начиналось сексологическое расстройство (инфекция, травма, в том числе психическая, и т. д.), первоначальное нарушение, неуклонно прогрессируя, вовлекает одну составляющую за другой, «обрастает» новыми синдромами и на конечных этапах представляет сочетание ряда парциальных расстройств, затрагивающих несколько иерархических уровней, обеспечивающих в норме системную организацию половой функции.

Литература

1. *Ботнева, И.Л.* О необходимости внесения поправок к индексам половой конституции при синдроме парацентральных долек / И.Л. Ботнева//Диагностика, лечение и профилактика половых расстройств: Сб. трудов.– М., 1978.– С. 41–46.

2. *Маслов, В.М.* Клиническая феноменология анэкуляторных расстройств / В.М. Маслов // Там же.– С. 50–54.

3. Сексопатология: Справочник / Под ред. Г.С.Васильченко.– М.: Медицина.– 541 с.

SYNDROMES OF DISORDERS OF THE EJACULATION COMPONENT AT PATIENTS WITH THE CHRONIC PROSTATITIS

A.T. TERYOSHIN, I.B. SOSNOVSKY, V.I. BYLIM

Pyatigorsk State Research Institute of Balneology

160 patients with chronic prostatitis and erectile dysfunction under observation, the syndrome of paracentral lobes was revealed at 23 (14,4%), the syndrome of the pathogenetic tabularization – at 37 (23,1%), vasocongestive phenomena – at 119 (74,4%), tardejaculation disorders – at 19 (11,9%), ejaculation ataxy – at 11 (6,9%). Erectile dysfunction as a monosymptom is displayed at 28 (17,5%) patients. The obtained data show that every sexopathological syndrome of a patient with chronic prostatitis demands its own differentiated therapeutic tactics.

Key words: chronic prostatitis, ejaculation component.

УДК: 616-005.1-08-089.5

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА ПРИ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Г.А. КОНСТАНТИНОВА*

В работе с помощью информативных лабораторных показателей исследованы нарушения в системе гемостаза при трансуретральной резекции предстательной железы у пациентов с распространенным раком. Предложена методика коррекции гиперфибринолиза с использованием транексамовой кислоты.

Ключевые слова: гемостаз, трансуретральная резекция предстательной железы, транексамовая кислота.

Оценка активации системы гемостаза позволяет определить риск развития тромботических и геморрагических осложнений, составить план профилактики, мониторировать действие назначаемых препаратов. В произведенных ранее исследованиях (в том числе и многоцентровых рандомизированных) оценивалось в основном коагуляционное звено системы гемостаза: была определена активация свертывающей системы, выявлена более высокая частота тромботических осложнений, по сравнению со здоровыми пациентами, была доказана необходимость проведения антикоагулянтной терапии в пред- и постоперационном периодах [8,11,15]. Созданные многочисленные рекомендации по проведению антикоагулянтной терапии в периоперационном периоде основываются на отнесении пациента к той или иной группе риска [4,9,10,12]. Это подразделение основывается на следующих признаках: тип операции (большой или малый), возраст (<40 лет, от 40 до 60 лет>, >60 лет), наличие дополнительных факторов риска (злокачественное новообразование или тромбоз в анамнезе). Таким образом, к одной группе могут быть отнесены операции на печени, кишечнике, органах мочевыводящей системы, т.е. совершенно не учитывается, что различные органы и ткани могут выделять вещества, способные по-разному влиять на гемостаз. В проведенных ранее исследованиях было показано, что органы мочевыделительной системы могут оказывать прямое влияние и на фибринолитическую систему вследствие выделения урокиназного активатора плазминогена [2]. Следствием развития гиперфибринолиза могут явиться геморрагические осложнения [6,13].

В настоящее время существенной проблемой является информативность тестов, характеризующих свертывающую и фибринолитическую систему. Рутинно используемые в каждодневной практике так называемые «скрининговые» тесты направлены на диагностику гипокоагуляции, в то время как к активации свертывания и усилению образования тромбина они не чувствительны [1]. Одним из наиболее современных методов для оценки активации системы гемостаза in vivo является определение пептидов, отделяющихся от основных белков свертывающей и фибринолитической систем крови при их активации, а также количественное определение белков свертывающей системы и их комплексов [7].

Цель исследования – изучение интраоперационных сдвигов в системе гемостаза при трансуретральной резекции предстательной железы и составление схем коррекции возникших нарушений.

Материалы и методы исследования. В проспективное исследование было включено 60 мужчин с верифицированным раком предстательной железы и признаками отдаленного метастазирования, не имевших тромботических осложнений в анамнезе, *трансуретральная резекция* (ТУР) предстательной железы которым выполнялась как паллиативная операция для восстановления оттока мочи. Операция проводилась в условиях спинномозговой анестезии бупивакаином 15-20 мг без седации пациента.

Общими критериями включения в исследование явились следующие признаки: отсутствие локализованного и системного воспалительного процесса, сахарного диабета, отсутствие приема препаратов, влияющих на свертывающую систему крови.

Контрольную группу составили 20 человек. На основании результатов, полученных в этой группе, производилась оценка показателей системы гемостаза в периоперационном периоде, определялись возможные пути коррекции выявленных нарушений. В исследуемую группу были включены 40 пациентов, которым в ходе оперативного вмешательства производилась коррекция гемостаза.

Таблица 1

Характеристика больных, включенных в исследование (медиана, 25 и 75 процентили) Me (P_{25}-P_{75})

Критерий	Контрольная группа (n=20)	Исследуемая группа (n=40)
Возраст, годы[1]	73 (68,75-78,25)	71,5 (64-79)
Продолжительность операции, мин[2]	75 (58,75-106,25)	82,5 (60-110)
Сопутствующая патология[3]		
Ишемическая болезнь сердца	7 (35%)	25 (62,5%)
Артериальная гипертензия	12 (60%)	19 (47,5%)
Варикозная болезнь нижних конечностей	6 (20%)	13 (32,5%)
Хроническая обструктивная болезнь легких	5 (15%)	8 (20%)
Почечная недостаточность	9 (45%)	23 (57,5%)

Примечание: [1] – критерий U Манна-Уитни $U_{эмпир.}$=358, $U_{крит.}$=251, p<0,01, различия недостоверны; [2] – критерий U Манна-Уитни $U_{эмпир.}$=359,5, $U_{крит.}$=251, p<0,01, различия недостоверны; [3] – критерий χ^2 = 2,567; число степеней свободы ν=4; при p=0,001 $\chi^2_{крит.}$=18,467, различия недостоверны

Общая характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в табл. 1. Из-за небольшого числа участников исследования добиться сопоставимости групп не удалось. Тем не менее, статистически значимых различий по возрасту, продолжительности вмешательства, сопутствующим заболеваниям между группами не было.

Забор материала производился непосредственно перед разрезом кожи (I этап), в момент хирургического воздействия на ткань предстательной железы (II этап) и сразу после ушивания раны кожи (III этап). Кровь набиралась из локтевой вены без жгута с использованием одноразовых вакуумных пробирок Vacuette с натрия цитратом 3,2%, соотношение крови и антикоагулянта 1:9.

Скрининговые показатели: *активированное парциальное тромбиновое время* (АПТВ), *протромбиновое время* (ПВ), уровень фибриногена по Clauss определялись на автоматическом анализаторе гемостаза ACL 7000, Instrumentation Laboratory, USA.

Образцы крови для исследования *методом иммуноферментного анализа* (ИФА) центрифугировались на бакетном роторе с охлаждением со скоростью 3000 оборотов в мин в течение 30 мин. Плазма отделялась, разливалась по пробиркам Eppendorf и замораживалась в течение 30 мин после забора крови. Хранение образцов производилось при температуре -45^{0}С.

Методом ИФА определяли содержание комплексов *тромбин-антитромбин* (ТАТ) (набор реактивов AssayMaxHuman

* Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет», пер. Нахичеванский, 29, г. Ростов-на-Дону, 344022

Thrombin-antithrombin Complexes ELISA, AssayPro, США), диапазон нормальных значений по данным литературы составляет 1,0-4,1 нг/мл, *плазмин-антиплазмин* (ПАП) (PAP Complex ELISA, Technoclone, Vienna, Austria) в норме 0-514 нг/мл, D-димеров (TECHNOZYM®D-Dimer ELISE, Technoclone, Vienna, Austria), нормальные уровень 0-250 нг/мл, урокиназного активатора плазминогена (u-PA) (Technoclone, Vienna, Austria), физиологические показатели 0,2-0,33 нг/мл.

Статистическая обработка результатов произведена с использованием программного обеспечения STATISTICA 7. Для сравнения показателей между группами применялся U-критерий Манна-Уитни, для оценки внутригрупповых изменений использовался критерий Ньюмена-Кейсла. Для сравнения дискретных переменных применяли критерий Пирсона (χ^2). Полученные данные представлены в виде медианы (Me), 25 и 75 процентилей (P_{25} и P_{75}).

Пациентам исследуемой группы во время операции в/в на 200,0 мл 0,9% раствора хлорида натрия вводилась транексамовая кислота в дозе 1 г.

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты представлены в табл. 2.

Отсутствие достоверных различий в «скрининговых» показателях в полученных данных подтверждает их нечувствительность, а, следовательно, не информативность в диагностике гиперкоагуляции и патологии фибринолиза [1].

Исследование концентрации урокиназного активатора плазминогена производилось только в контрольной группе и имело целью определение наличия или отсутствия выброса активатора фибринолиза во время манипуляций на предстательной железе.

Таблица 2

Показатели системы свертывания крови у больных, включенных в исследование Me (P_{25}-P_{75})

Показатели	этап	Группы	
		Контрольная (n=20)	Исследуемая (n=40)
АПТВ, сек	I	29,5 (27-32,25)	31 (28-33,5)
	II	29,5 (27,75-31)	31 (29-33,5)
	III	27,5(24,8-32,5)	30 (29-32)
ПВ, сек	I	13 (11,5-14,5)	12,5 (12-14)
	II	12,5 (11-13,5)	14 (12-16)
	III	13,5 (11,5-15)	13 (12-14,5)
ТАТ, нг/мл	I	9,6 (8,55-11,95)	9,45 (8,05-11,45)
	II	9,8 (8,75-12,13)[1]	9,65 (8,5-11,025)
	III	11,2 (9,4-13,6)[2]	11,5 (9,8-13,25)
ПАП, нг/мл	I	308,62 (256,29-397,19)	325,52 (245,47-392,91)
	II	261,34 (179,4-321,78)	315,78 (250,05-386,82)
	III	626,37 (500,57-742,69)[3]	419,39 (349,58-499,18)[6]
D-димер, нг/мл	I	365,5 (244,06-480,25)	329,35 (230,93-455,53)
	II	370,15 (247,5-485,6)	333,4 (244,43-472,25)
	III	729,8 (583,08-943,47)[4]	468,8 (352,6-624,45)[7]
U-PA, нг/мл	I	0,6 (0,52-0,86)	не исследовался
	II	0,57 (0,52-0,8)	не исследовался
	III	0,98 (0,72-1,25)[5]	не исследовался

Примечание: [1] – критерий Ньюмена-Кейсла при сравнении с I этапом, $q_{эмпирическое}$=4,47, $q_{крит.}$=4,12 при уровне значимости α=0,01 различия достоверны. [2] – критерий Ньюмена-Кейсла при сравнении со II этапом, $q_{эмпирическое}$=4,47, $q_{крит.}$=4,12 при уровне значимости α=0,01 различия достоверны. [3]– критерий Ньюмена-Кейсла при сравнении со II этапом, $q_{эмпирическое}$=5,8, $q_{крит.}$=4,12 при уровне значимости α=0,01 различия достоверны. [4] – критерий Ньюмена-Кейсла при сравнении со II этапом, $q_{эмпирическое}$=5,37, $q_{крит.}$=4,12 при уровне значимости α=0,01 различия достоверны. [5] – критерий Ньюмена-Кейсла при сравнении со II этапом, $q_{эмпирическое}$=5,8, $q_{крит.}$=4,12 при уровне значимости α=0,01 различия достоверны. [6] – критерий U Манна-Уитни при сравнении с аналогичным этапом контрольной группы, $U_{эмпирическое}$=210, $U_{критическое}$=251, различия значимы, p≤0,01. [7] – критерий U Манна-Уитни при сравнении с аналогичным этапом контрольной группы, $U_{эмпирическое}$=140,5, $U_{критическое}$=251, различия значимы, p≤0,01

ТАТ комплекс является маркером активации системы гемостаза [5,7] и представляет собой продукт взаимодействия тромбина и антитромбина III. Это неактивный комплекс, который удаляется из системы циркуляции печенью в течение нескольких минут после формирования. Поэтому увеличение ТАТ в системе циркуляции прямо свидетельствует о развитии гиперкоагуляции с увеличением образования тромбина и истощении антикоагулянтов в момент взятия крови [3]. Повышенный уровень комплекса ТАТ в нашем исследовании свидетельствует об активации свертывающей системы крови даже на I этапе, вероятно, в ответ на наличие в организме пациентов злокачественного процесса и сопутствующей патологии. Статистически значимое увеличение его концентрации на II и III этапах свидетельствует об усилении коагуляционного потенциала во время оперативного вмешательства. Пациентам исследуемой группы, тем не менее, фармакологическая тромбопрофилактика в предоперационном периоде не проводилась. Это связано с имеющимися в литературе данными, свидетельствующими об увеличении частоты геморрагических осложнений при использовании антикоагулянтов [14].

Исследование фибринолитической системы мы проводили, определяя уровень комплекса плазмин-α_2-антиплазмин. Этот неактивный комплекс образуется при ингибировании плазмина путем связывания его с α_2-антиплазмином [3]. Значения концентраций комплекса ПАП в обеих группах были примерно одинаковыми и находились в пределах нормальных значений (по данным инструкции по лабораторному определению показателя) в пред- и интраоперационном периодах. Стоит отметить, что проведенные ранее исследования показали, что концентрации этого комплекса у данной категории пациентов превышают аналогичные показатели у практически здоровых лиц [2]. Это может свидетельствовать как о наличии реактивного (вторичного, в ответ на гиперкоагуляцию), так и первичного усиления фибринолиза. О наличии последнего свидетельствует повышенный исходный уровень урокиназного активатора плазминогена. Резкое увеличение комплекса ПАП в послеоперационном периоде, скорее всего, объясняется выбросом u-PA, уровень которого достоверно повышался в послеоперационном периоде. Механизм поступления фермента в кровь нам представляется следующим. Ход операции ТУР предстательной железы подразумевает длительное воздействие непосредственно на опухолевую ткань с вероятным постоянным контактом зияющих кровеносных сосудов с разрушенной железой и возможным поступлением в кровь выделяющегося из злокачественных клеток урокиназным активатором плазминогена.

Уровень D-димера, представляющего собой продукт лизиса плазмином поперечно сшитого фибрина, и соответственно являющегося показателем, отражающим состояние как коагуляционного, так и фибринолитического звена [5], в исследуемой группе был ниже на III этапе исследования, что свидетельствует о более компенсированном состоянии системы гемостаза на фоне предложенной схемы лечения.

Выводы:

1. У пациентов с метастатическим раком предстательной железы имеет место повышение потенциала свертывающей системы крови. Это обусловлено как распространенностью процесса, так и наличием сопутствующих заболеваний.
2. Фибринолитическая система активирована как вторично (ответ на повышенное тромбообразование), так и первично (повышенный уровень u-PA).
3. Во время ТУР предстательной железы происходит закономерное усиление коагуляционного потенциала.
4. Операция сопровождается выбросом урокиназного активатора плазминогена, приводящего к резкой активации фибринолиза.
5. Для снижения активности фибринолитической системы целесообразно интраоперационное введение транексамовой кислоты.

Литература

1. *Долгов, В.В., Свирин П.В.* Лабораторная диагностика нарушений гемостаза / В.В. Долгов, П.В. Свирин.– М.– Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2005.– 227 с.
2. *Женило, В.М.* Диагностика гиперкоагуляционного синдрома при оперативном лечении злокачественных новообразованиях мочевого пузыря с помощью молекулярных маркеров системы гемостаза. Научные тезисы: материалы Пленума правления Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов», 18–19 мая / В.М. Женило, Г.А. Константинова, В.Н. Малыгин.– Геленджик, 2011.– С. 64–65.
3. *Макацария, А.Д.* «Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике» / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе.– М.: «Триада–Х», 2003.– 904 с.
4. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений. Флебология, №1, 2010, том 4, выпуск 2.
5. *Папаян, Л.П., Князева Е.С.* Д–Димер в клинической практике: Пособие для врачей /Под редакцией Н.Н. Петрищева.– М.: Инсайт Полиграфик, 2002.– 20 с.
6. *Шиффман, Ф. Дж.* Патофизиология крови. Пер. с англ.–М.–СПб.: «Издательство БИНОМ»– «Невский Диалект», 2000.– 448 с.
7. *Amiral, J.* Molecular markers in thrombosis and hemostasis

//Clinical and applied thrombosis/hemostasis.– 1997.– V.3.– P.71–81.

8. *Cohen, AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al.* Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality //Thrombosis and haemostasis.– 2007.– V.9.– P.756–64.

9. *Geerts, WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, Colwell CW.* Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence–Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) //Chest.– 2008.– V.133.– P.381S–453S.

10. *Gogarten, W., Vandermeulen E., Van Aken H., Kozek S., Llau J.V., Samama C.M.*: Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology //European Journal of Anaesthesiology.– 2010.– V.27(12).– P.999–1015.

11. *Heit, JA, Melton LJ, Lohse CM, Petterson TM, Silverstein MD, Mohr DN, et al.:* Incidence of venous thromboembolism in hospitalized patients vs community residents //Mayo Clinic Proceedings.– 2001.– V.76.– P.1102–1110.

12. *Lyman, GH, Khorana AA, Falanga A, Clarke–Pearson D, Flowers C, Jahanzeb M, et al.:* American Society of Clinical Oncology guideline: recommendations for venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer //Journal of Clinical Oncology.– 2007.– V.25.– P.5490–5505.

13. *Okajima, K, Kohno I, Tsuruta J. et al.* Direct evidence for systemic fibrinogenolysis in a patient with metastatic prostatic cancer //Thrombosis research.– 1992.– V.66(6).– P.717–727.

14. *Scarpa, RM, Carrieri G, Gussoni G, et al.* Clinically overt venous thromboembolism after urologic cancer surgery: results from the @RISTOS Study // European urology.– 2007.– V.51.– P.130–135.

15. *Taylor, FB Jr, Toh CH, Hoots WK, Wada H, Levi M,* Scientific Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) of the International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH). Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation //Thrombosis and haemostasis.– 2001.– V.86(5).– P.1327–30.

HEMOSTATIC DISORDERS CORRECTION AT TRANSURETHRAL RESECTION OF PROSTATE

G.A. KONSTANTINOVA

Rostov State Medical University

The article highlights studying haemostatic disorders at transurethral resection of prostate in patients with disseminated prostate cancer by means of informative laboratory indices. The strategy of hyper-fibrinolysis correction with tranexamic acid is offered..

Key words: hemostasis, transurethral resection of prostate, tranexamic acid.

УДК 616.381-002.3-089

ДИНАМИКА СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ЭТАПНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАСПРОСТРАНЁННЫМ ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБА ВРЕМЕННОГО ЗАКРЫТИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Д.Э. ЗДЗИТОВЕЦКИЙ, Р.Н. БОРИСОВ, Д.С. БЕРДНИКОВ*

В статье рассмотрены результаты хирургического лечения 78 больных распространённым гнойным перитонитом, у которых применялись программированные санации брюшной полости. Изучено влияние профилактики и коррекции синдрома интраабдоминальной гипертензии на динамику системного воспаления. Обоснована эффективность декомпрессионной лапаростомы у больных распространённым гнойным перитонитом.

Ключевые слова: распространённый гнойный перитонит, синдром системной воспалительной реакции, синдром интраабдоминальной гипертензии, декомпрессионная лапаростома, этапное хирургическое лечение.

Основной причиной неблагоприятных исходов при *распространённом гнойном перитоните* (РГП) является *полиорполиорганная недостаточность* (ПОН) [2,9,11,13]. Немаловажное значение в патогенезе ПОН при РГП принадлежит *синдрому интраабдоминальной гипертензии* (СИАГ), при котором происходит существенное нарушение кровообращения внутренних органов [3,8,14]. Стремление активно воздействовать на инфекционный процесс при РГП привело к разработке различных методов этапного хирургического лечения, наибольшее признание из которых получил метод программированных санаций *брюшной полости* (БП) [1,4,12]. Одним из основных этапов операции при РГП является санация БП, от качества выполнения которой во многом зависят динамика воспалительного процесса и ПОН, а также необходимость проведения повторных санационных вмешательств [5,6,7,12].

Цель исследования – улучшение результатов лечения больных с тяжёлыми формами РГП при этапном хирургическом лечении за счёт профилактики и коррекции СИАГ.

Материалы и методы исследования. Проведён анализ результатов лечения 78 больных РГП, находившихся на лечении в МБУЗ «Городская клиническая больница №6 им. Н.С. Карповича» г. Красноярска, при комплексном лечении которых применялся метод программированных санаций БП.

Дизайн исследования: проспективное рандомизированное прямое клиническое исследование. Данное исследование одобрено Локальным этическим комитетом ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздравсоцразвития России.

В своей работе мы придерживались классификационно-диагностической схемы перитонита, принятой в 2005 г. на Всероссийской научно-практической конференции Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям [10].

Критерии включения больных в исследование:

1. Больные с вторичным РГП, осложнившим течение различных заболеваний и травм органов БП (внебольничный перитонит);

2. Больные с вторичным РГП, осложнившим послеоперационный период после различных операций на органах БП (послеоперационный перитонит);

3. Возраст больных: 15 лет и старше;

4. Необходимость этапного хирургического лечения вследствие выраженного воспалительного процесса в БП.

Критерии исключения больных из исследования: больные с РГП вследствие панкреонекроза, неоперабельных онкозаболеваний и неоперабельных нарушений мезентериального кровообращения.

В зависимости от способа временного закрытия БП все больные РГП были разделены на две группы:

1. *Группа клинического сравнения* (ГКС): 41 больной, у которых производили временное ушивание лапаротомной раны наводящими противоэвентерационными швами через все слои брюшной стенки;

2. *Исследуемая группа* (ИГ): 37 больных, у которых временное закрытие БП осуществлялось по предложенной нами методике, с целью профилактики *внутрибрюшной гипертензии* (ВБГ) в меж- и послеоперационном периодах.

Группы были сопоставимы по возрасту, полу, исходной степени тяжести состояния, а также характеру основной и сопутствующей патологии.

Средний возраст больных в ГКС составил 55,1±15,1 лет, в ИГ – 53,8±17,5 лет (p=0,827). Большинство больных в обеих группах – люди трудоспособного возраста от 18 до 60 лет: 24 (58,5±7,7%) в ГКС и 21 (56,8±8,1%) в ИГ.

Исходную степень тяжести больных оценивали по шкале SAPS-II (simplfied acute physiological score – упрощённая шкала оценки острых функциональных изменений). Для оценки тяжести перитонита использовали *Мангеймский индекс перитонита* (МИП) и *индекс брюшной полости* (ИБП). Наличие и степень выраженности ПОН исходно и в динамике определяли по шкале SOFA (sequential organ failure assessment – последовательная оценка органной недостаточности). При оценке тяжести *синдрома системной воспалительной реакции* (ССВР) придерживались определений согласительной конференции ACCP/SCCM.

Количественное определение *С-реактивного белка* (СРБ) в сыворотке крови выполняли методом высокой чувствительности на биохимическом анализаторе «Hitachi 912» (оборудование для биохимических лабораторий Roche/Hitachi, Швейцария).

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по формуле Я.Я. Кальф-Калифа.

Операции проводились по общепринятой методике. У больных ИГ в завершение операции для профилактики и лечения СИАГ накладывали декомпрессионную лапаростому. Для этого на петли кишечника и под края лапаротомной раны укладывали интерпонент из искусственной полупроницаемой мембраны, который сверху укрывали слоем салфеток, смоченных водным

* ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздравсоцразвития России, ул. Партизана Железняка, 1, г. Красноярск, 660022, тел. (391) 246-94-06, e-mail: zdz64@mail.ru