

КОРРЕКЦИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЁНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КАК ОСНОВНОГО КОМПОНЕНТА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ РАСПРОСТРАНЁННОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Ш.З. Отаев, Ш.К. Назаров, Б.К. Валиев, А.М. Холбеков, С.Г. Али-Заде, Ф.П. Джалилов

Кафедра хирургических болезней имени академика Курбанова К.М. ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

Цель: оценить эффективность программной санации брюшной полости и лаважа тонкого кишечника ионизированным физиологическим раствором в коррекции острой печёночной недостаточности у больных с распространённым гнойным перитонитом.

Материал и методы: в исследование включены 69 пациентов с распространённым гнойным перитонитом, разделённых на основную ($n = 35$) и контрольную ($n = 34$) группы. В основной группе, после устранения источника перитонита, выполняли программную санацию брюшной полости и лаваж тонкого кишечника ионизированным физиологическим раствором; в контрольной группе применялась традиционная санация без ионизации. Оценивали клиническое состояние пациентов, характер и стадию острой печёночной недостаточности, сопутствующую патологию, динамику печёночного кровотока (УЗИ с доплерографией), биохимические показатели функции печени и почек, маркеры воспаления (интерлейкин-6, прокальцитонин, D-димер), параметры гемостаза, микробную контаминацию брюшной полости, потребность в релапаротомии, частоту рецидивирующего перитонита, септических осложнений, длительность искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ), клиническое выздоровление и летальность.

Результаты: на фоне применения программной санации и ионизированного лаважа отмечено более быстрое восстановление портального кровотока и нормализация печёночной функции. Скорость кровотока по воротной вене в основной группе увеличивалась с 9,8 [8,7–10,9] до 19,2 [17,4–21,0] см/с к 15-м суткам, тогда как в контрольной – с 9,6 [8,3–10,9] до 16,1 [14,5–17,7] см/с. Общий билирубин снижался с 142 [130–154] до 54 [47–61] мкмоль/л в основной группе и с 144 [131–157] до 78 [70–86] мкмоль/л – в контрольной. Временной срок нормализации билирубина был достоверно короче в основной группе (6,8 [6,3–7,3] против 11,4 [10,6–12,2] суток; $p < 0,01$), аналогично – нормализация МНО (7,2 [6,7–7,9] против 12,1 [11,2–13,0] суток; $p < 0,01$).

Уровни интерлейкина-6, прокальцитонина и D-димера снижались более выражено в основной группе: к 15-м суткам прокальцитонин составил 0,8 [0,7–0,9] против 1,5 [1,2–1,8] нг/мл, D-димер – 560 [499–621] против 840 [772–908] нг/мл. Общая микробная масса в брюшной полости уменьшалась с 905 [815–995] до 13 [10–16] $\times 10^3$ КОЕ/мл в основной группе и с 933 [838–1028] до 44 [38–50] $\times 10^3$ КОЕ/мл – в контрольной группе.

Частота рецидивирующего перитонита была ниже в основной группе (8,6% против 26,5%; относительный риск (RR) 0,32), септических осложнений – 11,4% против 32,4% (RR 0,35; отношение шансов (OR) 0,27; 95% ДИ 0,08–0,96). Клиническое выздоровление к моменту выписки отмечено у 85,7% пациентов основной группы и у 61,8% – контрольной (RR 1,39; OR 3,71; 95% ДИ 1,15–12,0). Летальность составила 14,3% и 32,4% соответственно (RR 0,44).

Выводы: программная санация брюшной полости в сочетании с лаважем тонкого кишечника ионизированным физиологическим раствором обеспечивает более эффективную коррекцию острой печёночной недостаточности при распространённом гнойном перитоните, ускоряет восстановление печёночного кровотока и нормализацию биохимических и коагулологических показателей, снижает выраженность системного воспаления и микробной контаминации брюшной полости, что сопровождается уменьшением частоты септических осложнений и более чем двукратным относительным снижением летальности.

Ключевые слова: острая печёночная недостаточность, полиорганная недостаточность, распространённый гнойный перитонит, программная санация брюшной полости, ионизированный физиологический раствор.

Контактное лицо: Отаев Шукрулло Зулолиддинович, E-mail: otaev.sh1997@gmail.com, тел: +99 2 558 88 89 10

Для цитирования: Отаев Ш.З., Назаров Ш.К., Валиев Б.К., Холбеков А.М., Али-Заде С.Г., Джалилов Ф.П. Коррекция острой печёночной недостаточности как основного компонента полиорганной недостаточности при распространённом гнойном перитоните. Журнал Здравоохранение Таджикистана. 2025;367(4):76-91. <https://doi.org/10.52888/0514-2515-2025-367-4-76-91>

MANAGEMENT OF ACUTE HEPATIC FAILURE AS A KEY COMPONENT OF MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH SEVERE PURULENT PERITONITIS

Sh.Z. Otaev, Sh.K. Nazarov, B.K. Valiev, A.M. Kholbegov, S.G. Ali-Zade, F.P. Jalilov

Department of Surgical Diseases №1 named after Academician K.M. Kurbonov, SEI Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

Objective: to evaluate the effectiveness of planned relaparotomy with staged peritoneal lavage and small intestinal lavage using electrolyzed isotonic saline in the management of acute hepatic failure in patients with generalized purulent peritonitis.

Materials and methods: the study included 69 patients with generalized purulent peritonitis, divided into an intervention group (n = 35) and a control group (n = 34). After source control, the intervention group underwent planned relaparotomy with staged peritoneal lavage plus small intestinal lavage using electrochemically activated isotonic saline; controls received conventional peritoneal lavage with standard isotonic saline. The following parameters were evaluated: clinical status, characteristics and stage of acute hepatic failure, comorbidities, dynamics of hepatic blood flow (ultrasound with Doppler imaging), biochemical indices of liver and kidney function, inflammatory markers (interleukin-6, procalcitonin, D-dimer), hemostasis parameters, microbial contamination of the abdominal cavity, need for relaparotomy, incidence of recurrent peritonitis and septic complications, duration of mechanical ventilation, clinical recovery and mortality.

Results: use of planned relaparotomy with staged peritoneal lavage plus small intestinal lavage using electrolyzed isotonic saline was associated with faster restoration of portal venous flow and normalization of liver function. Portal vein blood flow velocity in the intervention group increased from 9.8 [8.7–10.9] to 19.2 [17.4–21.0] cm/s by day 15, whereas in the control group it increased from 9.6 [8.3–10.9] to 16.1 [14.5–17.7] cm/s. Total bilirubin decreased from 142 [130–154] to 54 [47–61] $\mu\text{mol/L}$ in the intervention group and from 144 [131–157] to 78 [70–86] $\mu\text{mol/L}$ in the control group. The time to bilirubin normalization was significantly shorter in the intervention group (6.8 [6.3–7.3] vs. 11.4 [10.6–12.2] days; $p < 0.01$), as was the time to INR normalization (7.2 [6.7–7.9] vs. 12.1 [11.2–13.0] days; $p < 0.01$). Levels of interleukin 6, procalcitonin and D-dimer decreased more markedly in the intervention group: by day 15, procalcitonin was 0.8 [0.7–0.9] vs. 1.5 [1.2–1.8] ng/mL, and D-dimer was 560 [499–621] vs. 840 [772–908] ng/mL. The total microbial load in the abdominal cavity decreased from 905 [815–995] to 13 [10–16] $\times 10^3$ CFU/mL in the intervention group and from 933 [838–1028] to 44 [38–50] $\times 10^3$ CFU/mL in the control group. The incidence of recurrent peritonitis was lower in the intervention group (8.6% vs. 26.5%; relative risk [RR] 0.32), as was the rate of septic complications (11.4% vs. 32.4%; RR 0.35; odds ratio [OR] 0.27; 95% confidence interval [CI] 0.08–0.96). Clinical recovery by hospital discharge was achieved in 85.7% of patients in the intervention group and in 61.8% in the control group (RR 1.39; OR 3.71; 95% CI 1.15–12.0). Mortality was 14.3% and 32.4%, respectively (RR 0.44).

Conclusions. Planned relaparotomy with staged peritoneal lavage combined with small intestinal lavage using electrolyzed isotonic saline provides more effective management of acute hepatic failure in generalized purulent peritonitis, accelerates restoration of hepatic blood flow and normalization of biochemical and coagulation parameters, reduces the severity of systemic inflammation and microbial contamination of the abdominal cavity, and is associated with a lower incidence of septic complications and more than a twofold relative reduction in mortality.

Keywords: acute hepatic failure, multiple organ dysfunction syndrome, generalized purulent peritonitis, programmed abdominal cavity sanitation, planned relaparotomy, electrolyzed isotonic saline.

Corresponding author: Otaev Shukrullo Zuloliddinovich, E-mail: otaev.sh1997@gmail.com, Tel.: +992558888910

For citation: Otaev Sh.Z., Nazarov Sh.K., Valiev B.K., Kholbegov A.M., Ali-Zade S.G., Jalilov F.P. Management of acute liver failure as a key component of multiple organ dysfunction in patients with severe purulent peritonitis. Journal Healthcare of Tajikistan. 2025;367(4):76-91. <https://doi.org/10.52888/0514-2515-2025-367-4-76-91>

ИСЛОҶИ НОКИФОЯГИИ ШАДИДИ ЦИГАР ҲАМЧУН ҶУЗЪИ АСОСИИ НОКИФОЯГИИ БИСЁРУЗВӢ ҲАНГОМИ ПЕРИТОНИТИ ИНТИШОРЕӢТАИ ПАҲНШУДА

Ш.З. Отаев, Ш.Қ. Назаров, Б.К. Валиев, А.М. Холбеков, С.Г. Али-Заде, Ф.П. Ҷалилов

Кафедраи бемориҳои ҷарроҳӣ ба номи Қурбанова К.М. МДТ «Донишгоҳи давлатии тибби Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон

Мақсад: арзёбӣ намудани натиҷабахшии поксозии барномавии ковокии шикам ва лаважи рӯдаи борик бо маҳлули ионишудаи физиологӣ ҳангоми ислоҳи нокифоягии шадиди ҷигар дар мавриди бемороне, ки аз перитонити римноки интишорёфта ранҷ мекашанд.

Мавод ва усулҳо: ба пажӯҳиш 60 беморе шомил карда шуданд, ки аз перитонити римноки интишорёфта ранҷ мекашиданд. Беморони мазкур ба гурӯҳи асосӣ ($n = 35$) ва санҷишӣ ($n = 34$) ҷудо карда шуданд. Баъди барта- раф кардани сарчашмаи перитонит, дар гурӯҳи асосӣ, поксозии барномавии ковокии шикам ва лаважи рӯдаи борик ба воситаи маҳлули ионишудаи физиологӣ ба амал оварда шуд; дар гурӯҳи санҷишӣ поксозии анъанавӣ бе ионизатсия ба кор бурда шуд. Ҳолати клиникии беморон, хусусият ва марҳалаи НШЧ, бемориҳои ҳамроҳ, динамикаи маҷрои хуни ҷигар (ТУС бо доплерографией), нишондиҳандаҳои биохимиявии функсияҳои ҷигару гурдаҳо, маркерҳои илтиҳобӣ (интерлейкин-6, прокалситонин, D-димер), қиматҳои гемостаз, олоиши микробии ковокии шикам, талабот ба реллапаротомия, басомади перитонити такроршаванда, оризаҳои таафунӣ, давомнокии ҳаводихии сунъии шушҳо (ҲСШ), сиҳатёбии клиникӣ ва фавтнокӣ мавриди арзёӣ қарор дода шуданд.

Натиҷаҳо: дар заминаи ба кор бурдани поксозии барномавӣ ва лаважи ионишуда нисбатан зудтар барқарор шудани маҷрои баввобии хун ва муътадил гардидани функсияи ҷигар ба қайд гирифта шуд. Суръати маҷрои хун дар варидаи баввобии гурӯҳи асосӣ дар шабонарӯзи 15-ум аз 9,8 [8,7–10,9] то 19,2 [17,4–21,0] см/с афзуд, дар ҳоле ки нишондиҳандаи мазкур дар гурӯҳи санҷишӣ аз 9,6 [8,3–10,9] то 16,1 [14,5–17,7] см/с боло рафта буд. Билирубини умумӣ, дар гурӯҳи асосӣ аз 142 [130–154] то 54 [47–61] мкмол/л ва дар гурӯҳи санҷишӣ бошад, аз 144 [131–157] то 78 [70–86] мкмол/л коҳиш ёфт. Мухлати муваққати муътадилшавии билирубин дар гурӯҳи асосӣ саҳеҳан камтар буд (6,8 [6,3–7,3] муқобили 11,4 [10,6–12,2] шабонарӯз; $p < 0,01$), ба монанди – муътадилшавии МНО (7,2 [6,7–7,9] муқобили 12,1 [11,2–13,0] шабонарӯз; $p < 0,01$).

Сатҳи интерлейкини 6, прокалситонин ва D-димер дар гурӯҳи асосӣ ба таври ошкоро коҳиш ёфт: прокалситонин ба шабонарӯзи 15-ум 0,8 [0,7–0,9] муқобили 1,5 [1,2–1,8] нг/мл, D-димер бошад, 560 [499–621] муқобили 840 [772–908] нг/мл-ро ташкил медод. Вазни умумии микробӣ дар ковокии шикам, дар гурӯҳи асосӣ, аз 905 [815–995] то 13 [10–16] $\times 10^3$ КОЕ/мл ва дар гурӯҳи санҷишӣ бошад, аз 933 [838–1028] то 44 [38–50] $\times 10^3$ КОЕ/мл кам гардид. Дараҷаи басомади перитонити такроршаванда дар гурӯҳи асосӣ камтар буд (8,6% муқобили 26,5%; хатари нисбӣ (RR) 0,32), оризаҳои таафунӣ бошад, 11,4% муқобили 32,4% (RR 0,35; таносуби имконот (OR) 0,27; 95% ДИ 0,08–0,96). Сиҳатёбии клиникӣ дар лаҳзаи ҷавоб додан дар мавриди 85,7%-и беморони гурӯҳи асосӣ ва ҳангоми 61,8%-и гурӯҳи санҷишӣ (RR 1,39; OR 3,71; 95% ДИ 1,15–12,0) ба назар мерасид. Фавтнокӣ мутаносибан 14,3% ва 32,4%-ро ташкил дод (RR 0,44).

Хулоса: поксозии барномавии ковокии шикам дар яқоягӣ бо лаважи рӯдаи борик ислоҳи нисбатан натиҷабахши нокифоягии шадиди ҷигарро ҳангоми перитонити римноки интишорёфта таъмин намуда, барқарор шудани маҷрои хуни ҷигар ва муътадилшавии нишондиҳандаҳои биохимиявӣ ва коагулологиро суръат мебахшад, зӯҳрӯбии илтиҳоби системавӣ ва олоиши микробии ковокии шикамро, ки кам шудани басомади оризаҳои таафунӣ ва ба зиёда аз ду маротиба нисбатан коҳиш ёфтани фавтнокиро ҳамроҳ дорад, кам менамояд.

Калимаҳои калидӣ: нокифоягии шадиди ҷигар, нокифоягии бисёрузвӣ, перитонити римноки интишорёфта, поксозии барномавии ковокии шикам, маҳлули ионишудаи физиолог.

Введение. Распространённый гнойный перитонит остаётся одной из наиболее тяжёлых форм острой хирургической патологии органов брюшной полости и одной из ведущих причин ургентных лапаротомий [1, 2]. Несмотря на внедрение современных методов интенсивной терапии, анестезиологического обеспечения и высокотехнологичных хирургических вмешательств, летальность при тяжёлых формах перитонита остаётся высокой и в ряде серий колеблется от 20 до 40% и более [3, 11]. Существенный вклад в неблагоприятный прогноз вносит формирование полиорганной недостаточности, центральным звеном которой является острая печёночная недостаточность (ОПН) [4, 12]. Печень при генерализованных интраабдоминальных инфекциях выступает основным органом детоксикации, фильтрующим большой объём портального кровотока [5, 13]. В условиях

массивной микробной и эндотоксиновой нагрузки у пациентов с распространённым перитонитом быстро формируются нарушения печёночной микроциркуляции, внутрипечёночный венозный застой, гипоксия гепатоцитов, что проявляется нарастающей гипербилирубинемией, коагулопатией и печёночной энцефалопатией [5, 6, 15, 16]. ОПН у этой категории больных не только отражает тяжесть процесса, но и становится самостоятельным фактором, поддерживающим системную воспалительную реакцию и полиорганную дисфункцию [7, 8, 17, 18].

Стандартные подходы к лечению гнойного перитонита базируются на своевременном хирургическом устранении источника инфекции, адекватной санации и дренировании брюшной полости, интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, коррекции гемодинамики, дыхания и гемо-

стаза [11, 14, 18]. Вместе с тем, даже полноценное одноэтапное хирургическое вмешательство часто не позволяет быстро снизить микробную нагрузку, а продолжающаяся эндотоксемия поддерживает воспалительный каскад и усугубляет нарушения функции печени. Это обусловило интерес к методам программной санации брюшной полости, повторным ревизиям и активным способам эвакуации инфицированного содержимого [12, 15, 20].

Одним из перспективных направлений является применение ионизированного физиологического раствора для лаважа брюшной полости и тонкого

кишечника. Предполагается, что изменение физико-химических свойств раствора способствует более эффективному разрушению микробных биоплёнок, снижению вязкости экссудата и улучшению дренирования, а также опосредованно влияет на показатели микроциркуляции и системной воспалительной реакции [11, 12, 15, 17, 19].

Однако влияние программной санации брюшной полости в сочетании с лаважем тонкого кишечника ионизированным физиологическим раствором именно на динамику острой печёночной недостаточности при распространённом гнойном

Таблица /Table 1

Распределение пациентов по полу и возрасту (n=69)
Distribution of patients by gender and age (n=69)

Показатель / Indicator	Количество пациентов abs	%	p
Пол / Gender			
Мужчины / Men	41	59,4	0,118
Женщины / Women	28	40,6	
Возрастные группы / Age groups			
18–39 лет / 18–39 years	14	20,3	0,070
40–59 лет / 40–59 years	28	40,6	
≥60 лет / ≥60 years	27	39,1	

Примечание: p – статистическая значимость распределения между полами и возрастными группами (по критерию χ^2 Пирсона)

Note: p - indicates the statistical significance of the distribution between sexes and age groups (Pearson's χ^2 test).

Таблица /Table 2

Распределение пациентов по этиологии перитонита (n=69)
Distribution of patients by etiology of peritonitis (n=69)

Этиологический фактор Etiological factor	Количество пациентов Number of patients abs	От общего числа of the total number %
Острая кишечная непроходимость Acute intestinal obstruction	12	17,4
Деструктивный аппендицит / Destructive appendicitis	11	15,9
Перфорация тонкого кишечника / Small intestinal perforation	9	13,0
Перфорация толстого кишечника (опухоли) Colon perforation (tumors)	8	11,6
Деструктивный холецистит / Destructive cholecystitis	7	10,1
Панкреонекроз / Pancreatic necrosis	6	8,7
Перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки Perforation of the stomach and duodenum	10	14,5
Травмы (разрывы, проникающие ранения) Injuries (ruptures, penetrating wounds)	4	5,8
Ятрогенные повреждения (после инструментальных вмешательств) Iatrogenic injuries (after instrumental interventions)	2	2,9
Всего / Total	69	100

Примечание: % вычислен от общего числа больных

Note: % are calculated from the total number of patients

перитоните изучено недостаточно [11, 12]. Отсутствуют данные о сопоставлении изменений печёночного кровотока, биохимических маркеров функции печени и системного воспаления, а также о влиянии данных методик на частоту септических осложнений и летальность. В связи с этим представляется актуальным провести клиническое исследование, направленное на оценку эффективности предложенной схемы санации брюшной полости и кишечника в коррекции ОПН и улучшении исходов лечения пациентов с распространённым перитонитом [1-3, 11, 12, 17].

Цель исследования. Оценить эффективность программной санации брюшной полости и лаважа тонкого кишечника ионизированным физиологическим раствором в коррекции острой печёочной недостаточности и снижении частоты неблагоприятных исходов у больных с распространённым перитонитом.

Материал и методы. Исследование выполнено на кафедре хирургических болезней №1 им. акад. К.М. Курбанова ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино» на базе Городской клинической больницы скорой медицинской помощи. В исследование включены 69 пациентов с распространённым

Таблица /Table 3

Распределение пациентов по сопутствующим патологиям (n = 69)
Distribution of patients by comorbidities (n = 69)

Сопутствующая патология Concomitant pathology	Количество пациентов Number of patients abs	от общего числа of the total number %
Хронический вирусный гепатит С Chronic viral hepatitis C	5	7,2
Ишемическая болезнь сердца Ischemic heart disease	14	20,3
Гипертоническая болезнь / Hypertension	18	26,1
Сахарный диабет 1 типа / Type 1 diabetes mellitus	3	4,3
Сахарный диабет 2 типа / Type 2 diabetes mellitus	9	13,0
Болезни почек (хроническая почечная недостаточность, пиелонефрит) Kidney diseases (chronic renal failure, pyelonephritis)	6	8,7
Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)	5	7,2
Системные заболевания (ревматоидный артрит, волчанка и др.) / Systemic diseases (rheumatoid arthritis, lupus, etc.)	3	4,3
Ожирение (ИМТ ≥ 30) / Obesity (BMI ≥ 30)	11	15,9

Примечание: % вычислен от общего числа больных

Note: % are calculated from the total number of patients

Таблица /Table 4

Распределение больных по стадиям острой печёочной недостаточности (n = 69)
Distribution of patients by stages of acute liver failure (n = 69)

Стадия ОПН Stage of ANF	Количество пациентов Number of patients abs	от общего числа of the total number %
Ранняя / Early	18	26,1
Умеренная / Moderate	32	46,4
Тяжёлая / Heavy	19	27,5
Всего / Total	69	100

Примечание: % вычислен от общего числа больных

Note: % are calculated from the total number of patients

гнонным перитонитом, соответствующим клинико-лабораторным и интраоперационным критериям генерализованного воспаления брюшины.

Средний возраст больных составил $52,7 \pm 14,3$ года. Мужчины преобладали (41 пациент; 59,4%), женщины составляли 40,6% выборки. Наиболее многочисленной была возрастная группа 40–59 лет (40,6%), пациенты старше 60 лет составили 39,1%, лица моложе 40 лет – 20,3% (табл. 1).

Этиологическая структура перитонита была разнообразной (табл. 2). Наиболее частыми причинами являлись острая кишечная непроходимость (17,4%), деструктивный аппендицит (15,9%), перфорация тонкого кишечника (13,0%), перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки (14,5%), опухолевая перфорация толстого кишечника (11,6%).

Реже встречались деструктивный холецистит (10,1%), панкреонекроз (8,7%), травмы (5,8%) и ятрогенные повреждения (2,9%).

Сопутствующая патология выявлена у большинства пациентов (табл. 3). Доминировали артериальная гипертензия (26,1%) и ишемическая болезнь сердца (20,3%). Метаболические нарушения были представлены сахарным диабетом 2 типа (13,0%) и ожирением ($\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$) у 15,9% больных.

Хронический вирусный гепатит С зарегистрирован у 7,2% пациентов; патология почек – у 8,7%; ХОБЛ – у 7,2%. Наличие множественной комор-

бидности потенциально усиливало риск развития полиорганной недостаточности, в том числе ОПН.

Острая печёночная недостаточность диагностировалась у всех включённых пациентов. По стадиям ОПН большинство больных находилось на умеренной (46,4%) и тяжёлой (27,5%) стадиях, ранняя стадия отмечена у 26,1% (табл. 4).

По степени компенсации преобладала субкомпенсированная ОПН (50,7%), компенсированная и декомпенсированная формы составили 21,7% и 27,5% соответственно (табл. 5). У больных с декомпенсированной ОПН отмечались выраженная интоксикация, гипербилирубинемия, значимая коагулопатия и признаки печёночной энцефалопатии.

Пациенты были разделены на две группы. В основную группу ($n = 35$) включены больные, у которых после первичного оперативного вмешательства выполняли программную санацию брюшной полости и лаваж тонкого кишечника ионизированным физиологическим раствором. В контрольную группу ($n = 34$) вошли пациенты, которым проводилась традиционная санация брюшной полости с использованием стандартного физиологического раствора без ионизации. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, этиологии перитонита, структуре сопутствующей патологии и исходной тяжести ОПН.

Во всех наблюдениях выполнялось экстренное хирургическое вмешательство с устранением источника перитонита (резекция поражённого сег-

Таблица /Table 5

Распределение пациентов по степени компенсации острой печёночной недостаточности ($n = 69$)
Distribution of patients by degree of compensation of acute liver failure ($n = 69$)

Степень компенсации Degree of compensation	Количество пациентов Number of patients abs	от общего числа of the total number %	Основные клинические признаки Main clinical signs
Компенсированная Compensated	15	21,7	Лёгкая слабость, минимальные изменения биохимии печени, коагулопатия отсутствует, энцефалопатия отсутствует
Субкомпенсированная Subcompensated	35	50,7	Умеренная слабость, желтушность кожи и слизистых, умеренное повышение билирубина и трансаминаз, снижение альбумина, лёгкая или умеренная коагулопатия, энцефалопатия I–II степени
Декомпенсированная Decompensated	19	27,5	Выраженная интоксикация, выраженная желтушность, высокие показатели билирубина и трансаминаз, гипопротейнемия, тяжёлая коагулопатия, печёночная энцефалопатия III–IV степени, снижение печёночного кровотока по данным УЗИ

Примечание: % вычислен от общего числа больных

Note: % are calculated from the total number of patients

мента кишечника, ушивание перфорации, холецистэктомия, некрэктомия при панкреонекрозе и др.), санацией и дренированием брюшной полости.

В основной группе после первичной операции проводилась программная санация брюшной полости в сочетании с лаважем тонкого кишечника ионизированным физиологическим раствором. Интервалы между санациями составляли в среднем 24–48 часов и определялись клинической картиной и данными лабораторного мониторинга. Ионизированный раствор готовился по стандартной методике и вводился в просвет тонкого кишечника с последующей эвакуацией через установленные дренажные системы. Целью вмешательства было снижение микробной и токсической нагрузки, улучшение эвакуации содержимого и уменьшение эндотоксемии.

В контрольной группе проводилась стандартная санация и дренирование брюшной полости без использования ионизированного раствора и кишечного лаважа. Интенсивная терапия (антибактериальная, инфузионная, симптоматическая) осуществлялась в соответствии с действующими клиническими рекомендациями и была сопоставима в обеих группах.

Во всех случаях проводилась клиничко-лабораторная оценка состояния пациентов с момента поступления и далее в динамике. Протокол наблюдения включал: общий и биохимический анализ крови (общий билирубин, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, глюкоза, мочевины, креатинин); коагулограмму (протромбиновый индекс, МНО, АЧТВ); определение маркеров системного воспаления и сепсиса – интерлейкин-6, прокальцитонин, D-димер; ультразвуковое исследование печени с доплерографией (скорость и объём кровотока по воротной вене, индекс резистентности печёночной артерии, диаметр воротной вены, признаки застойных изменений); бактериологическое исследование брюшного экссудата с определением качественного и количественного состава микрофлоры и общей микробной массы; при необходимости – интраоперационные биопсии печени с морфологической оценкой выраженности дистрофических и некротических изменений.

Лабораторные и инструментальные исследования выполняли при поступлении и в послеоперационном периоде на 1, 3, 7 и 15 сутки.

Нами были изучены динамика ОПН (сроки нормализации билирубина и показателей коагулограммы, восстановление печёночного кровотока по данным доплерографии), частота рецидиви-

рующего перитонита, септических осложнений, потребность в релапаротомии, сохранение ОПН III степени после лечения, длительность ИВЛ, клиническое выздоровление к моменту выписки и летальность.

Статистическую обработку данных выполняли с использованием пакета IBM SPSS Statistics 23.0. Нормальность распределения количественных показателей оценивали по критерию Шапиро–Уилка. При ненормальном распределении данные описывали в виде медианы и межквартильного интервала ($Me [Q1; Q3]$) и использовали U-критерий Манна–Уитни для межгрупповых сравнений. Качественные признаки описывали в виде абсолютных значений (n) и долей (%), различия между группами оценивали с помощью χ^2 -критерия Пирсона или точного критерия Фишера. Для основных бинарных исходов (рецидивирующий перитонит, септические осложнения, необходимость релапаротомии, сохранение ОПН III степени, клиническое выздоровление, летальность) рассчитывали относительный риск (RR), отношение шансов (OR) и их 95% доверительные интервалы. Уровень статистической значимости принимали равным $p < 0,05$.

Результаты. Структура возрастных, этиологических и коморбидных характеристик подтверждала высокую тяжесть контингента (табл. 1–3). Более 80% пациентов относились к возрасту старше 40 лет, при этом почти у половины выявлялось сочетание двух и более сопутствующих заболеваний. У трети больных отмечены ожирение, сахарный диабет и/или хронические заболевания печени, что объективно повышало риск развития и прогрессирования ОПН.

По стадиям ОПН большинство пациентов находились в зоне умеренной (46,4%) и тяжёлой (27,5%) дисфункции печени. По степени компенсации у 50,7% регистрировалась субкомпенсированная, а у 27,5% – декомпенсированная ОПН (табл. 4, 5). Таким образом, исходно изучаемые группы представляли собой клинически сопоставимый контингент тяжёлых больных с высоким риском полиорганной недостаточности.

Ультразвуковое исследование печени с доплерографией демонстрировало выраженные нарушения портального кровотока и повышение индекса резистентности печёночной артерии при поступлении (табл. 6).

На 1-е сутки после операции скорость кровотока по воротной вене составляла 9,8 [8,7–10,9] см/с в основной группе и 9,6 [8,3–10,9] см/с в контрольной, объёмный кровоток — 580 [540–620]

Таблица /Table 6

Динамика показателей печёночного кровотока у пациентов основной и контрольной групп, Ме [Q1–Q3]
Dynamics of liver blood flow parameters in patients of the main and control groups, Me [Q1–Q3]

Показатель / Indicator	Сутки / Day	Основная группа Main group	Контрольная группа Control group	p
Скорость кровотока в воротной вене, см/с Portal vein blood flow velocity (cm/s)	1	9,8 [8,7–10,9]	9,6 [8,3–10,9]	0,645
	3	12,5 [11,1–13,9]	11,2 [9,9–12,5]	0,008
	7	16,8 [15,2–18,4]	13,9 [12,4–15,4]	<0,001
	15	19,2 [17,4–21,0]	16,1 [14,5–17,7]	<0,001
Индекс резистентности печёночной артерии (RI) Hepatic artery resistance index (RI)	1	0,86 [0,83–0,89]	0,87 [0,84–0,90]	0,360
	3	0,78 [0,76–0,80]	0,82 [0,79–0,85]	<0,001
	7	0,69 [0,66–0,72]	0,75 [0,72–0,78]	<0,001
	15	0,62 [0,60–0,64]	0,69 [0,66–0,72]	<0,001
Объёмный кровоток по воротной вене, мл/мин Portal vein blood flow (ml/min)	1	580 [540–620]	565 [530–600]	0,279
	3	780 [725–835]	705 [655–755]	<0,001
	7	1020 [955–1085]	890 [835–945]	<0,001
	15	1240 [1165–1315]	1080 [1015–1145]	<0,001
Диаметр воротной вены, мм Portal vein diameter (mm)	1	15,8 [15,0–16,6]	15,9 [15,0–16,8]	0,740
	3	15,2 [14,5–15,9]	15,4 [14,6–16,2]	0,471
	7	14,6 [13,9–15,3]	15,0 [14,3–15,7]	0,114
	15	14,2 [13,6–14,8]	14,7 [14,0–15,4]	0,029
Наличие признаков застойных изменений (абс.,%) Presence of signs of congestive changes (abs,%)	1	28 (80,0%)	29 (85,3%)	0,562*
	3	19 (54,3%)	24 (70,6%)	0,163*
	7	9 (25,7%)	17 (50,0%)	0,038*
	15	3 (8,6%)	10 (29,4%)	0,027*

Примечание: p – статистическая значимость различий между группами (по U-критерию Манна-Уитни, *по критерию χ^2 Пирсона и точному критерию Фишера)

Note: p denotes the statistical significance of differences between the groups (Mann–Whitney U test; *Pearson's χ^2 test and Fisher's exact test)

и 565 [530–600] мл/мин соответственно. Индекс резистентности печёночной артерии был повышен до 0,86 [0,83–0,89] и 0,87 [0,84–0,90] в основной и контрольной группах, отмечались признаки застойных изменений у подавляющего большинства пациентов.

На фоне программной санации и ионизированного лаважа в основной группе уже к 3-м суткам скорость кровотока по воротной вене увеличилась до 12,5 [11,1–13,9] см/с, к 7-м — до 16,8 [15,2–18,4] см/с, а к 15-м суткам достигла 19,2 [17,4–21,0] см/с, что сопровождалось снижением индекса резистентности печёночной артерии до 0,62 [0,60–0,64]. В контрольной группе аналогичные изменения были менее выраженными и более замедленными: к 15-м суткам скорость кровотока составила 16,1 [14,5–17,7] см/с, RI — 0,69 [0,66–0,72]. Количество пациентов с застойными изменениями в основной группе уменьшилось с 28 до 3 человек, тогда как в контрольной — с 29 до 10.

При поступлении у всех пациентов отмечались выраженная гипербилирубинемия, повышение трансаминаз, щелочной фосфатазы, а также

признаки нарушенной функции почек (повышение мочевины и креатинина) (табл 7). В послеоперационном периоде в обеих группах наблюдалась позитивная динамика, однако в основной группе она была более быстрой и выраженной.

Общий билирубин в основной группе снизился со 142 [130–154] мкмоль/л при поступлении (1-е сутки) до 82 [74–90] мкмоль/л к 7-м и до 54 [47–61] мкмоль/л к 15-м суткам; в контрольной группе — со 144 [131–157] до 104 [93–115] и 78 [70–86] мкмоль/л соответственно. Для АлАТ и АсАТ также отмечено более быстрое снижение активности в основной группе, особенно в интервале между 3-ми и 7-ми сутками (АлАТ: с 152 [138–166] до 102 [90–114] Ед/л против 168 [153–183] до 131 [118–144] Ед/л в контрольной; АсАТ: с 139 [126–152] до 94 [83–105] Ед/л против 156 [143–169] до 118 [106–130] Ед/л).

Нефрологические показатели (мочевина, креатинин) демонстрировали сходную тенденцию: в основной группе уровни мочевины и креатинина снижались с 11,4 [10,5–12,3] до 5,6 [5,1–6,1] ммоль/л и с 158 [145–171] до 88 [80–96] мкмоль/л

Таблица /Table 7

Динамика биохимических показателей у пациентов основной и контрольной групп, Ме [Q1–Q3]
Dynamics of biochemical parameters in patients of the main and control groups, Me [Q1–Q3]

Показатель / Indicator	Сутки / Day	Основная группа Main group	Контрольная группа Control group	p
Билирубин общий (мкмоль/л) Total bilirubin (μmol/L)	1-е	142 [130–154]	144 [131–157]	0,664
	3-и	118 [108–128]	132 [120–144]	<0,001
	7-е	82 [74–90]	104 [93–115]	<0,001
	15-е	54 [47–61]	78 [70–86]	<0,001
АлАт (Ед/л) ALT (U/L)	1-е	186 [170–202]	183 [165–201]	0,620
	3-и	152 [138–166]	168 [153–183]	0,003
	7-е	102 [90–114]	131 [118–144]	<0,001
	15-е	68 [59–77]	92 [81–103]	<0,001
АсАт (Ед/л) AST (U/L)	1-е	168 [153–183]	170 [154–186]	0,720
	3-и	139 [126–152]	156 [143–169]	<0,001
	7-е	94 [83–105]	118 [106–130]	<0,001
	15-е	61 [53–69]	81 [72–90]	<0,001
Щелочная фосфатаза (Ед/л) Alkaline phosphatase (U/L)	1-е	426 [399–453]	420 [392–448]	0,546
	3-и	380 [356–404]	395 [369–421]	0,097
	7-е	298 [276–320]	330 [307–353]	<0,001
	15-е	224 [205–243]	268 [248–288]	<0,001
Глюкоза (ммоль/л) Glucose (mmol/L)	1-е	9,2 [8,5–9,9]	9,1 [8,3–9,9]	0,720
	3-и	7,8 [7,1–8,5]	8,4 [7,7–9,1]	0,021
	7-е	6,1 [5,6–6,6]	7,0 [6,4–7,6]	<0,001
	15-е	5,2 [4,7–5,7]	5,9 [5,4–6,4]	<0,001
Мочевина (ммоль/л) Urea (mmol/L)	1-е	11,4 [10,5–12,3]	11,6 [10,7–12,5]	0,541
	3-и	9,8 [9,1–10,5]	10,5 [9,6–11,4]	0,019
	7-е	7,2 [6,5–7,9]	8,8 [8,0–9,6]	<0,001
	15-е	5,6 [5,1–6,1]	6,8 [6,1–7,5]	<0,001
Креатинин (мкмоль/л) Creatinine (μmol/L)	1-е	158 [145–171]	161 [146–176]	0,556
	3-и	132 [120–144]	148 [135–161]	<0,001
	7-е	106 [97–115]	126 [115–137]	<0,001
	15-е	88 [80–96]	102 [93–111]	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различий между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Note: p denotes the statistical significance of differences between the groups (Mann–Whitney U test)

к 15-м суткам, тогда как в контрольной – с 11,6 [10,7–12,5] до 6,8 [6,1–7,5] ммоль/л и со 161 [146–176] до 102 [93–111] мкмоль/л, что свидетельствовало о более быстром восстановлении почечной перфузии и снижении системной токсической нагрузки в основной группе.

Показатели системного воспаления (интерлейкин-6, прокальцитонин, D-димер) исходно были значительно повышены у всех пациентов (таблица 8). В основной группе уровень интерлейкина-6 уменьшился с 186 [170–202] пг/мл до 68 [60–76] пг/мл к 7-м суткам и до 34 [29–39] пг/мл к 15-м суткам; в контрольной группе – с 189 [171–207] до 92 [81–103] и 51 [44–58] пг/мл соответственно. Прокальцитонин в основной группе снизился с 6,8 [6,2–7,4] нг/мл до 2,1 [1,8–2,4] нг/мл на 7-е и до 0,8 [0,7–0,9] нг/мл на 15-е сутки, тогда как

в контрольной – с 6,7 [6,0–7,4] до 3,2 [2,8–3,6] и 1,5 [1,2–1,8] нг/мл. D-димер уменьшился с 1960 [1838–2082] до 980 [899–1061] и 560 [499–621] нг/мл в основной группе и с 1980 [1845–2115] до 1280 [1186–1374] и 840 [772–908] нг/мл – в контрольной.

Динамика белковых показателей также была более благоприятной в основной группе: уровень общего белка к 15-м суткам достиг 71 [68–74] г/л против 66 [63–69] г/л в контрольной, альбумина – 38 [36–40] против 34 [32–36] г/л. На фоне терапии отмечалось восстановление синтетической функции печени.

По данным коагулограммы протромбиновый индекс в основной группе вырос с 48% [44–52] до 82% [79–85] к 15-м суткам, МНО снизилось с 1,92 [1,8–2,0] до 1,18 [1,1–1,2], АЧТВ – с 46 [43–49] до

Таблица /Table 8

Динамика маркеров воспаления, белкового обмена и гемостаза у пациентов основной и контрольной групп, Ме [Q1–Q3]

Dynamics of markers of inflammation, protein metabolism and hemostasis in patients of the main and control groups, Me [Q1–Q3]

Показатель / Indicator	Сутки / Day	Основная группа Main group	Контрольная группа Control group	p
ГГТ, Ед/л GGT (U/L)	1-е	224 [205–243]	228 [208–248]	0,569
	3-и	198 [180–216]	212 [193–231]	0,035
	7-е	154 [140–168]	178 [163–193]	<0,001
	15-е	112 [100–124]	138 [124–152]	<0,001
Интерлейкин-6, пг/мл IL-6 (pg/ml)	1-е	186 [170–202]	189 [171–207]	0,620
	3-и	124 [112–136]	148 [133–163]	<0,001
	7-е	68 [60–76]	92 [81–103]	<0,001
	15-е	34 [29–39]	51 [44–58]	<0,001
Прокальцитонин, нг/мл Procalcitonin (ng/ml)	1-е	6,8 [6,2–7,4]	6,7 [6,0–7,4]	0,664
	3-и	4,2 [3,8–4,6]	5,1 [4,6–5,6]	<0,001
	7-е	2,1 [1,8–2,4]	3,2 [2,8–3,6]	<0,001
	15-е	0,8 [0,7–0,9]	1,5 [1,2–1,8]	<0,001
D-димер, нг/мл D-dimer (ng/ml)	1-е	1960 [1838–2082]	1980 [1845–2115]	0,664
	3-и	1480 [1372–1588]	1720 [1598–1842]	<0,001
	7-е	980 [899–1061]	1280 [1186–1374]	<0,001
	15-е	560 [499–621]	840 [772–908]	<0,001
Общий белок, г/л Total protein (g/l)	1-е	56 [53–59]	55 [52–58]	0,409
	3-и	60 [57–63]	58 [55–61]	0,042
	7-е	66 [63–69]	62 [59–65]	<0,001
	15-е	71 [68–74]	66 [63–69]	<0,001
Альбумин, г/л Albumin (g/l)	1-е	25 [23–27]	24 [22–26]	0,171
	3-и	29 [27–31]	27 [25–29]	0,007
	7-е	33 [31–35]	30 [28–32]	<0,001
	15-е	38 [36–40]	34 [32–36]	<0,001
Глобулины, г/л Globulins (g/l)	1-е	31 [29–33]	31 [29–33]	1,000
	3-и	31 [30–32]	31 [29–33]	1,000
	7-е	33 [31–35]	32 [30–34]	0,171
	15-е	33 [31–35]	32 [30–34]	0,171
Протромбиновый индекс,% Prothrombin index (%)	1-е	48 [44–52]	47 [43–51]	0,491
	3-и	58 [55–61]	54 [50–58]	0,004
	7-е	72 [68–76]	66 [62–70]	<0,001
	15-е	82 [79–85]	75 [71–79]	<0,001
МНО INR	1-е	1,92 [1,8–2,0]	1,95 [1,8–2,1]	0,394
	3-и	1,62 [1,5–1,7]	1,72 [1,6–1,8]	0,002
	7-е	1,32 [1,3–1,4]	1,48 [1,4–1,6]	<0,001
	15-е	1,18 [1,1–1,2]	1,28 [1,2–1,3]	<0,001
АЧТВ, с APTT (s)	1-е	46 [43–49]	47 [44–50]	0,363
	3-и	41 [38–44]	44 [41–47]	0,003
	7-е	36 [34–38]	39 [37–41]	<0,001
	15-е	31 [29–33]	35 [33–37]	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различий между группами (по U-критерию Манна-Уитни)
Note: p denotes the statistical significance of differences between the groups (Mann–Whitney U test)

31 [29–33] с. В контрольной группе аналогичные показатели к 15-м суткам достигали 75% [71–79], 1,28 [1,2–1,3] и 35 [33–37] с соответственно. Временные интервалы до нормализации билирубина

и МНО были статистически значимо короче в основной группе и составили 6,8 [6,3–7,3] против 11,4 [10,6–12,2] суток и 7,2 [6,7–7,9] против 12,1

[11,2–13,0] суток соответственно ($p < 0,01$), что отражало более эффективную коррекцию ОПН.

Бактериологическое исследование экссудата показало, что на 1-е сутки после операции в обеих группах преобладала смешанная аэробно-анаэробная флора, представлена *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Enterococcus* spp., *Bacteroides fragilis*, *Pseudomonas aeruginosa* (таблица 9). Общая микробная масса при поступлении составляла $905 [815–995] \times 10^3$ КОЕ/мл в основной и $933 [838–1028] \times 10^3$ КОЕ/мл в контрольной группе.

В основной группе к 7-м суткам общая микробная масса уменьшилась до $72 [60–84] \times 10^3$ КОЕ/мл и к 15-м – до $13 [10–16] \times 10^3$ КОЕ/мл, тогда как в контрольной – до $154 [134–174]$ и $44 [38–50] \times 10^3$ КОЕ/мл соответственно. Для большинства доминирующих микроорганизмов (*E. coli*, *Klebsiella* spp., *Enterococcus* spp., *B. fragilis*, *P. aeruginosa*) отмечено более выраженное снижение количественных показателей в основной

группе уже к 3-м суткам, что указывает на более эффективное уменьшение микробной нагрузки.

Сравнение клинических исходов лечения представлено в таблице 10. Частота рецидивирующего перитонита в основной группе составила 8,6% (3 из 35 пациентов) против 26,5% (9 из 34) в контрольной (RR 0,32; снижение относительного риска примерно на 68%). Септические осложнения (сепсис, септический шок) диагностированы у 11,4% больных основной группы и у 32,3% – контрольной (RR 0,35; OR 0,27; 95% ДИ 0,08–0,96). Потребность в релапаротомии отмечена у 5,7% и 20,6% пациентов соответственно (RR 0,28).

Сохранение ОПН III степени после проведенного лечения имело место у 5,7% больных основной группы и у 23,5% – контрольной, что отражает более полную коррекцию печёночной дисфункции при использовании программной санации и ионизированного лаважа.

Таблица /Table 9

Динамика микробной контаминации брюшной полости (КОЕ/мл $\times 10^3$), Ме [Q1–Q3]
Dynamics of microbial contamination of the abdominal cavity (CFU/ml $\times 10^3$), Me [Q1–Q3]

Микрофлора / Microflora	Сутки / Day	Основная группа Main group	Контрольная группа Control group	p
<i>E. coli</i>	1-е	320 [280–360]	330 [285–375]	0,333
	3-и	110 [90–130]	160 [130–190]	<0,001
	7-е	18 [12–24]	42 [32–52]	<0,001
	15-е	3 [2–4]	11 [8–14]	<0,001
<i>Klebsiella</i> spp.	1-е	210 [180–240]	218 [186–250]	0,288
	3-и	90 [72–108]	135 [110–160]	<0,001
	7-е	14 [10–18]	33 [25–41]	<0,001
	15-е	2 [1–3]	9 [7–11]	<0,001
<i>Enterococcus</i> spp.	1-е	160 [132–188]	165 [135–195]	0,477
	3-и	75 [59–91]	102 [82–122]	<0,001
	7-е	21 [15–27]	39 [32–46]	<0,001
	15-е	6 [4–8]	14 [11–17]	<0,001
<i>Bacteroides fragilis</i>	1-е	140 [115–165]	142 [116–168]	0,746
	3-и	62 [48–76]	88 [70–106]	<0,001
	7-е	10 [6–14]	24 [18–30]	<0,001
	15-е	1,0 [0,6–1,4]	6,0 [4,0–8,0]	<0,001
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1-е	75 [63–87]	78 [66–90]	0,303
	3-и	38 [30–46]	59 [49–69]	<0,001
	7-е	9 [7–11]	16 [13–19]	<0,001
	15-е	1,0 [0,6–1,4]	4,0 [3,0–5,0]	<0,001
Общая микробная масса (КОЕ/мл $\times 10^3$) Total microbial count (CFU/ml $\times 10^3$)	1-е	905 [815–995]	933 [838–1028]	0,213
	3-и	375 [330–420]	544 [484–604]	<0,001
	7-е	72 [60–84]	154 [134–174]	<0,001
	15-е	13 [10–16]	44 [38–50]	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различий между группами (по U-критерию Манна-Уитни)
Note: p denotes the statistical significance of differences between the groups (Mann–Whitney U test)

Таблица /Table 10

Сравнительная эффективность лечения и летальность у пациентов основной и контрольной групп
Comparative treatment efficacy and mortality in patients of the main and control groups

Показатель Indicator	Основная группа Main group	Контрольная группа Control group	ОШ (95% ДИ) OR (95% CI)	p-value
Частота рецидивирующего перитонита Fre- quency of recurrent peritonitis	3 (8,6%)	9 (26,5%)	0,33 (0,06-1,06)	0,050
Септические осложнения (сепсис, септический шок) Septic complications (sepsis, septic shock)	4 (11,4%)	11 (32,4%)	0,27 (0,08–0,96)	0,035
Потребность в релапаротомии Need for relaparotomy	2 (5,7%)	7 (20,6%)	0,23 (0,05–1,22)	0,067
Острая печёночная недостаточность III степени после лечения Acute liver failure grade III after treatment	2 (5,7%)	8 (23,5%)	0,20 (0,04–1,01)	0,036
Длительность ИВЛ (сутки) Duration of mechanical ventilation (days)	1,7 [1,4-2,0]	3,6 [3,1-4,1]	-	<0,001
Срок нормализации билирубина (сутки) Bilirubin normalization period (days)	6,8 [6,3-7,3]	11,4 [10,6-12,2]	-	<0,001
Нормализация МНО (сутки) Normalization of INR (daily)	7,2 [6,7-7,7]	12,1 [11,2-13,0]	-	<0,001
Клиническое выздоровление (до выписки) Clinical recovery (before discharge)	30 (85,7%)	21 (61,8%)	3,71 (1,15–12,0)	0,024
Летальность от полиорганной недостаточности от септического шока Mortality • from multiple organ failure • from septic shock	5 (14,3%) 3 (8,6%) 2 (5,7%)	11 (32,4%) 7 (20,6%) 4 (11,8%)	0,35 (0,11–1,14)	0,075

Примечание: *p* – статистическая значимость различий между группами (по *U*-критерию Манна-Уитни, *по критерию χ^2 Пирсона и точному критерию Фишера)

Note: *p* denotes the statistical significance of differences between the groups (Mann–Whitney *U* test; *Pearson's χ^2 test and Fisher's exact test)

Медианная длительность ИВЛ была значительно меньше в основной группе и составила 1,7 [1,4–2,0] суток по сравнению с 3,6 [3,1–4,1] суток в контрольной ($p < 0,001$), что соответствует более быстрому стабилизированию гемодинамики и дыхательной функции.

Клиническое выздоровление к моменту выписки (купирование признаков перитонита, стабилизация функций органов, отсутствие признаков прогрессирующей ОПН и сепсиса) достигнуто у 30 из 35 пациентов основной группы (85,7%) и у 21 из 34 (61,8%) – контрольной. Относительный риск клинического выздоровления составил 1,39 (95% ДИ 1,03–1,87), отношение шансов – 3,71 (95% ДИ 1,15–12,0), что указывает на значимое преимущество предложенной тактики.

Летальность в основной группе была 14,3% (5 пациентов), в контрольной – 32,4% (11 пациентов), что соответствует RR 0,44 и относитель-

ному снижению риска смерти примерно на 56%. Основными причинами смерти в обеих группах являлись полиорганная недостаточность и сепсис, однако в основной группе их частота была существенно ниже.

Обсуждение. Полученные результаты демонстрируют, что у больных с распространённым гнойным перитонитом печёночная недостаточность формируется рано и носит выраженный характер, сопровождаясь нарушением портального кровотока, гипербилирубинемией, коагулопатией и повышением маркеров системного воспаления. При этом стандартные методы хирургического и интенсивного лечения не всегда обеспечивают достаточно быстрое снижение эндотоксемии и микробной нагрузки, что поддерживает полиорганную дисфункцию, в данном контексте полученные результаты соответствуют результатам ряда авторов [7, 17].

Включение в лечебный комплекс программной санации брюшной полости и лаважа тонкого кишечника ионизированным физиологическим раствором позволило существенно ускорить восстановление печёночной перфузии и функции. Наиболее показательными в этом отношении являются динамика портального кровотока, срок нормализации билирубина и МНО, а также снижение уровней интерлейкина-6, прокальцитонина и D-димера. Эти маркеры отражают как локальное улучшение кровообращения в печени, так и системное уменьшение воспалительной и коагулопатической активности.

Более выраженное снижение общей микробной массы в брюшной полости и концентрации основных патогенов (*E. coli*, *Klebsiella* spp., *B. fragilis* и др.) в основной группе объясняет выявленное уменьшение частоты рецидивирующего перитонита, септических осложнений и потребности в релапаротомии. На системном уровне это трансформируется в снижение страховой нагрузки на интенсивную терапию (меньшая длительность ИВЛ) и улучшение конечных клинических результатов.

С точки зрения прогноза, представляют особый интерес показатели отношения шансов и относительного риска для ключевых исходов. Снижение OR септических осложнений до 0,27 (95% ДИ 0,08–0,96) и повышение OR клинического выздоровления до 3,71 (95% ДИ 1,15–12,0) подтверждают клиническую значимость предложенной схемы лечения. Наблюдаемые тенденции к снижению риска летального исхода (RR 0,44) и сохранения ОПН III степени свидетельствуют о том, что более агрессивная тактика санации и кишечного лаважа может рассматриваться как эффективный компонент комплексной коррекции полиорганной недостаточности, имеются исследования направленные на изучение острой печёночной недостаточности, где придерживаются санациям по требованию с учётом патофизиологических изменений организма [13], есть и сторонники этапных плановых санаций с учётом выявленных изменений в органах и системах [17, 19].

Ограничениями исследования являются относительно небольшое число наблюдений и одноцентровый характер выборки, что может влиять на точность оценки отдельных показателей риска и ширину доверительных интервалов. Тем не менее, согласованность данных по динамике печёночного кровотока, биохимических и воспалительных маркеров, микробной контаминации и клиниче-

ских исходов позволяет рассматривать полученные результаты как убедительные и клинически значимые.

Заключение.

1. У больных с распространённым гнойным перитонитом острая печёночная недостаточность является ключевым компонентом полиорганной недостаточности и характеризуется выраженным нарушением портального кровотока, гипербилирубинемией, коагулопатией и повышением маркеров системного воспаления.

2. Программная санация брюшной полости в сочетании с лаважем тонкого кишечника ионизированным физиологическим раствором обеспечивает более быстрое восстановление печёночного кровотока и нормализацию биохимических и коагуляционных показателей по сравнению с традиционной методикой санации.

3. На фоне применения ионизированного лаважа отмечается более выраженное снижение уровней интерлейкина-6, прокальцитонина и D-димера, что отражает уменьшение системной воспалительной реакции и коагулопатии.

4. Предложенная схема лечения способствует значимому уменьшению общей микробной массы и концентрации основных патогенов в брюшной полости, что сопровождается снижением частоты рецидивирующего перитонита, септических осложнений и потребности в релапаротомии.

5. Использование программной санации и лаважа тонкого кишечника ионизированным физиологическим раствором ассоциируется с увеличением частоты клинического выздоровления (85,7% против 61,8%; OR 3,71; 95% ДИ 1,15–12,0) и более чем двукратным относительным снижением летальности (14,3% против 32,3%; RR 0,44), что позволяет рекомендовать данный подход как эффективное дополнение к стандартным методам лечения распространённого гнойного перитонита, осложнённого острой печёночной недостаточностью.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Курбанов К.М. Гнойный перитонит: современные подходы к диагностике и лечению. - Душанбе: Ирфон. 2018:324.
Kurbanov K.M. Purulent peritonitis: modern approaches to diagnosis and treatment. - Dushanbe: Irfon. 2018:324.
2. Гельфанд Б.Р., Черкасова И.Г. Синдром полиорганной недостаточности. - М.: ГЭОТАР-Медиа. 2016:352.

- Gelfand B.R., Cherkasova I.G. Multiple organ failure syndrome. - M.: GEOTAR-Media. 2016:352.
3. Пинчук А.В., Бойко В.В., Чепкий Л.П. Острый перитонит: диагностика, лечение, прогноз. - Киев: Здоровье. 2014:448.
Pinchuk A.V., Boyko V.V., Chepkiy L.P. Acute peritonitis: diagnosis, treatment, prognosis. - Kyiv: Health. 2014:448.
 4. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия органов брюшной полости. - Киев: Здоровье. 2013:752
Shalimov A.A., Saenko V.F. Surgery of abdominal organs. - Kyiv: Health. 2013:752
 5. Луцевич О.Э. Острый перитонит: современные методы хирургической коррекции. - М.: МЕДпресс-информ. 2019:264.
Lutsevich O.E. Acute peritonitis: modern methods of surgical correction. - M.: MEDpress-inform. 2019:264.
 6. Курыгин А.А., Гостищев В.К. Перитонит. - М.: Медицина. 2009:384.
Kurygin A.A., Gostishchev V.K. Peritonitis. - M.: Medicine. 2009:384.
 7. Малахов И.С., Рудаков Ю.В. Острая печёночная недостаточность при хирургических инфекциях. - СПб.: Питер. 2020:288.
Malakhov I.S., Rudakov Yu.V. Acute liver failure in surgical infections. - St. Petersburg: Piter. 2020:288.
 8. Ревич Б.А., Синдорская Е.Ю. Гепатология: руководство для врачей. - М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022:512.
Revich B.A., Sindorskaya E.Yu. Hepatology: a guide for doctors. - M.: GEOTAR-Media; 2022:512.
 9. Тарабрин О.А., Гладких Ф.В. Интенсивная терапия при полиорганной недостаточности. - Одесса: ОН-МедУ; 2019:340 с.
Tarabrin O.A., Gladkikh F.V. Intensive care for multiple organ failure. - Odessa: ONMedU; 2019:340.
 10. Клинические рекомендации Минздрава РФ. Острый перитонит. - М.; 2022:56.
Clinical guidelines of the Ministry of Health of the Russian Federation. Acute peritonitis. - M.; 2022:56.
 11. Sartelli M., Chichom-Mefire A., Labricciosa F.M. et al. WSES Guidelines for management of severe peritonitis. *World Journal of Emergency Surgery*. 2017;12:29. DOI: 10.1186/s13017-017-0141-4
 12. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–810. DOI: 10.1001/jama.2016.0287
 13. Ferreira A.M., Oliveira A., Bettencourt P. et al. Organ dysfunction and mortality in intra-abdominal sepsis. *Critical Care Medicine*. 2018;46(5):e419–e426. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003032
 14. Kumar V., Abbas A., Aster J. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.1408.
 15. Bernal W., Wendon J. Acute liver failure. *New England Journal of Medicine*. 2013;369(26):2525–2534. DOI: 10.1056/NEJMr1208937
 16. Strasberg S.M., Helton W.S. Acute calculous cholecystitis and peritonitis. *Annals of Surgery*. 2019;270(3):427–435. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003466
 17. Rahman T., Evans L. Multiple organ dysfunction syndrome. *Current Opinion in Critical Care*. 2021;27(1):1–9. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000795
 18. Deitch E.A. Role of the gut in the development of sepsis and multiple organ failure. *American Journal of Surgery*. 2012;204(6):917–921. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2012.08.009
 19. Bihari D., Nichol A.D. Liver dysfunction in critical illness. *Intensive Care Medicine*. 2016;42:1579–1596. DOI: 10.1007/s00134-016-4397-3
 20. Bakker J., Nijsten M.W., Jansen T.C. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. *Annals of Intensive Care*. 2013;3:12. DOI: 10.1186/2110-5820-3-12

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Отаев Шукрулло Зулолидинович - аспирант кафедры хирургических болезней №1 им. академика К.М. Курбонова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-9091-9018>

Email: otaev.sh1997@gmail.com

Назаров Шохин Кувватович - доктор медицинских наук, заведующий кафедрой хирургических болезней №1 им. академика К.М. Курбонова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2099-2353>

E-mail: shohin67@mail.ru

Валиев Бободжон Комилджонович – PhD- докторант кафедры хирургических болезней №1 им. академика К.М. Курбонова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

E-mail: valiyev.akhmad@mail.ru

<https://orcid.org/0009-0006-9410-1620>

Холбеков Азимбой Мирзохамдамович - ассистент кафедры хирургических болезней №1 им. академика К.М. Курбонова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

ORCID ID: 0009-0006-5609-0844

E-mail: azimboykholbekov@mail.ru

Али-Заде Сухроб Гаффарович - кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней №1 им. академика К.М. Курбонова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

E-mail: fakirov.kh@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9695-1924>

Джалилов Фаридун Пирумшоевич - аспирант кафедры хирургических болезней №1 им. академика К.М. Курбонова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

ORCID: <https://orcid.org/0019-0004-90981-9418>

E-mail: valizoda.a@gmail.com

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Otaev Shukrullo Zuloliddinovich - postgraduate student of the Department of Surgical Diseases №1 named after Academician K.M. Kurbonov, State Educational Institution “Tajik State Medical University named after Avicenna”, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-9091-9018>

E-mail: otaev.sh1997@gmail.com

Nazarov Shohin Kuvvatovich - Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Surgical Diseases №1 named after Academician K.M. Kurbonov, State Educational Institution “Tajik State Medical University named after Avicenna”, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2099-2353>

E-mail: shohin67@mail.ru

Valiev Bobodzhon Komildzhonovich – PhD- doctoral student of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov, State Educational Institution “Tajik State Medical University named after Avicenna”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: valiyev.akhmad@mail.ru

<https://orcid.org/0009-0006-9410-1620>

Kholbegov Azimboy Mirzokhamdamovich - assistant of the Department of Surgical Diseases №1 named after Academician K.M. Kurbonov, State Educational Institution “Tajik State Medical University named after Avicenna”, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID ID: 0009-0006-5609-0844

E-mail: azimboykholbekov@mail.ru

Ali-Zade Sukhrob Gaffarovich - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov, State Educational Institution “Tajik State Medical University named after Avicenna”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: fakirov.kh@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9695-1924>

Jalilov Faridun Pirumshoevich - postgraduate student of the Department of Surgical Diseases №1 named after Academician K.M. Kurbonov, State Educational Institution “Tajik State Medical University named after Avicenna”, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0019-0004-90981-9418>

E-mail: valizoda.a@gmail.com

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: Authors declare no conflict of interest.

ВКЛАД АВТОРОВ

Ш.З. Отаев - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование

Ш.К. Назаров - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность

Б.К. Валиев - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста

А.М. Холбеков - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста

С.Г. Али-заде - сбор материала, статистическая обработка данных, анализ полученных данных, подготовка текста

Ф.П. Джалилов - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста

AUTHORS CONTRIBUTION

Sh.Z. Otaev - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article

Sh.K. Nazarov - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility

B.K. Valiev - data collection, statistical data processing, writing the article

A.M. Kholbegov - data collection, statistical data processing, writing the article

S.G. Ali-zade - data collection, statistical data processing, analysis and interpretation, writing the article

F.P. Jalilov - data collection, statistical data processing, writing the article

Поступила в редакцию / Received: 14.06.2025

Принята к публикации / Accepted: 05.12.2025