гемодинамики под действием норадреналина ведет к улучшению функции почек

без применения низких доз допамина. Проведенные исследования продемонстрировали, что применение норадреналина в сравнении с комбинацией допамин в высоких дозировках  $\pm$  норадреналин ведет к статистически значимому снижению летальности.

Добутамин должен рассматриваться как препарат выбора для увеличения сердечного выброса и доставки и потребления кислорода при нормальном или повышенном уровне преднагрузки. Благодаря преимущественному действию на  $\beta_1$ -рецепторы добутамин в большей степени, чем допамин, способствует повышению данных показателей.

Допексамин — синтетический катехоламин. Реализует свое действие как через допаминергические DA1 и DA2, так и на  $\beta_2$ -адренергические рецепторы, при этом угнетает механизмы обратного захвата катехоламинов. Проведенные исследования показали, что допексамин может избирательно повысить спланхнический кровоток за счет стимуляции DA1-рецепторов. В результате стимуляции  $\beta_2$  наблюдается снижение периферического сосудистого сопротивления, то есть снижается постнагрузка на сердце. Препарат усиливает работу желудочков сердца за счет положительного хронотропного и инотропного эффектов. Проведенные работы демонстрируют благоприятный эффект допексамина у пациентов с сепсисом и септическим шоком. Вместе с тем применение этого препарата у данной категории больных может быть ограничено значительным повышением ЧСС и возможностью возникновения артериальной гипотонии, что ограничивает использование этого препарата у больных с сопутствующей ишемической болезнью сердца.

В последние годы в комплексе интенсивной терапии больных с тяжелым сепсисом используется препарат вазопрессин. У здоровых людей вазопрессин играет небольшую роль в регуляции АД, в основном оказывая антидиуретическое действие. В условиях гипотензии секреция этого гормона возрастает с существенным влиянием на гемодинамический профиль за счет вазоконстрикции. Больные с септическим шоком достаточно чувствительны к назначению экзогенного вазопрессина. Также этот препарат потенцирует эффект катехоламинов, приводя за счет дополнительной вазоконстрикции перераспределение кровотока в сторону увеличения кровоснабжения головного мозга, легких и гломерулярной системы почек. Вазопрессин может применяться в качестве одной из составляющих комплексной терапии септического шока и использоваться в сочетании с другими вазоактивными средствами.

Применение других препаратов (левосимендан, амрион) в практике интенсивной терапии абдоминального сепсиса носит пока сугубо экспериментальный характер, и они не могут быть рекомендованы к широкому использованию.

Оценка **сатурации смешанной венозной крови ( $SvO_2$ )** является **третьим шагом** в оптимизации транспорта кислороду у больных с абдоминальным сепсисом. Известно, что потребление кислорода ( $VO_2$ ) значительно увеличивается у больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком. Именно поэтому мониторинг  $SvO_2$  является неотъемлемой частью интенсивной терапии у этой категории больных. Конечная цель — это поддержание  $SvO_2$  более 70%. Если на фоне проведенной инфузационной и вазопрессорной терапии не удается достичь этих величин, то следующим шагом в оптимизации транспорта кислорода является назначение эритроцитарной массы до достижения гематокрита 30% (увеличение кислородной емкости крови за счет увеличения гемоглобина) и/или назначение добутамина (увеличение доставки кислорода за счет увеличения СВ).

Именно такое понимание нарушения транспорта кислорода легло в основу работ, проведенных в клинике факультетской хирургии им. С. И. Спасокукоцкого в 80-х гг. XX в.

Позже, с появлением доказательной медицины и многоцентровых рандомизированных исследований, работа, проведенная Rivers и соавт., продемонстрировала, что использование вышеописанного протокола оптимизации транспорта кислорода в первые 6 ч от момента выявления сепсиса на основании понимания нормальной физиологии и патофизиологических изменений у больных с сепсисом приводит к статистически значимому снижению летальности у этих больных и получила название ранней целенаправленной терапии (early goal-directed therapy).

Вместе с тем использование такого «агрессивного» подхода к гемотрансфузиям (конечная цель  $Hb$  90—100 г/л,  $Ht \geq 30$ ) имеет свои негативные последствия, такие как увеличение частоты развития ОРДС, СПОН, увеличение летальности. Именно поэтому показания к гемотрансфузии должны быть индивидуализированы, в частности на основании анализа уровня преднагрузки, СВ, ЭКГ, параметров КЩС, содержания лактата плазмы крови. Трансфузия свежезамороженной плазмы рекомендуется при наличии доказательств коагулопатии потребления со снижением содержания факторов свертывания с увеличением ПТВ или АЧТВ в сочетании с клинически манифестирующим кровотечением или без такового перед хирургическими вмешательствами.

## Респираторная поддержка

ССВР при сепсисе приводит к неспециальному поражению паренхимы легких и проявляется развитием острого повреждения легких (ОПЛ) или ОРДС. ОДН — один из ведущих компонентов полиорганной дисфункции. Клинико-лабораторные проявления ОДН при сепсисе соответствуют синдрому ОПЛ, а при прогрессировании патологического процесса — ОРДС. Показания к проведению ИВЛ при тяжелом сепсисе определяются развитием паренхиматозной дыхательной недостаточности (ОПЛ или ОРДС): при снижении респираторного индекса ниже 200 показаны интубация трахеи и начало респираторной поддержки. При респираторном индексе выше 200 показания определяются в индивидуальном порядке. Наличие адекватного сознания, отсутствие высоких затрат на работу дыхания, выраженной тахикардии (ЧСС до 120/мин), нормализация венозного возврата крови и  $\text{SpO}_2 > 90\%$  на фоне кислородной поддержки спонтанного дыхания вполне позволяет воздержаться от перевода на ИВЛ, но не от строгого контроля за динамикой состояния больного. Оптимальный уровень насыщения крови кислородом (~90%) можно поддерживать с помощью различных методов кислородотерапии (лицевые маски, носовые катетеры) при использовании нетоксичной концентрации кислорода ( $\text{FiO}_2 < 0,6$ ).

Показания к проведению ИВЛ при тяжелом сепсисе определяются развитием паренхиматозной дыхательной недостаточности (ОПЛ или ОРДС): при снижении респираторного индекса ниже 200 показаны интубация трахеи и начало респираторной поддержки. Больным, которым показано проведение респираторной поддержки, применение неинвазивной респираторной поддержки противопоказано.

ARDS Network провела проспективное рандомизированное многоцентровое исследование, сравнивающее проведение респираторной поддержки с «малым» дыхательным объемом (6 мл/кг) и стандартными дыхательными объемами (12 мл/кг), где получены данные о снижении 28-дневной летальности с 40 до 31% при применении дыхательного объема 6 мл/кг. Вместе с тем необходимо стремиться в первую очередь к снижению давления плато менее 30 см водн. ст.

## Кортикостероиды

Относительная надпочечниковая недостаточность является довольно частым явлением у больных с рефрактерным СШ,

достигая частоты 50—75%. В настоящее время доказано, что при сепсисе появляется резистентность периферических тканей к кортико стероидам. У больных с сепсисом эти изменения проявляются снижением связывания кортизола, снижением количества и качества кортизоловых рецепторов.

Эффективность гидрокортизона при СШ связывают со следующими механизмами действия глюкокортикоидов в условиях системного воспаления: активацией ингибитора ядерного фактора (IкB-а) и коррекцией относительной надпочечниковой недостаточности, в то время как торможение активности ядерного фактора (NF-кB) ведет к снижению синтеза оксида азота (наиболее мощный эндогенный вазодилататор), а также образования провоспалительных цитокинов, циклооксигеназы и молекул адгезии.

Добавление к терапии СШ гидрокортизона в дозах 240—320 мг/сут на протяжении 5—7 дней позволяет ускорить момент стабилизации гемодинамики, отмены сосудистой поддержки и снизить летальность в популяции больных с сопутствующей надпочечниковой недостаточностью.

Таким образом, показанием для назначения «низких» доз гидрокортизона является рефрактерный септический шок (сохраняющаяся гипотензия, несмотря на введение инотропных и вазопрессорных препаратов).

Вместе с вышеуказанным исследование, проведенное в клинике факультетской хирургии им. С. И. Спасокукоцкого, продемонстрировало, что применение гидрокортизона в дозе 200 мг/сут способствует уменьшению времени применения катехоламинов, ИВЛ и снижению летальности при септическом шоке не только при адреналовой недостаточности, но и у пациентов без адреналовой недостаточности (табл. 27).

Таблица 27

Эффективность применения малых доз гидрокортизона у больных с септическим шоком

Показатель	Больные с относительной адреналовой недостаточностью		Больные без относительной адреналовой недостаточности		Всего	
	Плацебо (n = 12)	Стероиды (n = 20)	Плацебо (n = 8)	Стероиды (n = 3)	Плацебо (n = 20)	Стероиды (n = 23)
Летальность в течение 28 дней, число больных, %	10 (83)	7 (35)	3 (38)	1 (33)	13 (65)	8 (35)
Средняя продолжительность жизни умерших больных, сутки	5,0 ± 1,4	8,0 ± 3,3*	5,6 ± 1,2	3	5,0 ± 1,4	8,0 ± 0,5*

Таблица 27. Окончание

Показатель	Больные с относительной адреналовой недостаточностью		Больные без относительной адреналовой недостаточности		Всего	
	Плацебо (n = 12)	Стероиды (n = 20)	Плацебо (n = 8)	Стероиды (n = 3)	Плацебо (n = 20)	Стероиды (n = 23)
Длительность терапии катехоламинами, сутки	5 ± 2	4 ± 2	5 ± 1	3 ± 1	6 ± 2	4 ± 2*
Дозы катехоламиновой терапии, мкг/кг/мин	6,3 ± 1,7	5,1 ± 0,6*	5,9 ± 1,4	5,0 ± 3,5	6,3 ± 1,6	5,0 ± 0,3*
ИВЛ, %	9 (75)	12 (60)	3 (38)	2 (67)	13 (65)	14 (61)
Длительность ИВЛ, сутки	5,0 ± 1,4	4,0 ± 1,8*	5,3 ± 0,6	3,0 ± 0,1	5 ± 2	4 ± 1*

\* Данные достоверны ( $p < 0,05$ ) по сравнению с группой плацебо.

## Контроль гликемии

Высокий уровень гликемии и необходимость интенсивной терапии являются факторами неблагоприятного исхода у больных с диагностированным сепсисом. Рекомендуется поддерживать уровень гликемии 4,5—6,1 ммоль/л. В проведенном контролируемом исследовании подтверждено значительное снижение летальности (4,6 против 8%) у пациентов, которым постоянно контролировался и корректировался уровень гликемии. При уровне гликемии более 6,1 ммоль/л проводилась инфузия инсулина (в дозе 0,5—1 ЕД/ч) для поддержания нормогликемии (4,4—6,1 ммоль/л). Контроль концентрации глюкозы — каждые 1—4 ч в зависимости от клинической ситуации является эффективным компонентом ИТ у больных с абдоминальным сепсисом.

## Активированный протеин С (дротрекогин альфа)

Одним из характерных проявлений сепсиса являются нарушения системной коагуляции (активация коагуляционного каскада и угнетение фибринолиза), которая в итоге приводит к гипоперфузии и органной дисфункции. Воздействие активированного протеина С (АПС) на систему воспаления и гемостаз реализуется через несколько механизмов: снижение присоединения селектинов к лейкоцитам, что сопровождается предохранением целности сосудистого эндотелия, играющего важнейшую роль в развитии системного воспале-

ния, снижение высвобождения цитокинов из моноцитов, блокирование высвобождения TNF- $\alpha$  из лейкоцитов, ингибирование выработки тромбина, который потенцирует воспалительный ответ, деградацию факторов Va и VIIa, что ведет к подавлению тромбообразования, активацию фибринолиза за счет подавления PAI-1 (ингибитора активатора плазминогена), прямой противовоспалительный эффект на эндотелиальные клетки и нейтрофилы, защиту эндотелия от апоптоза.

Введение АПС в дозировке 24 мкг/кг/ч в течение 96 ч снижает риск летального исхода на 19,4% (категория доказательств А). Показания к применению АПС — сепсис с тяжестью состояния по APACHE-II более 25 баллов или развитие двухкомпонентной органной недостаточности. Наиболее высокая эффективность этого препарата при детальном анализе была выявлена в группе больных с абдоминальным сепсисом (табл. 28).

Таблица 28

Эффективность активированного протеина С  
у различных больных

Группы больных	n	Летальность, %		Снижение абсолютного риска смерти, %
		АПС	Плацебо	
Всего	1690	24,7	30,8	6,1
Хирургические	474	28,1	31,3	3,2
Абдоминальные операции	315	21,5	30,6	9,1
Другие операции	179	42,9	32,6	10,3

Проведенное проспективное многоцентровое когортное исследование применения Зигриса<sup>®</sup> в Российской Федерации позволяет утверждать, что использование этого препарата в рамках комплексной терапии тяжелого сепсиса сопровождается увеличением выживаемости за счет более быстрого купирования органно-системной недостаточности.

### Профилактика тромбоза глубоких вен

Имеющиеся данные в настоящее время подтверждают, что профилактика тромбоза глубоких вен существенно улучшает результаты лечения больных с сепсисом. С этой целью могут использоваться как нефракционированный гепарин, так и препараты низкомолекулярного гепарина. Главными преимущества-

ми препарата низкомолекулярного гепарина является меньшая частота геморрагических осложнений, менее выраженное влияние на функцию тромбоцитов, пролонгированное действие, то есть возможность однократного введения в сутки.

## Профилактика образования стресс-язв желудочно-кишечного тракта

Это направление играет существенную роль в благоприятном исходе при ведении больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком, так как летальность у больных с кровотечениями из стресс-язв ЖКТ колеблется от 64 до 87%. Частота возникновения стресс-язв без их профилактики у больных в критическом состоянии может достигать 52,8%. Профилактическое применение блокаторов  $H_2$ -рецепторов и ингибиторов протонной помпы в два раза и более снижают риск осложнений. Основное направление профилактики и лечения — поддержание pH выше 3,5 (до 6,0). При этом эффективность ингибиторов протонной помпы выше, чем применение  $H_2$ -блокаторов. Следует подчеркнуть, что, помимо вышеуказанных препаратов, важную роль в профилактике образования стресс-язв играет энтеральное питание.

## Нутритивная поддержка

Развитие синдрома ПОН при сепсисе, как правило, сопровождается проявлениями гиперметаболизма. В этой ситуации покрытие энергетических потребностей происходит за счет деструкции собственных клеточных структур (аутоканнибализм), что усугубляет имеющуюся органную дисфункцию и усиливает эндотоксикоз. Поэтому проведение искусственной питательной поддержки является крайне важным компонентом лечения. Включение энтерального питания в комплекс интенсивной терапии предупреждает транслокацию микрофлоры из кишечника, развитие дисбактериоза, повышает функциональную активность энтероцита и защитные свойства слизистой оболочки, снижая степень эндотоксикоза и риск возникновения вторичных инфекционных осложнений. При проведении нутритивной поддержки целесообразно ориентироваться на следующие рекомендации:

- энергетическая ценность — 25—35 ккал/кг/24 ч — острая фаза;
- 35—50 ккал/кг/24 ч — фаза стабильного гиперметаболизма;

- глюкоза — < 6 г/кг/24 ч;
- липиды — 0,5—1 г/кг/24 ч;
- белки — 1,2—2,0 г/кг/24 ч (0,20—0,35 г азота/кг/24 ч), тщательный контроль за азотистым балансом;
- дипептиды глутамина 0,3—0,4 г/кг/сут;
- витамины — стандартный суточный набор + витамин К (10 мг/24 ч) + витамины В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub> (100 мг/24 ч) + витамины А, С, Е;
- микроэлементы — стандартный суточный набор + Zn (15—20 мг/24 ч + 10 мг/л при наличии жидкого стула);
- электролиты — Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup> соответственно балансным расчетам и концентрации в плазме + P<sup>2</sup> (> 16 ммоль/24 ч) + Mg<sup>2+</sup> (> 200 мг/24 ч).

Раннее начало нутритивной поддержки, в сроки 24—36 ч, более эффективно, чем с 3—4 суток интенсивной терапии. Для эффективного синтеза эндогенного белка важно соблюдение метаболического соотношения **небелковые калории/общий азот** в диапазоне 1 г азота к 110—130 килокалориям. Углеводы не должны вводиться в дозе более 6 г/кг/сут в связи с тем, что существует риск развития гипергликемии и активации процессов катаболизма в скелетных мышцах. При парентеральном введении жировых эмульсий рекомендуется режим круглосуточного введения. Не выявлено никаких преимуществ МСТ/ЛСТ-эмulsionий перед общепринятыми ЛСТ-эмulsionиями.

### Экстракорпоральная детоксикация

Нарушение функции почек и печени при СПОН вызывает быструю декомпенсацию органной недостаточности вследствие нарастания эндотоксемии, обусловленной развитием ССВР, массивного цитолиза, патологического протеинолиза, приводящей к развитию выраженных водно-секторальных нарушений с генерализованным повреждением эндотелия, нарушениями гемокоагуляции и фибринолиза, увеличением проницаемости капиллярного русла («капиллярная протечка») и в итоге к быстрой декомпенсации (или манифестации) органной недостаточности (отек головного мозга, ОПЛ или ОРДС, дистрибутивный шок и острая сердечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, интестинальная недостаточность и т. д.).

Не требует обсуждений использование заместительной почечной терапии (продленной вено-венозной гемо(диа)фильтрации) у больных с развитием ОПН в рамках СПОН. Однако исследования, проведенные в последние годы, демонстрируют

эффективность этого вида экстракорпоральной детоксикации и у больных без ОПН за счет удаления из кровотока провоспалительных медиаторов и других биологически активных веществ, ответственных за развитие ССВР и СПОН у больных с абдоминальным сепсисом.

Другие виды экстракорпоральной детоксикации (УФО крови, перфузия крови через ксеноселезенку, лимфосорбция и т. п.) не должны использоваться в современной интенсивной терапии абдоминального сепсиса.

## Заключение

Таким образом, конкретными задачами интенсивной терапии абдоминального сепсиса являются:

- оптимизация транспорта кислорода;
- респираторная поддержка с использованием концепции «безопасной» ИВЛ;
- кортикоэроиды: «малые дозы» гидрокортизона 240—300 мг/сут в течение семи дней у больных с рефрактерным септическим шоком;
- дротрекогин альфа активированный (зигрис): 24 мкг/кг/ч в течение 96 ч при тяжелом сепсисе (APACHE II более 25) или недостаточности двух и более органов;
- иммунокоррекция: заместительная терапия препаратами иммуноглобулинов;
- профилактика тромбоза глубоких вен;
- профилактика образования стресс-язв ЖКТ;
- адекватная нутритивная поддержка;
- заместительная почечная терапия при септическом шоке и/или развитии ОПН.

## Список литературы

1. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции. Под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанд. М., 2003; 26—27.
2. Гельфанд Б. Р., Нистратов С. Л., Шипилова О. С. и др. Эффективность применения малых доз гидрокортизона в лечении септического шока (предварительные результаты). Вестник интенсивной терапии, 2005; 2: 3—8.
3. Гельфанд Б. Р., Филимонов М. И., Бурневич С. З. Абдоминальный сепсис. Русский медицинский журнал, 1998; 6: 697—706.
4. Руднов В. А., Гельфанд Б. Р. Применение активированного про-тина С при тяжелом сепсисе и септическом шоке: опыт рос-

- сийских клиник (предварительные результаты). *Consilium Medicum 2004; 6 (6): 424—427.*
5. Bohnen J. M. A. *Intra-abdominal sepsis 1997; 431—440.*
6. Bone R. C., Balk R. A., Cerra F. B. et al.: *Definition for sepsis and organ failure and guidelines for use of innovative therapies in sepsis. American College of Chest Physicians Society of Critical Care Medicine. Chest 1992; 101: 1644—1655.*

## Иммунотерапия у больных с перитонитом

И. В. Нехаев, С. П. Свиридова, Г. В. Казанова,  
А. В. Сытов, О. Г. Мазурина

Состояние иммунной системы при перитоните можно охарактеризовать как злокачественную форму внутрисосудистого воспаления. На фоне массивного повреждения эндотелия формируется мощная противовоспалительная реакция с экспрессией анергии. Прежде всего развивается анергия моноцитов (экспрессия HLA-DR антигена < 20%). Возрастает число активированных юных форм нейтрофилов с повышением экспрессии CD11b и снижением экспрессии L-селектина. Однако их способность к адгезии, фагоцитозу и продукции активных форм кислорода существенно снижена. Повышение проницаемости сосудистого эндотелия приводит к увеличению миграции лейкоцитов из сосудистого русла и повреждению ими тканевого интерстиция (особенно в легких). Таким образом развивается полиорганская дисфункция. Резкое увеличение процессов апоптоза лимфоидных клеток происходит на фоне длительного персистирования в системном кровотоке низких концентраций провоспалительных цитокинов (таких как TNF; IL 6, 1; IFN- $\gamma$ ) и усиления противовоспалительных реакций (повышение концентраций IL 4, 10, 13; антагонист рецептора к IL-1; растворимый рецептор к TNF I, II). Анергия моноцитов и усиление противовоспалительной активности приводят к значительному снижению процессов синтеза антител, особенно иммуноглобулинов классов M и G. Следует отметить тот факт, что на функции лимфоцитов и гранулоцитов, находящихся в кровотоке и тканях, повлиять практически невозможно, поскольку эти клетки уже выполняют генетически запрограммированную функцию, участвуя в процессе воспаления.

Диагностика иммунных расстройств имеет большое значение в клинической практике, поскольку отражает степень

иммунодефицита в начале заболевания, а также динамику, наблюдалась в процессе лечения пациента. В связи с этим исследуемые показатели должны:

- быть достаточно доступными в рутинной практике;
- отражать состояние различных звеньев иммунитета;
- динамично реагировать на изменения в клиническом состоянии больного, достигаемые в процессе лечения.

В настоящее время достаточно сложно выполнить эти требования и при этом получить объективную картину состояния иммунитета. Рекомендуемые лабораторные тесты могут включать в себя определение:

- прокальцитонина;
- С-реактивного белка;
- фагоцитарной способности нейтрофилов;
- уровня иммуноглобулинов (IgM, IgG, IgA);
- концентрации TNF, IL-1, 6, 8, IFN- $\gamma$ ;
- HLA-DR, CD-95;
- TREM-1.

Уровень острофазных белков (прокальцитонин и С-реактивный белок) коррелирует со степенью воспалительного ответа (S. M. Yentis, H. Guven, V. Pettila et al). Концентрация прокальцитонина более 2 нг/мл подтверждает факт инфицирования поджелудочной железы и ретропанкреатической клетчатки с чувствительностью 84,7% и специфичностью 94% (В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд). Содержание С-реактивного белка 50 мг/л или выше с чувствительностью 98,5% и специфичностью 75% говорит о развитии сепсиса. Уровень прокальцитонина 1,5 нг/мл и выше позволяет идентифицировать сепсис с чувствительностью 100% и специфичностью 72%.

Определение концентрации цитокинов в сыворотке крови не имеет широкого распространения в клинической практике. Очевидно также, что ни один из известных медиаторов не может рассматриваться как универсальный. Исследователи постепенно приходят к тому, что выброс провоспалительных медиаторов дифференцирован. Уровень TNF- $\alpha$ , IL-1, 6, 8 в крови у здоровых доноров колеблется, составляя в среднем от 0 до 100 пкг/мл. Летальными считаются концентрации 3000—4000 пкг/мл. Уровень TNF- $\alpha$  коррелирует с ранними событиями (шок), IL-8 — с более поздними клиническими проявлениями (ДВС, тяжелая гипоксия, смерть). Высокая концентрация IL-6 характерна для молниеносного развития септического шока и коррелирует с летальностью. В соответствии с цитокиновым профилем пациенты с септическим шо-

ком на фоне перитонита не являются гомогенной группой, но существует корреляция между стабильно высоким уровнем TNF, IL-1, IFN- $\alpha$  и летальностью.

При перитоните наблюдаются низкие показатели адгезии (37–44%) и фагоцитоза (ФИ5 — 8%) нейтрофилов, низкий уровень иммуноглобулинов: IgG — ниже нормы и особенно IgM — в 1,5–3 раза ниже нормы. Снижение тяжести состояния пациента сопровождается повышением фагоцитарной активности нейтрофилов и концентрации иммуноглобулинов. Экспрессия HLA-DR на моноцитах понижена, а CD95 (маркер апоптоза) на лимфоцитах — повышенна. Положительная динамика в процессе лечения приводит к восстановлению нормальной экспрессии этих антигенов.

Новым маркером воспаления, актуальным при перитоните, возможно, станет триггерный receptor, экспрессирующийся на миелоидных клетках (TREM-1). Уровень растворимого TREM-1 в бронхоальвеолярном лаваже у пациентов с бактериальной или грибковой пневмонией на ИВЛ превышает 5 пкг/мл (чувствительность — 98%, специфичность — 90%), в то время как концентрации прокальцитонина и С-реактивного белка у пациентов с пневмонией и без нее не различаются.

Иммунотерапия в той или иной степени может способствовать решению следующих задач:

- удаление возбудителей инфекции и их токсических продуктов. Таким образом существенно снижается роль инфекционного агента в поддержании системной воспалительной реакции;
- уменьшение проявлений системной воспалительной реакции, вызванной перитонитом, для предотвращения нарушений гемодинамики и функционирования органов;
- третья задача относится скорее к области иммуномодуляции и наиболее проблематична — регуляция высвобождения про- и противовоспалительных медиаторов (цитокинов, комплемента и др.) и их влияния на активацию клеток.

Исходя из представлений о патогенезе и задач, стоящих перед иммунотерапией, возможно сформулировать основные моменты иммуномодулирующей стратегии:

- предотвращение чрезмерной стимуляции макрофагов путем нейтрализации циркулирующих экзо- и эндотоксинов высокими дозами поливалентных иммуноглобулинов и растворимых рецепторов к комплементу;

- глобальное кратковременное (< 72 ч) подавление воспалительной активности макрофагов и нейтрофилов — **G-CSF (гранулоцитарный колониестимулирующий фактор), пентоксифиллин, IL-13;**
- восстановление клеточно-опосредованного иммунитета, для того чтобы преодолеть его посттравматический функциональный паралич, — **индометацин, IFN-γ.**

Требования, предъявляемые к иммунокорригирующим препаратам, были сформулированы РАСХИ в 2004 г.:

- доказанная эффективность;
- безопасность;
- целенаправленное (наличие мишени) действие;
- быстрота действия;
- дозозависимый эффект;
- четкие параметры контроля.

К настоящему моменту проведено и продолжает проводиться большое количество клинических испытаний по применению иммунотерапии при тяжелых инфекциях, в частности при перитоните. Доказанной является эффективность препаратов обогащенного иммуноглобулина человека нормального [IgG + IgA + IgM] для внутривенного введения (Пентаглобин) и дротрекогина альфа активированного (Зигрис). Их действие связано с замещением иммунодефицита в области гуморального иммунитета (иммуноглобулин человека нормальный [IgG + IgA + IgM] для внутривенного введения (Пентаглобин) и системы коагуляции (дротрекогин альфа активированный (Зигрис) — непосредственный **иммунотерапевтический** эффект. Эти препараты оказывают также **иммуномодулирующее** действие, влияя на цитокиновую сеть, неспецифический и клеточный иммунитет.

Активность обогащенного иммуноглобулина связана прежде всего с иммуноглобулином класса M — 12%. В состав входят также иммуноглобулины классов G — 76% и A — 12%. Иммуноглобулин человека нормальный [IgG + IgA + IgM] для внутривенного введения (Пентаглобин) связывает и нейтрализует бактерии и их токсины (опсонизация), нейтрализует активированные компоненты комплемента (C3b и C4b), модулирует цитокиновую сеть (снижает гиперсекрецию TNF, IL-1, IL-6). IgM — пентамер и по своим способностям к опсонизации, нейтрализации токсинов, активации и регулированию системы комплемента в тысячи раз превосходит IgG.

При применении иммуноглобулина человека нормального [IgG + IgA + IgM] для внутривенного введения (Пентаглобин) в дозе 5 мл/кг веса тела со скоростью инфузии 28 мл/ч в тече-

ние трех дней подряд отмечено снижение летальности на 20% (уровень доказательности III):

- у пациентов с тяжелым сепсисом, в том числе на фоне перитонита (APACHE II — 20—25 баллов);
- в раннюю fazу септического шока («теплый шок») (результаты исследования кохрейновской группы, 2005).

Дефицит активированного протеина С (АПС) выявлен у 80% больных сепсисом и тяжелым перитонитом. Механизм действия АПС связан с тем, что он инактивирует факторы свертывания Va, VIIa и связывает ингибитор активации плазминогена-1 (ИАП-1). В результате происходит угнетение каскада коагуляции, снижается концентрация тромбина, уменьшается микротромбообразование, характерное для тяжелых инфекций. Действие АПС способствует восстановлению функций эндотелия за счет уменьшения взаимодействия лейкоцитов и селектинов на эндотелии. Уменьшается синтез цитокинов (особенно TNF) моноцитами. Осуществляется защита эндотелия от апоптоза. АПС оказывает противовоспалительное действие на нейтрофилы и эндотелиальные клетки.

Использование дротрекогина альфа активированного (Зигрис) в дозе 24 мкг/кг/ч в виде непрерывной инфузии в течение 96 ч дает абсолютное снижение летальности на 6,1% и снижение относительного риска смерти на 19,4% (по данным исследования PROWESS).

Исследования, посвященные другим препаратам, применение которых целесообразно с точки зрения иммуномодулирующей стратегии, пока не принесли столь обнадеживающих результатов.

В экспериментальных моделях на животных удалось увеличить выживаемость путем применения антител против активированного компонента комплемента С5a. Отмечено снижение частоты бактериемии, уменьшение процессов апоптоза лимфоцитов.

Снижение летальности в группе из 100 новорожденных, получавших пентоксифиллин, продемонстрировано в европейском исследовании. Режим дозирования был следующим: 5 мг/кг/ч в течение 6 ч, 6 дней. Механизм действия пентоксифиллина связан с ингибированием фосфодиэстеразы. За счет этого увеличивается содержание внутриклеточного ц-АМФ и снижается синтез цитокинов, преимущественно TNF- $\alpha$ .

Применение интерферона- $\gamma$  в экспериментальных моделях приводит к оптимизации иммунного ответа за счет восстановления экспрессии HLA-DR макрофагами и некоторого увеличения синтеза TNF- $\alpha$ . Происходит увеличение выживаемости.

Ингибиторы циклооксигеназы — индометацин и ибупрофен — способствуют угнетению синтеза продуктов метаболизма арахидоновой кислоты (простагландинов и тромбоксана). Использование этих ингибиторов приводит к увеличению выживаемости животных. Метаанализ 18 клинических исследований по использованию НПВС в терапии сепсиса, в том числе на фоне перитонита, включивший в себя 6429 пациентов, продемонстрировал улучшение некоторых клинических и лабораторных показателей, однако значимых изменений в летальности отмечено не было. Применение ибупрофена у 455 пациентов не предотвращало развития септического шока и респираторного дистресс-синдрома, не влияло на выживаемость. При этом снижались гипертермия, тахикардия и лактат-ацидоз, уменьшались концентрации тромбоксана и простациклина.

Назначение G-CSF (филграстим) взрослым пациентам с сепсисом не повлияло на выживаемость, несмотря на то что G-CSF вызывает выход из костного мозга нейтрофилов с нормальной фагоцитарной активностью.

Неэффективными, по результатам клинических испытаний, оказались также и антитела к TNF, бактериальному эндотоксину, антагонисты рецепторов к IL-1 и фактору активации тромбоцитов, антитромбин III.

В российской практике существует большое количество исследований, рекомендаций и публикаций, посвященных иммунотерапии и иммуномодуляции. Множество препаратов различных групп и механизмов действия используется в качестве иммуномодуляторов. Не исключено, что некоторые из них в ближайшем будущем докажут свою эффективность. Однако приведенные выше данные авторитетных и качественно проведенных исследований по применению **патогенетически обоснованных** препаратов должны заставить клиницистов задуматься о серьезности и трудности проблемы, называемой иммунотерапией тяжелых инфекций (к которым, безусловно, относится перитонит). Область применения большинства иммуномодуляторов лежит ближе к амбулаторной практике или улучшает реабилитационные процессы. Выявляемые изменения отдельно взятых показателей иммунитета и лабораторных исследований не имеют прямого влияния на клиническую картину перитонита, полиорганной недостаточности и сепсиса. Пациенты с этой патологией в составе интенсивной терапии и без того получают большое количество препаратов для поддержания жизненно важных функций организма (растворы крахмалов, декстранов, белков, антибиотики, нутритивная поддержка, медикаментозная седация, ингибиторы ферментов и т. д.).

В этих условиях назначение каждого дополнительного препарата без доказанной эффективности может принести больше вреда, чем пользы (требования к препаратам, применяемым в качестве иммунотерапии, см. выше). Особенно это касается такой важной в патогенезе перитонита и плохо предсказуемой в своих изменениях системы, как иммунитет.

В 2004 г. РАСХИ были сформулированы возможные причины неудач иммунокорригирующей терапии сепсиса, которые в полной мере можно отнести и к перитониту:

- трудности в выборе момента проведения, вида и продолжительности иммунокорригирующей терапии ввиду большого количества разнонаправленных и одновременно происходящих изменений в иммунной системе;
- высокая стабильность каждого из звеньев иммунитета по отношению к внешним воздействиям и коррекции;
- наличие большого количества «обратных связей» в иммунной системе;
- непосредственное и совместное участие в патогенезе сепсиса иммунной, нейроэндокринной систем и системы коагуляции;
- существенные различия между моделями перитонита и сепсиса у животных и проводимыми клиническими испытаниями.

В заключение необходимо сказать, что в настоящее время сформировано довольно четкое представление о патогенезе тяжелых инфекций, перитонита и сепсиса, соответствующее уровню современных знаний о системном воспалении. Совершенствуются методы диагностики. Исследования в этой области активно проводятся во всем мире, особенно в последние 20 лет. Получены веские аргументы о необходимости включения иммунотерапии в состав интенсивной терапии перитонита и сепсиса. Следующим шагом стал поиск новых схем иммунотерапии. Можно с уверенностью говорить о том, что, кроме препаратов обогащенного иммуноглобулина и активированного протеина С, будут найдены не менее эффективные и надежные иммуномодуляторы, позволяющие снизить тяжесть состояния и летальность пациентов с тяжелой инфекцией, перитонитом и сепсисом.

## Список литературы

1. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика: Практическое руководство. М., 2004.

2. Гельфанд Б. Р., Бражник Т. Б., Сергеева Н. А. и др. Новое в диагностике инфекционных осложнений и сепсиса в хирургии: роль определения концентрации прокальцитонина. Инфекции в хирургии, 2003; 1 (1): 8—13.
3. Ерюхин И. А., Шляпников С. А., Ефимова И. С. Перитонит и абдоминальный сепсис. Инфекции в хирургии, 2004; 2 (1): 2—7.
4. Савельев В. С., Гельфанд Б. Р., Филимонов М. И. и др. Роль прокальцитонинового теста в диагностике и оценке тяжести инфицированных форм панкреонекроза. Анналы хирургии, 2001; 4; 44—49.
5. Bernard G. R., Vincent J. L., Laterre P. F. et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N. Eng. J. Med. 2001; 344: 699—709.
6. Faist E., Schinkel C., Zimmer S. Update on the mechanisms of immune suppression of injury and immune modulation. World J. Surg. 1996; 20: 454—459.

## Экстракорпоральные методы детоксикации при перитоните

И. И. Яковлева, В. С. Тимохов

Одним из направлений в интенсивной терапии больных в критических состояниях является экстракорпоральное очищение крови (ЭКОК). С помощью методов ЭКОК можно элиминировать из организма пациента различные метаболиты и БАВ, особенно при снижении или полном отсутствии естественного печеночно-почечного клиренса. В зависимости от способа массопереноса можно удалять из циркуляции вещества различной молекулярной массы (от малой до высокой), корректировать водно-электролитные и кислотно-основные нарушения и таким образом воздействовать на функциональное состояние миокарда, нервной системы, респираторные нарушения, систему гемостаза и фибринолиза. Дополнительно создаются условия для проведения большеобъемной инфузионно-трансфузационной терапии и обеспечения высококалорийного питания без ограничения экзогенного аминоазота.

Основными способами массопереноса являются: диффузия, конвекция и сорбция, присутствующие в различных методах как изолированно, так и в виде комбинаций, позволяющих одновременно воздействовать на самый широкий спектр выводимых веществ.

**Диффузия** представляет собой наиболее простой способ массопереноса и зависит прежде всего от молекулярного веса веществ, концентрационного градиента и площади используемой мембранны. Перемещение веществ происходит от большей концентрации в сторону меньшей. Этому процессу в основном подвержены вещества малой и средней молекулярной массы (мочевина, креатинин, билирубин, электролиты, вода, «средние молекулы» и др.). С увеличением молекулярной массы веществ в действие вступает другой способ массопереноса — **конвекция**. Помимо молекулярного веса и площади мембранны для этого процесса важны: трансмембранное давление, проницаемость мембранны и коэффициент ультрафильтрации. Третий же способ массопереноса — **сорбция** — состоит из трех компонентов: **адсорбция** — взаимодействие между поверхностью сорбента и БАВ, метаболитами и др., **абсорбция** — непосредственное поглощение БАВ всем массивом сорбента и **ионообмен** — процесс замещения ионов на поверхности сорбента.

Наиболее перспективными, имеющими определенную доказательную базу, являются методы заместительной почечной терапии (ЗПТ). По данным W. L. Macias et al., H. Neveu et al., J. Wendon et al., от 67 до 84% больных с сепсисом и ПОН, находящихся в отделении реанимации, требуют на различных этапах терапии проведения ЗПТ. Наряду с коррекцией уремических нарушений и контроля жидкостного гомеостаза, как было изначально принято, на методы ЗПТ возлагается задача коррекции эндотоксемии, обусловленной генерализованным воспалением, массивным цитолизом, выраженным протеинолизом. В связи с этим лечение в ряде случаев применяется с превентивными целями в отличие от более ранних традиционных подходов. В настоящее время среди методов экстракорпорального очищения крови получили распространение такие методы ЗПТ, как **гемодиализ**, **ультрафильтрация** и особенно **гемофильтрация** и **гемодиафильтрация**, проводимые в различных режимах.

**Гемодиализ** (ГД) основан на диффузии веществ преимущественно малой молекулярной массы (до 500 Да) через полупроницаемую мембранны и удалении избыточного количества жидкости из организма пациента по градиенту давления. Метод широко применяется у больных как с ХПН, так и с ОПН. Такими же эффектами обладает перitoneальный диализ, где в качестве мембранны выступает брюшина. Скорость диффузии веществ в данном случае находится в экспоненциальной зависимости от величины молекулярной массы веществ. Эти

две разновидности диализа высокоэффективны при лечении больных с почечной недостаточностью, но имеют значительные ограничения у больных с сепсисом и СШ, так как могут вызывать гемодинамическую нестабильность и лишь частично корректируют уремические нарушения гомеостаза и практически не влияют на степень генерализованного воспаления. Применение перitoneального диализа у больных реанимационного профиля ограничено в связи с возможными инфекционными осложнениями, низким клиренсом токсических веществ и скоростью ультрафильтрации, а также вследствие проведения полостных абдоминальных операций. По мере увеличения молекулярной массы веществ до 5000 Да скорость диффузии уменьшается до предельно низкого уровня, не соответствующего скорости генерации олигопептидов, что сопровождается увеличением их концентрации в крови, несмотря на диализную терапию. Для удаления веществ с молекулярной массой от 5000 до 50 000 Да наиболее эффективными считаются фильтрационные методы, основанные на конвекционном способе массопереноса.

**Ультрафильтрация (УФ).** Этим термином определяется лечение, при котором основной целью является удаление избытка жидкости из организма пациента в результате конвекции через высокопроницаемые мембранны. Это один из лучших способ коррекции гипергидратации. Положительное воздействие УФ хорошо проявляется на показателях системной гемодинамики у больных с сердечной недостаточностью и частично на показателях газообмена при паренхиматозном повреждении легких. УФ является составляющей при проведении гемодиализа, гемофильтрации и гемодиафильтрации, но может быть использована в изолированном виде.

**Гемофильтрация (ГФ)** основана на конвекционном способе массопереноса и модулирует работу клубочка здоровой почки. Эффективность лечения ГФ зависит от объема жидкости, проходящей через искусственную мембрану. В процессе ГФ из циркуляции хорошо элиминируются анафилатоксины С3а и С5а, провоспалительные цитокины (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8), продукты цитолиза, ферменты, амилаза, циркулирующие иммунные комплексы и др. Количество элиминируемых протеинов возрастает с увеличением объема и скорости фильтрации. При этом происходят потери не только патологических белков, но и полезных веществ — преальбумина, аминокислот, что может быть крайне значимым в условиях гиперкatabолизма при сепсисе и, следовательно, делает необходимым акцентирование внимания на трансфузионном

обеспечении и нутритивной поддержке при таком виде лечения. Современные высокобиосовместимые мембранны, применяемые в гемодиафильтрах, обладают дополнительной адсорбтивной активностью в отношении провоспалительных цитокинов преимущественно в первые часы процедуры. Хорошая элиминация и частичная адсорбция продуктов цитолиза и медиаторов воспаления позволяют применять ГФ в лечении синдрома системного воспалительного ответа у больных с сепсисом и септическим шоком.

**Гемодиафильтрация (ГДФ)** основана на комбинации двух способов массопереноса: конвекция + диффузия и охватывает весь спектр веществ, удаляемых при ГД и ГФ.

Исторически сложилось так, что методы ЗПТ применялись лишь для лечения больных с почечной недостаточностью или жидкостной перегрузкой, резистентной к терапии диуретическими препаратами. В 1998 г. были разработаны клинико-лабораторные критерии, которые определяют необходимость начала ЗПТ у больных с почечной недостаточностью:

- олигурия (суточное количество мочи менее 500 мл);
- анурия (полное отсутствие мочи более чем 12 ч);
- концентрация мочевины в плазме крови более 35 ммоль/л;
- концентрация креатинина в плазме крови 500 мкмоль/л и выше;
- гиперкалиемия (плазменная концентрация калия более 6,5 ммоль/л);
- отек легких резистентный к терапии диуретическими препаратами;
- метаболический ацидоз ( $\text{pH}$  менее 7,2);
- уремическая энцефалопатия;
- уремический перикардит;
- уремическая нейропатия.

Конечно же, если эти показания касаются больных с ОПН, то не все больные с быстро прогрессирующей уремией и олигоанурией доживают до уремической нейропатии и перикардита.

В 2001 г. эти показания были расширены и конкретизированы для начала ЗПТ у больных в интенсивной терапии с внедрением в этот список так называемых внепочечных показаний:

- необструктивная олигурия (температура мочеотделения  $< 200$  мл за 12 ч) или анурия;
- метаболический ацидоз ( $\text{pH} < 7,1$ );
- азотемия (концентрация мочевины в крови  $> 30$  ммоль/л);
- гиперкалиемия ( $\text{K}$  плазмы  $> 6,5$  ммоль/л или быстрый его прирост);

- уремическая полиорганопатия (перикардит, энцефалопатия, нейропатия, миопатия);
- прогрессирующая тяжелая диснатриемия ( $\text{Na}$  плазмы  $> 160$  или  $< 115$  ммоль/л);
- гипертермия (температура тела  $> 39,5$  °C);
- клинически значимая гипергидратация (включая отек легких);
- лекарственные интоксикации;
- коагулопатия, требующая большого объема кровезамещения у больных с риском развития или признаками отека легких/ОРДС.

Считается, что любой из представленных критериев является достаточным для начала заместительной терапии у критически тяжелого больного. Наличие двух из этих критериев делает такую терапию необходимой, а нарушения со стороны нескольких органных систем предполагают безотлагательное начало ЗПТ.

С целью разработки критериев для проведения острой терапии и внедрения ее в практику реанимационных отделений в августе 2000 г. в рамках конгресса ERA-EDTA (август 2000 г., Нью-Йорк) была создана **Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)** — группа, занимающаяся исследованием качества оказания острой диализной помощи. Основными направлениями деятельности ADQI являются:

- стандартизация и возможность оптимизации диализа для критически тяжелых больных;
- разработка согласительных рекомендаций для практической работы;
- получение доказательств, основанных на достоверных результатах;
- определение вопросов и направлений для последующих исследований.

В 2003 г. ADQI были сформулированы первые согласительные критерии, касающиеся оценки острой почечной дисфункции, — **RIFLE Criteria for Acute Renal Dysfunction** (Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage Renal Disease)/критерии для острой почечной дисфункции (риск, повреждение, недостаточность, утрата, конечная стадия почечной болезни), имеющие высокую чувствительность и специфичность. Критерии основаны на простых общедоступных приемах, позволяющих определить стадию повреждения почек:

- оценка скорости клубочковой фильтрации или изменение концентрации креатинина в плазме крови;
- определение темпа мочеотделения из расчета мл/час/кг/массы тела пациента.

И как результат нарушения почечной функции — течение почечной недостаточности более четырех недель с утратой функции и переход ОПН в терминальную форму (табл. 29).

Таблица 29

## Критерии острой почечной дисфункции (RIFLE — критерии)

Категории	Критерии скорости клубочковой фильтрации (СКФ)	Критерии темпа мочеотделения
Риск (Risk)	Увеличение креатинина в 1,5 раза или снижение СКФ > 25%	Темп мочеотделения < 0,5 мл/кг/ч за 6 ч
Повреждение (Injury)	Увеличение креатинина в 2 раза или снижение СКФ > 50%	Темп мочеотделения < 0,5 мл/кг/ч за 12 ч
Недостаточность (Failure)	Увеличение креатинина в 3 раза или снижение СКФ > 75%	Темп мочеотделения < 0,3 мл/кг/ч за 12 ч или анурия
Утрата (Loss)	Персистирующая ОПН = полная потеря почечной функции более 4 недель	
Конечная стадия почечной болезни (ESRD)		Конечная стадия болезни с необходимостью программного гемодиализа

Используя положения доказательной медицины, ADQI собрала информацию, основанную на данных эпидемиологии ОПН, выживаемости, серийных наблюдениях, персональных исследованиях, незначительном количестве рандомизированных исследований, — в результате чего были выдвинуты следующие положения:

- ОПН — категория D и C (уровень III);
- ОПН с угрозой или развитием отека головного мозга — категория C;
- внепочечные показания (лекарственные интоксикации, сердечная недостаточность, ОРДС, сепсис, генерализованная реакция воспаления, детская кардиохирургия) — категория D и E;
- начало терапии — категория D (ХПН), категория E (ОПН);
- окончание терапии — категория E;
- отбор пациентов — категория E.

Как видно из представленных данных, имеется достаточно низкий доказательный уровень относительно основных положений, касающихся «острой терапии». Так как отдельные результаты исследований подтверждают эффективность применения методов ЗПТ у больных реанимационного профиля, то работа в этой области продолжается. Доказано, что при наличии ОПН летальность больных значительно увеличивается —

госпитальная летальность при ОПН достигает 69%. При этом около 70% больных, перенесших ОПН, выживают после шести и 12 месяцев, но 10% остаются дialis-зависимыми.

Учитывая современные тенденции, касающиеся не только коррекции азотемии, но и возможности воздействовать на генерализованное воспаление у больных с сепсисом и СШ с быстрой реверсией органных нарушений, актуальным стало применение высокообъемной гемофильтрации. Silvester W. и Ronco C. et al. в своих исследованиях показали снижение летальности на 30% в зависимости от увеличения дозы почечной терапии с 1,5—2 л/ч до 3 л и более. Honore P. et al. выявили увеличение выживаемости у больных с септическим шоком при проведении в первые 6—8 ч процедуры высокообъемной ГФ (более 6 л/ч).

Результатом работы, проведенной в отношении фильтрационных методов лечения в эксперименте на крупных животных, явилось создание условной классификации эффективности ГФ в зависимости от дозы почечной терапии (табл. 30).

Таблица 30

Дозы терапии при высокообъемной гемофильтрации

Объем УФ, индексируемый к массе тела	Категория	Эквивалент для человека массой 75 кг
0—35 мл/кг/ч	Очень низкообъемная ГФ = неадекватная доза для больных в ОРИТ	0—2,6 л/ч
35—50 мл/кг/ч	Среднеобъемная ГФ = почечная доза для больных в ОРИТ	2,6—3,75 л/ч
50—100 мл/кг/ч	Высокообъемная ГФ = септическая доза	3,75—7,5 л/ч
100—120 мл/кг/ч	Очень высокообъемная ГФ = доза ГФ при септической кардиодепрессии	7,5—9 л/ч
150—215 мл/кг/ч		11,25—16,125 л/ч

В процессе проведения ГФ/ГДФ, особенно при большом объеме замещения, у части больных с тяжелым сепсисом и СШ выявлена стабилизация артериального давления и ЧСС, увеличение сердечного индекса, индекса общего периферического сопротивления, улучшение работы правых и левых отделов сердца на фоне уменьшения или полной отмены инотропной поддержки. Практически у 50—55% больных с респираторным дистресс-синдромом такая терапия способствует улучшению показателей газообмена и гемодинамики малого круга кровообращения, что позволяет изменить режим ИВЛ в сторону более физиологичных режимов и уменьшить фракцию ингалируемого кислорода, но такая динамика отмечает-

ся лишь к 3—4-м суткам постоянного интенсивного лечения больного. Благоприятные эффекты ГФ/ГДФ основаны на элиминации различных метаболитов и БАВ, а также избытка жидкости из организма пациента.

При выборе метода заместительной почечной терапии и режима лечения у критически тяжелых больных необходимо руководствоваться рядом положений, касающихся непосредственно предшествующего состояния больного, имеющихся осложнений основного заболевания, проводимой медикаментозной терапии, а также техническими характеристиками предстоящей процедуры.

Факторы, определяющие выбор метода дialisной терапии:

■ **особенности больного:**

- остаточная функция почек;
- состояние сердечно-сосудистой системы;
- состояние функции легких;
- волемический статус;
- жидкостная нагрузка;
- хирургическое вмешательство;
- коагулопатия;
- кровотечение;
- сепсис;
- нарушения питания;
- диабет;
- травма;
- медикаментозная терапия предшествующего заболевания;

■ **основные параметры заместительной почечной терапии, выбор которых зависит от состояния больного:**

- метод заместительной почечной терапии;
- характеристика мембранны (материал, площадь);
- коэффициент УФ;
- состав дialisата или замещающего раствора;
- объемная скорость кровотока, дialisирующего и замещающего растворов;
- продолжительность и частота процедур;
- сосудистый доступ;
- метод антокоагуляции.

В зависимости от состояния пациента и имеющихся возможностей ЗПТ может проводиться в **интермиттирующем, полупродленном и постоянном режимах**. У больных с тяжелым сепсисом и СШ абсолютным показанием будет проведение ГФ/ГДФ в постоянном режиме, в крайнем случае в полупродленном режиме, так как наличие у больных нестабильной ге-

модинамики, нарушений газообмена и метаболизма делает кратковременное лечение в интермиттирующем режиме несовместимым с общим состоянием пациента. Постоянное лечение позволяет:

- избежать опасной жидкостной перегрузки, возникающей обычно в период между интермиттирующими процедурами;
- исключить обострение эндотоксемии и приспособить скорость очищения крови к условиям гемодинамики и метаболизма у больных с грубыми органными нарушениями;
- уменьшить до минимума риск осложнений, связанный с экстракорпоральной перфузией и антикоагуляцией;
- сделать возможной большеобъемную инфузционно-трансфузционную терапию и высококалорийное питание без ограничения вводимого аминоазота (1,5—2 г/кг).

При стабилизации состояния больного лечение может быть продолжено в интермиттирующем режиме. Однако, по мнению Schortgen F. et al., у больных в критическом состоянии проведение гемодиализа также возможно, если строго придерживаться определенных требований:

- использовать диализный концентрат с бикарбонатным буферным основанием и диализаторы с высокобиосовместимой мембраной;
- низкое фильтрационное число или ГД без ультрафильтрации, что позволяет избежать усугубления гипотензии;
- применение охлажденного диализирующего раствора, что способствует снижению температуры тела больного и увеличению общего периферического сопротивления;
- удлинение диализного времени вплоть до гемодиализа в постоянном режиме.

Собирательное понятие «заместительная почечная терапия» не в полном объеме соответствует действительности. В связи с модификацией технической базы лечение стало разнонаправленным и применяется не только с целью коррекции уремии, водно-электролитного и кислотно-основного гомеостаза при почечной недостаточности, но и для стабилизации больных с нарушениями системной гемодинамики и газообмена в случаях развития тяжелого сепсиса и СШ, становясь одним из обязательных направлений патогенетической терапии и существенно влияя на улучшение исходов у критически тяжелых больных.

Следует выделить проблемы, которые ограничивают применение любых методов экстракорпорального очищения крови:

- гемодинамическая нестабильность — в большей степени имеет значение для процедур, проводимых со спонтанной артериовенозной перфузией;
- массивные повреждения кожных покровов (ожоги, трофические нарушения мягких тканей, распространенныйней-родермит и др.); инфекция кожи и мягких тканей в проекции крупных сосудов; распространенный атеросклероз и кальциноз сосудов — препятствуют созданию сосудистого доступа;
- тяжелая коагулопатия — сопровождается массивными наружными и внутренними гематомами и кровотечениями в области пункции и катетеризации сосудов, которые не только осложняют состояние больного, но и могут привести к летальному исходу при отсутствии своевременной диагностики.

В то же время существует ряд противопоказаний для начала заместительной терапии, которые являются абсолютными:

- неразрешенная хирургическая ситуация;
- неконтролируемое наружное и внутреннее кровотечение;
- тяжелая степень дегидратации;
- алиментарное истощение (кахексия);
- агональное состояние больного.

Лишь в отдельных случаях методы ЗПТ могут быть использованы при наличии острой хирургической патологии только параллельно с общим комплексом лечебных мероприятий в течение 2—4 ч времени, отведенного для предоперационной подготовки. Показанием для начала терапии будут являться **отек легких и гиперкалиемия при отсутствии эффекта от консервативной терапии**. Такого короткого периода времени вполне достаточно для компенсации вышеуказанных нарушений гомеостаза.

Проведение ГФ/ГДФ/ГД в условиях спонтанной артериовенозной перфузии (в отличие от насосной веновенозной перфузии) позволяет продолжить лечение больного в операционной, не прерывая его при транспортировке. Это особенно важно для больных, нуждающихся в большом объеме инфузционной терапии, с олигоанурией и грубыми водно-электролитными нарушениями. При необходимости выполнения санационных ре-лапаротомий у больных с ПОН, получающих лечение фильтрационно-диализными методами в постоянном режиме со спонтанной артериовенозной перфузией, лечение может быть продолжено непосредственно в операционной.

Одной из актуальных проблем хирургической практики является терапия больных с перитонитом. Учитывая совре-

менную классификацию перитонита, для принятия решения о проведении каких-либо методов ЭКОК большое значение имеет распространенность и фаза воспалительного процесса. Обоснованным является применение методов ЗПТ в случае развития картины абдоминального сепсиса (тяжелый сепсис, инфекционно-токсический шок). В основе положительного воздействия методов ЗПТ на организм больного лежит элиминация избытка жидкости, различных осмотически активных веществ (способствующих задержанию жидкости) и провоспалительных медиаторов.

При формировании ПОН на фоне сепсиса, одним из компонентов которой является ОПН, больным показано применение методов ЗПТ. У больных со стабильной гемодинамикой для коррекции уремических, водно-электролитных и метаболических нарушений применяют ГД в интермиттирующем или полупродленном режиме. ГФ и ГДФ также могут быть использованы для терапии больных с перитонитом и ОПН. Средняя лечебная доза при ГФ для коррекции уремических нарушений гомеостаза составляет 35—50 мл/кг/ч, при этом доза терапии может быть увеличена до 100 мл/кг/ч с учетом септического процесса. Используя RIFLE-критерии, следует говорить о раннем начале ЗПТ. Уже при увеличении креатинина в три раза от верхней границы нормы (120 мкмоль/л) или снижении скорости клубочковой фильтрации на 75% и более, а также уменьшении темпа мочеотделения до 0,3 мл/кг/ч за 24 ч целесообразным является начало ЗПТ. Лечение проводится до полного восстановления функции почек, подтверждаемого клинико-лабораторными данными.

У больных с инфекционно-токсическим шоком одним из критериев для начала ЗПТ будет увеличение концентрации креатинина в два раза от верхней границы нормы со снижением клубочковой фильтрации на 50% и более, снижением темпа мочеотделения до 0,5 мл/кг/ч за 12-часовой период. С другой стороны, стартом заместительной терапии может являться нестабильность системной гемодинамики (то есть непосредственно картина СШ) — первые 24 ч от появления клинических признаков. Основными методами лечения будут ГФ и ГДФ, проводимые в постоянном режиме. Учитывая современные тенденции в терапии больных с СШ, лечение должно проводиться в высокобъемном режиме. Доза ЗПТ составляет 50—100 мл/кг/ч — «септическая доза», то есть медиаторное очищение крови, имеющее в основе как органную поддержку, так и лечение сепсиса за счет выведения провоспалительных медиаторов. Другой вариант лечения предполагает проведение высокообъемной ГФ — доза колеблется от 100 до 215 мл/кг/ч — и применяется при

септической кардиодепрессии. При этом отмечается увеличение показателей артериального давления, сердечного индекса, индекса общего периферического сопротивления, ударной работы сердца, индекса правых и левых отделов сердца.

Несмотря на то что имеются лишь отдельные данные о положительном влиянии методов ЗПТ на показатели газообмена и респираторной механики у больных с паренхиматозным повреждением легких, использование ГФ/ГДФ в постоянном режиме также может быть полезным. В результате применения ГФ/ГДФ увеличивается парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, уменьшается внутрилегочный шунт, альвеолярно-артериальная разница по кислороду, улучшается податливость легких. В случае паренхиматозного повреждения легких ГФ должна применяться в дозе 50—100 мл/кг/ч не менее 3—4 суток подряд, то есть до того момента, когда будет достигнуто клинически и лабораторно явное улучшение, которое может наблюдаться у 50% больных. Нет четких критериев для начала заместительной терапии в данном случае. Опыт показывает, что наличие стойкой гипоксемии при жестких режимах ИВЛ, высокой фракции ингалируемого кислорода, сохраняющиеся грубые нарушения показателей газообмена в течение двух суток без какой-либо тенденции к улучшению могут служить стартом для начала ЗПТ в режиме ГФ или ГДФ в постоянном режиме.

При гипергидратации (в отсутствие истинных признаков ОПН), которая при сепсисе, в том числе и абдоминальном, является суммой нескольких факторов — трансминерализации, задержки жидкости вследствие нарушения онкотического и осмотического давления, результата агрессивной инфузионной терапии, целесообразным будет использование УФ в виде самостоятельной процедуры или как компонента любого из методов ЗПТ — ГФ, ГДФ, ГД — с целью удаления лишь избытка жидкости.

Еще один метод, который уместно рассмотреть как возможный способ коррекции органных нарушений у больных с перитонитом, — это **перitoneальный диализ (ПД)**. Под этим термином подразумевается транспорт воды и растворенных в ней веществ через естественную мембрану — брюшину. Брюшина представляет собой серозную мембрану с особой анатомией (два листа: висцеральная и париетальная брюшина) и физиологией, большой площадью поверхности, вследствие чего она используется для диализной терапии. В основе процессов ПД лежит **диффузия** — перемещение метаболитов и БАВ из капилляров в диализный раствор, **абсорбция** — раз-

личных веществ в лимфатическую систему и **УФ** — образующаяся за счет использования гиперосмолярных растворов для ПД. Для такого вида лечения основное значение имеет эффективная площадь поверхности перitoneальной мембранны, то есть это тот объем брюшины, которая близка к капиллярам и может изменяться по ряду причин, включая такое состояние, как перитонит. При перитоните снижается клиренс воды и растворенных в ней веществ через брюшину, тем самым делая такое лечение для коррекции азотемии в случае ОПН малоэффективным. Использование большого объема заливки в брюшную полость (максимально до 2,5 л с экспозицией на 4—8 ч) или до 10 объемов за короткий период с помощью автоматического циклера может ухудшить ситуацию за счет увеличения внутрибрюшного давления. Гиперосмолярные растворы с содержанием декстрозы от 1,5 до 4,25% (равные глюкозе 1,35—3,86%) являются благоприятной средой для размножения бактериальной флоры. Такое лечение не способно корректировать явления генерализованного воспаления у больных с картиной абдоминального сепсиса, не способно купировать картину гипергидратации и не позволяет проводить высокобольемную инфузионную терапию, не может быть использовано при нарушении целостности органов брюшной полости. С точки зрения хирургической тактики ведения ПД не заменяет лаваж брюшной полости вследствие вышеперечисленных факторов и может быть использован лишь в терапии больных с ХПН. В случае же развития диализного перитонита у больных с ХПН одним из первых действий является удаление перitoneальных катетеров.

Таким образом, учитывая возможности, положительные эффекты и недостатки тех или иных методов, объединенных под названием «методы заместительной почечной терапии», у больных с перитонитом в фазе тяжелого сепсиса или инфекционно-токсического шока предпочтение следует отдать **гемофильтрации, гемодиафильтрации и гемодиализу**. Ни один из методов ЭКОК не может заменить хирургическое лечение и может быть использован лишь для подготовки больного к операции или в послеоперационном периоде как одно из направлений комплексной терапии больных с АС.

Принятие решения о начале лечения с использованием методов ЭКОК или отказе от него зависит от многих причин, включая клинико-лабораторные и инструментальные данные, течение основной патологии, возможность хирургического решения проблемы, сопутствующую патологию и факторы риска. Возраст пациента не является ограничением для проведе-

ния любого из этих методов. Применение у больных с перитонитом, сепсисом и септическим шоком ГФ/ГДФ в постоянном режиме позволяет удовлетворительно контролировать азотемию, в ряде случаев улучшить показатели гемодинамики и газообмена при условии адекватно санированного очага инфекции, тем самым способствуя снижению летальности.

### Список литературы

1. Ватазин А. В., Лобаков А. И., Фомин А. Н. *Гемофильтрация при синдроме полиорганной недостаточности у больных с перитонитом*. М.: Медицина, 1997.
2. Никифоров Ю. В., Грязнов С. В. *Механизмы экстракорпорального воздействия гемофильтрации на систему кровообращения у больных, оперированных на «открытом сердце»*. Аnest. и реаниматол., 1995; 1: 25—28.
3. Тимохов В. С., Яковлева И. И. *Патогенетические принципы заместительной почечной терапии у больных реанимационного профиля*. Аnest. и реаниматол., 2001; 6: 73—76.
4. Яковлева И. И., Тимохов В. С., Пестряков Е. В. и др. *Системная гемодинамика при постоянной гемодиафильтрации у больных с септическим шоком*. Аnest. и реаниматол., 2002; 2: 63—66.
5. Яковлева И. И., Тимохов В. С. *Возможности кинетического моделирования при сравнении эффективности различных методов заместительной почечной терапии*. Аnest. и реаниматол., 2004; 6: 16—23.
6. Bellomo R., Farmer M., Wright C. et al. *Treatment of sepsis-associated severe acute renal failure with continuous hemodiafiltration: clinical experience and comparison with convectional dialysis*. Blood Purif. 1995; 13 (5): 246—254.
7. Bellomo R., Ronco C. *Continuous versus intermittent renal replacement therapy in the intensive care unit*. Kidney Intern. 1998; 53 (66): 125—128.
8. Honore P.M., James J., Wanther M. et al. *Prospective evalution of short-term, high-volume isovolemic hemofiltration on the hemodynamic course and outcome in patients with intractable circulatory failure resulting from septic shock*. Crit. Care Med. 2000; 28 (11): 3581—3587.
9. Ronco C., Bellomo R., La Greca G. *High-volume hemofiltration*. Contrib. Nephrol. 2001; 132: 375—382.
10. Tetta C., Bellomo R., Kellum J. et al. *High volume hemofiltration in criticaill ill patients: why, when and how?* Contrib. Nephrol. 2004; 144: 362—375.



# Приложение

---

## Проект стандарта медицинской помощи больным перитонитом,

подготовленный по предложению Минздравсоцразвития РФ  
сотрудниками кафедры факультетской хирургии с курсом  
анестезиологии, реаниматологии и антимикробной  
химиотерапии Российского государственного  
медицинского университета и курсом  
сердечно-сосудистой хирургии и хирургической флебологии;  
заведующий кафедрой академик В. С. Савельев

**Модель пациента**

**Категория возрастная:** взрослые

**Код по МКБ-10:** K65, K65.0, K65.8, K65.9

**Нозологическая форма:**

- перитонит
- острый перитонит
- другие виды перитонита
- перитонит неуточненный

**Фаза:** острая

**Стадия:** любая

**Осложнение:** вне зависимости от осложнений

**Условие оказания:** стационарная помощь, хирургическое от-  
деление

## Диагностика

Код	Наименование	Частота представления	Среднее количество
B01.057.01	Прием (осмотр, консультация) врача-хирурга первичный	1	1
A01.31.009	Сбор анамнеза и жалоб общетерапевтический	1	1
A01.31.010	Визуальный осмотр общетерапевтический	1	1
A01.31.011	Пальпация общетерапевтическая	1	1
A01.31.012	Аусcultация общетерапевтическая	1	1
A01.31.016	Перкуссия общетерапевтическая	1	1
A02.31.001	Термометрия общая	1	40
A02.12.001	Исследование пульса	1	40
A02.09.001	Измерение частоты дыхания	1	10
A02.10.002	Измерение частоты сердцебиения	1	5
A03.31.001	Лапароскопия диагностическая	0,2	1
A04.06.001	Ультразвуковое исследование селезенки	1	2
A04.14.001	Ультразвуковое исследование печени	1	2
A04.14.002	Ультразвуковое исследование желчного пузыря	1	1
A04.15.001	Ультразвуковое исследование поджелудочной железы	1	1
A04.31.004	Ультразвуковое определение жидкости в брюшной полости	1	2
A05.10.001	Регистрация электрокардиограммы	1	3
A05.10.007	Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	1	3
A06.31.001	Обзорный снимок брюшной полости и органов малого таза	0,3	2
A06.31.002	Компьютерная томография органов брюшной полости	0,2	1
A09.05.002	Оценка гематокрита	1	1
B03.016.01	Комплекс исследований для оценки общевоспалительных реакций	1	1
B03.016.02	Общий (клинический) анализ крови	1	5
B03.016.03	Общий (клинический) анализ крови развернутый	0,3	2
B03.016.04	Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	4
B03.016.05	Оценка нарушений липидного обмена биохимическая	0,1	2
B03.016.06	Анализ мочи общий	1	5
A09.05.003	Исследование уровня общего гемоглобина в крови	1	5
A09.05.009	Исследование уровня С-реактивного белка в крови	0,2	2
A09.05.010	Исследование уровня общего белка в крови	1	6
A09.05.017	Исследование уровня мочевины в крови	1	6
A09.05.020	Исследование уровня креатинина в крови	1	6
A09.05.021	Исследование уровня общего билирубина в крови	1	4
A09.05.022	Исследование уровня свободного и связанного билирубина в крови	1	4
A09.05.023	Исследование уровня глюкозы в крови	1	6

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A09.05.026	Исследование уровня холестерина в крови	1	3
A09.05.030	Исследование уровня натрия в крови	1	6
A09.05.031	Исследование уровня калия в крови	1	6
A09.05.037	Исследование pH крови	1	3
A09.05.039	Исследование уровня лактатдегидрогеназы в крови	0,2	1
A09.05.041	Исследование уровня аспарат-трансаминазы в крови	0,2	1
A09.05.042	Исследование уровня аланин-трансаминазы в крови	0,2	1
A09.05.045	Исследование уровня амилазы в крови	0,2	1
A09.05.046	Исследование уровня щелочной фосфатазы в крови	0,2	1
A09.31.001	Исследование физических свойств перitoneальной (асцитической) жидкости	0,2	1
A09.31.005	Микроскопическое исследование перitoneальной (асцитической) жидкости	1	2
A09.31.007	Цитологическое исследование перitoneальной жидкости	0,05	1
A11.12.009	Взятие крови из периферической вены	1	1
A11.05.001	Взятие крови из пальца	1	7
A12.05.001	Исследование оседания эритроцитов	1	1
A12.05.002	Исследование осмотической резистентности эритроцитов	1	1
A12.05.003	Исследование кислотной резистентности эритроцитов	1	1
A12.05.004	Проба на совместимость перед переливанием крови	1	1
A12.05.005	Определение основных групп крови (A, B, 0)	1	1
A12.05.006	Определение резус-принадлежности	1	1
A12.05.007	Определение подгруппы и других групп крови меньшего значения A-1, A-2, D, Cc, E, Kell, Duffy	1	1
A12.06.011	Реакция Вассермана (RW)	1	1

## Хирургическое лечение из расчета на 22 дня

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
B03.016.01	Комплекс исследований для оценки общевоспалительных реакций	0,2	5
A12.05.004	Проба на совместимость перед переливанием крови	0,2	4
A12.05.002	Исследование осмотической резистентности эритроцитов	0,05	2
A10.17.001	Визуальный осмотр кишечника при операции	1	3

Приложение

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
10.31.001	Макроскопическое исследование удаленного операционного материала	1	1
A11.16.008	Промывание желудка	0,2	2
A11.16.009	Зондирование желудка	0,2	1
	Интестинальная интубация	0,7	1
A11.17.001	Биопсия тонкой кишки оперативная	0,1	1
A11.18.002	Биопсия ободочной кишки оперативная	0,1	1
A13.31.004	Обучение близких уходу за тяжелобольным	0,3	1
A14.01.001	Уход за кожей тяжелобольного пациента	0,3	10
A14.01.002	Уход за волосами, ногтями, бритье тяжелобольного	0,3	10
A14.01.005	Очищение кожи лица и шеи	1	10
A14.01.017	Бритье кожи предоперационное или поврежденного участка	1	1
	Назогастральная интубация	0,3	1
A14.07.001	Уход за полостью рта больного в условиях реанимации и интенсивной терапии	0,3	5
A14.07.003	Гигиена полости рта и зубов	0,5	20
A14.08.001	Уход за респираторным трактом в условиях искусственной вентиляции легких	0,3	20
A14.08.002	Пособие при трахеостоме	0,07	1
A14.08.003	Уход за назогастральным зондом, носовыми канюлями и катетером	1	5
A14.12.001	Уход за сосудистым катетером	1	5
	Уход за интестинальным зондом	1	5
A14.17.001	Пособие при илеостоме	0,01	20
A14.18.001	Пособие при стомах толстого кишечника	0,1	20
A14.19.001	Пособие при дефекации тяжелого больного	0,3	10
A14.19.002	Постановка очистительной клизмы	1	2
A14.28.001	Пособие при мочеиспускании тяжелобольного	0,5	20
A14.31.002	Размещение тяжелобольного в постели	0,5	20
A14.31.003	Транспортировка тяжелобольного внутри учреждения	0,3	6
A14.31.004	Кормление тяжелобольного через рот и назогастральный зонд	0,3	15
A14.31.005	Приготовление и смена постельного белья тяжелобольному	1	20
A14.31.006	Пособие по смене белья и одежды тяжелобольному	1	20
A14.31.007	Уход за промежностью и наружными половыми органами тяжелобольных	1	5
A14.31.010	Уход за дренажом	1	4
A14.31.011	Пособие при парентеральном введении лекарственных средств	1	15
A14.31.012	Оценка степени риска развития пролежней	1	1
A14.31.013	Оценка степени тяжести пролежней	0,01	2
A14.31.014	Оценка интенсивности боли	1	6

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A14.31.015	Обучение членов семьи пациента технике его перемещения и размещения в постели	1	1
A14.31.016	Обучение пациента самопомощи при перемещении в постели и кресле	1	1
A15.12.002	Эластическая компрессия нижних конечностей	1	22
A15.31.001	Перевязки при полостных операциях органов брюшной полости	1	6
A15.31.006	Перевязка при пролежнях III и IV степеней тяжести	0,01	20
A16.01.005	Хирургическая обработка раны или инфицированной ткани	0,1	2
A16.01.029	Вскрытие и дренирование флегмоны (абсцесса)	0,2	1
A16.05.002	Сplenэктомия	0,01	1
A16.14.005	Кровоостанавливающий шов при травме печени	0,01	1
A16.14.006	Холецистотомия	0,07	1
A16.14.009	Холецистэктомия	0,2	1
A16.14.018	Дренирование абсцесса печени	0,02	1
A16.16.022	Ревизия желудочного анастомоза	0,01	1
A16.17.002	Сегментарное иссечение поврежденной тонкой кишки	0,05	1
A16.17.007	Илеостомия	0,01	1
A16.17.008	Енуростомия	0,01	1
A16.18.004	Тотальная колэктомия	0,01	1
A16.18.006	Резекция и формирование стомы	0,1	2
A16.18.007	Колостомия	0,05	1
A16.18.009	АпPENDэктомия	0,2	1
A16.18.010	Дренаж аппендикулярного абсцесса	0,03	1
A16.18.012	Формирование обходного анастомоза толстого кишечника	0,01	1
A16.20.005	Лапаротомия	0,1	1
	Лапаростомия	0,08	4
	Программируемая релапаротомия	0,08	4
	Релапаротомия по требованию	0,01	1
A16.20.006	Дренаж перитонеальный	1	1
A16.20.010	Разделение брюшинных спаек	0,2	1
A16.20.020	Гемодиализ	0,02	2
A16.20.021	Гемофильтрация	0,03	2
A16.20.026	Гемодиафильтрация	0,03	2
A16.20.027	Гемотрансфузия	0,02	2
A16.20.029	Перитонеальный диализ	0,01	1
A16.20.030	Энтеросорбция	0,7	4
A16.31.006	Применение пузыря со льдом	1	7
A19.20.001	Назначение лекарственной терапии в послеоперационном периоде	1	10
A19.31.001	Бактериологическое исследование перитонеальной жидкости на аэробные и факультативно-анаэробные условно-патогенные микроорганизмы	1	1

Приложение

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A19.31.002	Бактериологическое исследование перитонеальной жидкости на анаэробные неспорообразующие микроорганизмы	0,01	1
A20.15.001	Микологическое исследование перитонеальной жидкости на кандида ( <i>Candida</i> spp.)	0,01	1
A20.16.001	Определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам и другим препаратам	1	2
A20.18.001	Определение метаболитов анаэробных бактерий (летучих жирных кислот — ЛЖК)	0,01	1
A21.16.002	Осмотр (консультация) врача-анестезиолога	1	1
A21.18.001	Осмотр (консультация) врача-реаниматолога	1	1
A21.20.001	Суточное наблюдение врача-реаниматолога	1	10
A21.31.001	Анестезиологическое пособие (включая раннее послеоперационное ведение)	1	2
A25.14.003	Процедуры сестринского ухода у реанимационного больного	1	1
A25.15.001	Процедуры сестринского ухода у больного, находящегося на искусственной вентиляции легких	0,3	1
A25.15.002	Процедуры сестринского ухода у фиксированного больного	0,01	10
A25.15.003	Процедуры сестринского ухода у больного в критическом состоянии	0,01	5
A25.16.001	Процедуры сестринского ухода у больного в коматозном состоянии	0,01	5
A25.16.002	Процедуры сестринского ухода при подготовке пациента к операции	1	2
A25.16.003	Комплекс исследований предоперационный для экстренного больного	1	2
A25.17.001	Комплекс исследований при проведении искусственной вентиляции легких	0,3	2
A25.17.003	Суточное наблюдение реанимационного больного	1	15
A25.18.001	Мониторинг основных параметров во время проведения анестезии	1	2
A25.18.003	Комплекс исследований для диагностики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови	0,01	2
A25.19.001	Лабораторный контроль за лечением синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови	0,01	4
A25.19.002	Исследование сосудисто-тромбоцитарного первичного гемостаза	1	3
A25.19.003	Исследование коагуляционного гемостаза	1	3
A25.20.001	Исследование плазминовой (фибринолитической) системы	1	2
A25.20.002	Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза)	1	3
A25.20.003	Лабораторный контроль за терапией прямыми антикоагулянтами	1	3

Фармакотерапевтическая группа	АТХ групп-на*	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД**	ЭКД***
Средства для профилактики и лечения инфекций			1		
	Антибактериальные средства		1		
	Пефллоксацин	0,2	0,8 г	16 г	
	Ципрофлоксацин	0,02	0,5 г	10 г	
	Моксифлоксацин	0,02	0,4 г	8 г	
	Левофлоксацин	0,4	0,5 г	10 г	
	Амикацин	0,4	1 г	10 г	
	Линезолид	0,6	0,2 г	4 г	
	Ванкомицин	0,3	2 г	20 г	
	Ломефлоксацин	0,02	0,5 г	10 г	
	Цефоперазон	0,3	1 г	10 г	
	Цефотаксим	0,6	1 г	10 г	
	Цефоперазон/сульбактам	0,5	4 г	40 г	
	Амоксициллин/клавуланат	0,4	4,8 г	25 г	
	Меропенем	0,25	0,5 г	14 г	
	Имипенем/циластатин натрия	0,35	0,5 г	14 г	
	Эртапенем	1	1 г	5–7 г	
	Противопротозойные и противомалярийные средства	0,9			
	Метронидазол	1	1 г	10 г	
	Противогрибковые средства	0,8			
	Флуконазол	0,25	0,4 г	4 г	
	Кетоконазол	0,25	0,4 г	4 г	
	Итраконазол	0,25	0,2 г	2 г	
	Прочие средства для профилактики и лечения инфекций	1			
	Бифидобактерии бифидум	0,9	30 доз	300 доз	
	ФИШант – С	1	150 мг	15 г	
	Иммуноглобулин человека нормальный [IgG + IgA + IgM] для внутривенного введения (Пентаглобин)	0,2	5 мл/кг	25 мл/кг	
	Дротрекогин альфа активированный (Зигрис)	0,3	20 мг/кг/ч	60 мг/кг	
Средства, влияющие на кровь			1		
	Антикоагулянты	0,9			
	Гепарин натрий	0,5	20 000 МЕ	100 000 МЕ	
	Эноксапарин натрий	0,25	40 мг	400 мг	
	Надропарин кальций	0,25	0,3 мг	3 мг	
	Растворы и плазмазаменители	1			
	Декстроза	0,3	500 мл	20 л	
	Гидроксизтилкрахмал (Волювен)	0,7	250 мл	10 л	
	Декстран	0,3	400 мл	4 л	
	Севофлуран	0,4	500 мл	3 л	

## Приложение

Фармако-терапевтическая группа	АТХ групп-на*	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД**	ЭКД***
		Препараты плазмы	1		
		Альбумин	0,7	200 мл	8 л
Аnestетики, миорелаксанты			1		
		Средства для наркоза	1		
		Динитроген оксид (Азота закись)	0,9	25 л	25 л
		Галотан	0,3	50 мл	50 мл
		Кетамин	0,6	400 мг	400 мг
		Тиопентал натрий	0,5	500 мг	500 мг
		Гексобарбитал	0,5	500 мг	500 мг
		Пропофол	0,8	800 мг	800 мг
		Миорелаксанты	1		
		Атракурия бецилат	0,1	100 мг	100 мг
		Суксаметония бромид, хлорид и йодид	1	200 мг	200 мг
		Пипекурония бромид	0,9	12 мг	12 мг
Анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, средства для лечения ревматических заболеваний и подагры			1		
		Наркотические анальгетики	1		
		Фентанил	1	1 мг	1 мг
		Тримеперидин	0,5	80 мг	240 мг
		Морфин	0,5	30 мг	120 мг
		Трамадол	0,5	200 мг	1 г
		Ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства	1		
		Ацетилсалициловая кислота	0,2	500 мг	15 г
		Диклофенак	0,4	75 мг	1,5 г
		Парацетамол	0,3	500 мг	15 г
		Кеторолак	0,3	10 мг	300 мг
		Метамизол натрий	0,1	500 мг	15 г
Средства, влияющие на центральную нервную систему			0,9		
		Средства для лечения алкоголизма и наркомании	0,2		
		Налоксон	1	40 мг	40 мг
		Антитихотические средства	0,4		
		Дроперидол	1	5 мг	25 мг
		Анксиолитики (транквилизаторы)	1		
		Диазепам	0,5	10 мг	50 мг
		Мидазолам	0,5	15 мг	15 мг
Средства для лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта			1		
		Спазмолитические средства	0,9		
		Атропин	1	1 мг	1 мг
		Гепатопротекторы	1		
		Адеметионин	0,6	400 мг	24 г

Фармакотерапевтическая группа	АТХ групп-на*	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД**	ЭКД***
		Панкреатические энзимы	0,4		
		Панкреатин	1	1500 ЕД	45 000 ЕД
Средства, влияющие на органы дыхания			1		
		Противоастматические средства	1		
		Фенотерол	0,33	300 мкг	450 мг
		Сальбутамол	0,33	1,4 мг	42 мг
		Ипратропия бромид	0,33	120 мкг	3600 мкг
		Прочие средства для лечения заболеваний органов дыхания, не обозначенные в других рубриках	0,9		
		Ацетилцистеин	1	1 г	30 г
Средства для лечения аллергических реакций			1		
		Антигистаминные средства	1		
		Хлоропирамин	0,25	60 мг	300 мг
		Дифенгидрамин	0,25	30 мг	150 мг
		Клемастин	0,25	2 мг	10 мг
		Мебгидролин	0,2	300 мг	1,5 г
Средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему			0,9		
		Вазопрессорные средства	0,1		
		Адреналин	0,25	1 мг	3 мг
		Допамин	0,25	200 мг	600 мг
		Добутамин	0,25	250 мг	750 мг
		Норадреналин	0,25	2 мг	4 мг
		Противоаритмические средства	0,2		
		Атенолол	0,5	50 мг	500 мг
		Пропранолол	0,5	40 мг	800 мг
		Сердечные гликозиды	0,4		
		Дигоксин	0,5	0,5 мг	5 мг
		Строфантин	0,5	1 мг	5 мг
Средства для лечения заболеваний почек и мочевыводящих путей			0,4		
		Диуретики	1		
		Спиронолактон	0,3	25 мг	500 мг
		Триамтерен	0,3	25 мг	500 мг
		Фуросемид	0,3	40 мг	400 мг
Растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия, средства питания			1		
		Электролиты, средства коррекции кислотно-основного состояния	1		
		Растворы электролитные моно- и поликомпонентные	1	500 мл	30 л
		Натрия хлорид	1	500 мл	30 л
		Питательные смеси	0,8		
		Смеси для парентерального питания	1	500 мл	10 л

## Приложение

Фармако-терапевтическая группа	АТХ групп-па*	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД**	ЭКД***
Аминокислоты			0,9		
		Метионин	1	3 г	90 г
		Глутамин			
Витамины и минералы			1		
Витамины			1		
		Тиамин	0,3	50 мг	9000 мг
		Пиридоксин	0,9	50 мг	9000 мг
		Цианокобаламин	0,3	500 мкг	90 000 мкг
		Аскорбиновая кислота	0,9	500 мг	90 г
Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта			1		
Антагонисты Н <sub>2</sub> -рецепторов			1		
Ингибиторы протонной помпы	Ранитидин		0,5	150 мг	3000 мг
	Омепразол		0,5	20 мг	4000 мг

\* Анатомо-терапевтическо-химическая классификация.

\*\* Ориентировочная дневная доза.

\*\*\* Эквивалентная курсовая доза.

## Энтеральное питание

Наименование	ОДД	ЭКД
Смеси для энтерального питания	1 л	8 л
Смеси для специализированного питания	1 л	8 л

## Консервированная кровь человека и ее компоненты

Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
Плазма свежезамороженная из дозы крови	0,8	4 дозы
Эритроцитная масса	0,1	1 доза
Тромбоцитарная масса	0,2	1 доза



Рис. 1. Мезотелиоцит с развитыми микроворсинками. Электронограмма, ув. 10 000

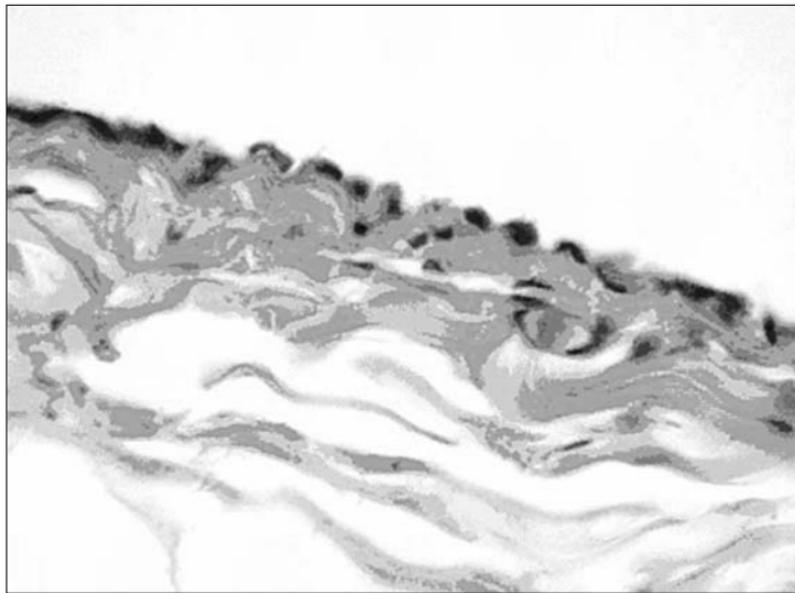


Рис. 2. Гистопрепарат нормальной брюшины. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 630

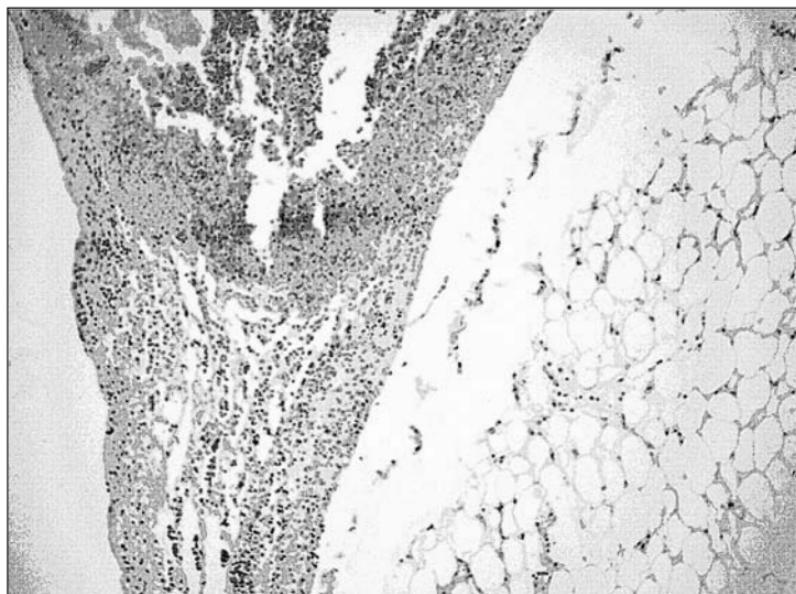


Рис. 3. Брюшина при фибринозно-гнойном перитоните.  
Окраска гематоксилином и эозином, ув. 100

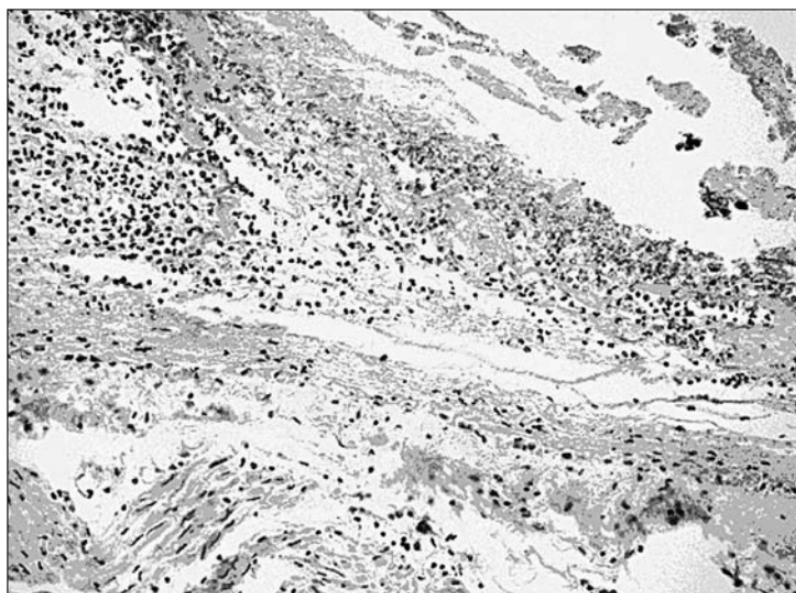


Рис. 4. Нейтрофильная инфильтрация и нити фибрина на брюшине.  
Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200

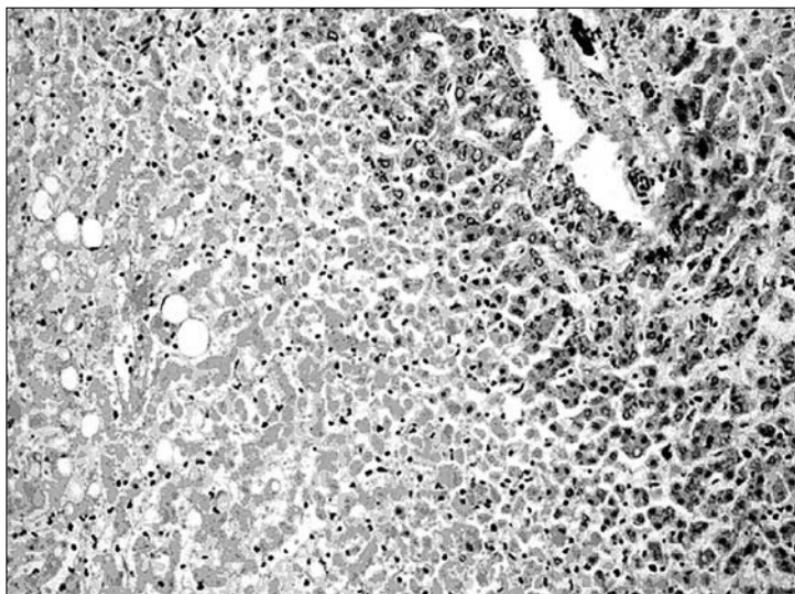


Рис. 5. Обширные некрозы ткани печени при разлитом перитоните.  
Окраска гематоксилином и эозином, ув. 100

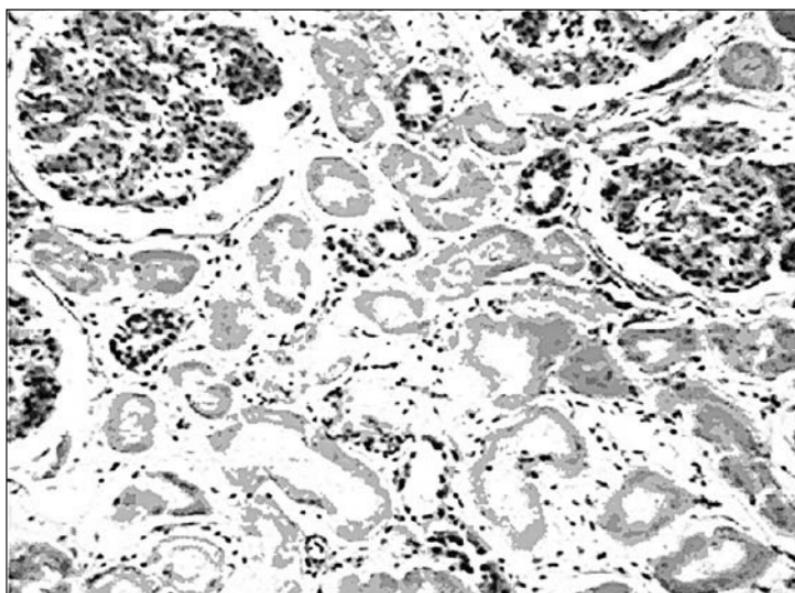


Рис. 6. Некроз эпителия канальцев, ув. 100

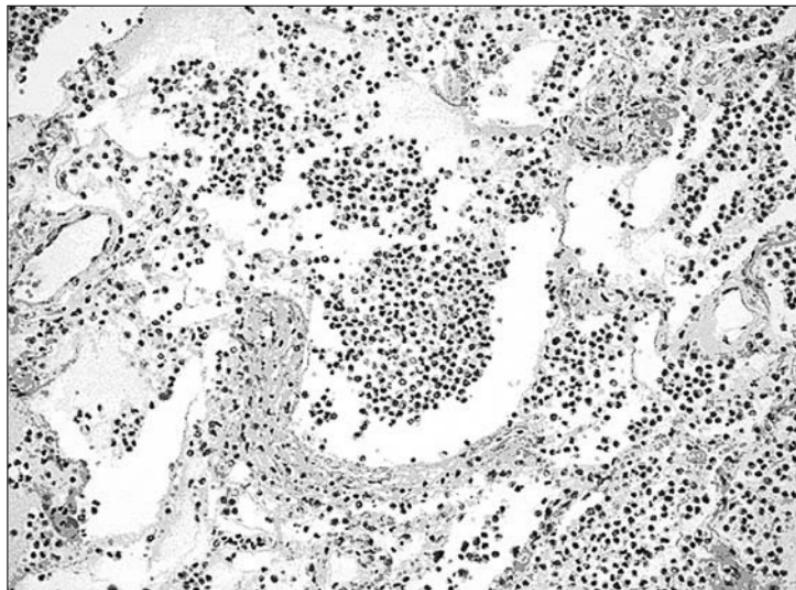


Рис. 7. Очаговая пневмония. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200

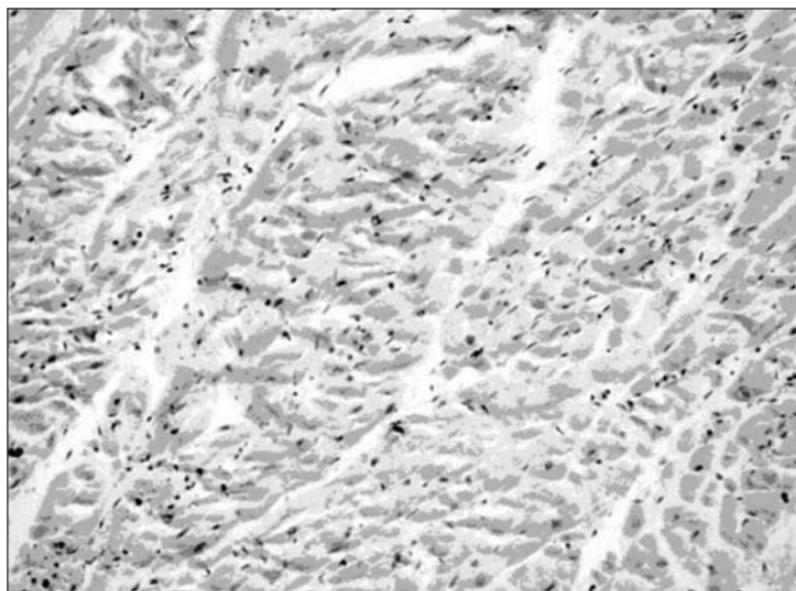


Рис. 8. Отек стромы и повреждения кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200



Рис. 9. Контрактурные повреждения кардиомиоцитов.  
Окраска по Рего, ув. 400

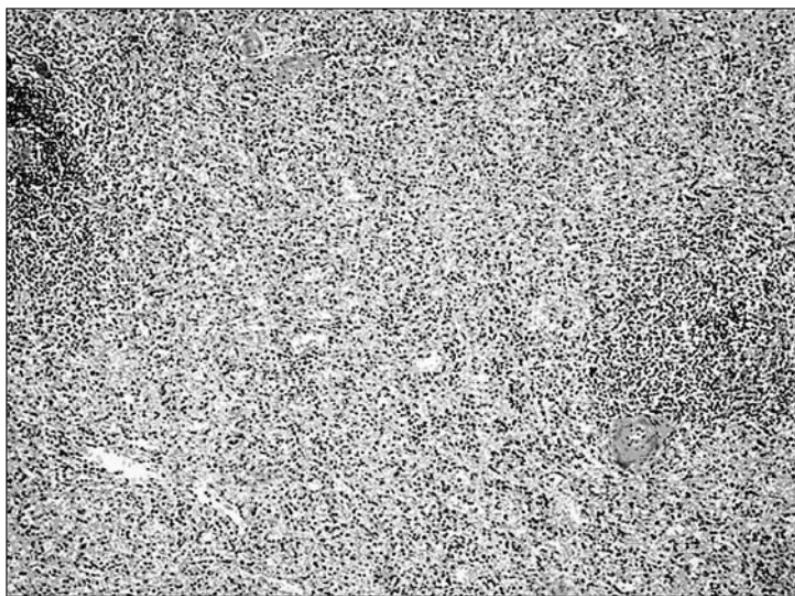


Рис. 10. Уменьшение лимфоидной ткани в селезенке.  
Окраска гематоксилином и эозином, ув. 100



## СЕРИЯ «РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ»

### Редакционный совет серии:

Ю.Б. Белоусов, председатель	Е.А. Егоров	Е.Л. Насонов
А.А. Баранов	В.Т. Ивашкин	В.А. Насонова
Г.М. Барер	Н.И. Ильина	В.И. Покровский
Ю.Н. Беленков	Ю.А. Крестинский	В.С. Савельев
Б.С. Брискин	А.А. Кубанова	Г.А. Самсыгина
А.А. Бунятян	В.И. Кулаков	В.Н. Серов
А.Л. Верткин	Т.В. Латышева	Г.И. Сторожаков
Н.И. Володин	М.В. Леонова	Р.М. Хайтов
А.И. Вялков	М.Р. Личиницер	Е.И. Чазов
Б.Р. Гельфанд	Н.А. Лопаткин	А.Г. Чучалин
Е.И. Гусев	Л.В. Лусс	Ю.Л. Шевченко
И.И. Дедов	В.А. Медфодовский	В.П. Яковлев
И.Н. Денисов	С.Н. Мосолов	С.В. Яковлев
	Н.А. Мухин	

### Вышли из печати:

- Том 1. Основы клинической фармакологии и рациональной фармакотерапии  
Том 2. Рациональная антимикробная фармакотерапия  
Том 3. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний  
Том 4. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения  
Том 5. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания  
Том 6. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний  
Том 7. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии  
Том 8. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем  
Том 9. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии  
Том 10. Рациональная фармакотерапия в урологии  
Том 11. Рациональная фармакотерапия в стоматологии

### Выходят в 2006 г.:

- Рациональная фармакотерапия заболеваний в эндокринологии  
Рациональная фармакотерапия в нефрологии  
Рациональная фармакоанестезиология  
Рациональная противоопухолевая фармакотерапия  
Рациональная фармакотерапия критических состояний  
Рациональная фармакотерапия в неврологии  
Рациональная фармакотерапия психических расстройств  
Рациональная фармакотерапия детских заболеваний  
Рациональная фармакотерапия. Справочник терапевта

## **Серия** **«Терапевтические справочники»**

- ✓ Необходимый объем информации.
- ✓ Все наиболее распространенные во врачебной практике заболевания.
- ✓ Последние достижения медицины с учетом опыта зарубежных и российских экспертов, а также рекомендации специалистов и врачей общей практики.
- ✓ Все рекомендации — объективный взгляд со стороны, который может помочь при принятии решения в выборе схемы лечения.
- ✓ Каждый раздел книги посвящен отдельному заболеванию и построен по удобной для работы врача структуре.
- ✓ Переиздание каждые 2—3 года, поэтому информация постоянно обновляется.
- ✓ Небольшой «карманный» формат.

### **Вышли в 2004 г.**

#### **Боль и аналгезия**

Справочник практикующего врача / M. Mashford  
Редакторы перевода: академик РАМН А.А. Бунятян,  
чл.-корр. РАМН Е.Л. Насонов, д.м.н. В.В. Никода

#### **Неврология**

Справочник практикующего врача / JWG. Tiller  
Редактор перевода: проф. В.И. Скворцова

#### **Заболевания органов дыхания**

Справочник практикующего врача / C. Alderman  
Редакторы перевода: академик РАМН А.Г. Чучалин,  
проф. А.С. Белевский

#### **Психотропные средства**

Справочник практикующего врача / F. Bochner  
Редактор перевода: проф. Ю.А. Александровский

### **Вышли в 2005 г.**

#### **Дерматология**

Справочник практикующего врача / M.L. Mashford  
Редактор перевода: проф. Н.Н. Потекаев

#### **Эндокринология**

Справочник практикующего врача / G. Shenfield  
Редактор перевода: проф. Г.А. Мельниченко

Справочники подготовлены на основе серии  
"Therapeutic Guidelines" (Австралия), издаваемой уже более  
20 лет и получившей высокую оценку  
Всемирной Организации Здравоохранения.

Книги переведены на русский язык и адаптированы под редакцией ведущих российских специалистов.



Издательство «Литтерра» (ГК «Бионика»)

Председатель Правления ГК «Бионика» —  
Ю. А. Крестинский

Генеральный директор издательства «Литтерра» —  
В. А. Мефодовский

Директор издательских проектов  
О. В. Зимина

Директор по производству  
Л. В. Хорошилова

Отдел предпечатной подготовки  
О. Ю. Румянцева

Коммерческий директор  
Ю. И. Крылов

Отдел продаж  
Е. М. Павлова

Отдел рекламы  
Е. Н. Байдова

---

Научное издание

---

Серия «Практические руководства»

## Перитонит

Практическое руководство

Под редакцией В. С. Савельева,  
Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонова

Редактор — В. В. Кулеш

Выпускающий редактор — Л. А. Агадулина

Корректоры — Е. В. Селиверстова, В. И. Юрьева

Макет, компьютерная верстка — Л. А. Орешкина

Художник обложки — Т. Ю. Лихачевская

Менеджер по полиграфии — А. Г. Игошин

---

Сдано в набор 10.03.06. Подписано в печать 06.07.06.

Бумага офсетная. Формат 84x108/32.

Гарнитура «SchoolBookC». Печать офсетная.

Усл. печ. л. 10,9. Доп. тираж 2200 экз. Заказ № 1001

ЗАО «Издательство «Литтерра».

117420 Москва, ул. Профсоюзная, д. 57

тел.: (495) 332-03-15, факс: (495) 334-22-55

<http://www.litterra.ru>; e-mail: [info@litterra.ru](mailto:info@litterra.ru)

Отпечатано в полном соответствии с оригинал-макетом  
в типографии «Альянс-Пресс».

105064, г. Москва, Нижний Сусальный переулок, д. 5, стр. 9