

МИРОНОВ АЛЕКСЕЙ ВИКТОРОВИЧ

«СИНДРОМ КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ
РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ: ДИАГНОСТИКА И
МЕТОДЫ ЭНТЕРАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ»

14.01.17 – Хирургия

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Москва – 2011

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Российский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Научный руководитель:

академик РАН и РАМН,
доктор медицинских наук, профессор

Савельев Виктор Сергеевич

Официальные оппоненты:

член-корреспондент РАМН,
доктор медицинских наук, профессор

Кубышкин Валерий Алексеевич

доктор медицинских наук,
профессор

Дибиров Магомедбек Дибирович

Ведущая организация: НИИ Скорой Помощи им. Н. В. Склифосовского

Защита состоится «14» июня 2011 года в 14.00 часов на заседании диссертационного совета Д 208.072.03 при ГОУ ВПО РГМУ Росздрава по адресу: 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ ВПО РГМУ Росздрава по адресу: 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1

Автореферат разослан «28» апреля 2011 года

Ученый секретарь диссертационного совета
доктор медицинских наук, профессор

М.Ш. Цициашвили

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.

ДПК – двенадцатиперстная кишка.

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт.

ММК – мигрирующий миоэлектрический комплекс.

НИЗ – назоинтестинальный зонд.

НИИ – назоинтестинальная интубация.

ПК ЭГЭГ – периферическая компьютерная электрогастроэнтерография

ПОН – полиорганная недостаточность.

СКН – синдром кишечной недостаточности.

ЭГЭГ – электрогастроэнтерография.

ЭС – энтеросорбция.

K ritm. – коэффициент ритмичности.

LAL – Limulus amoebocyte lysate.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы.

Лечение больных с распространенным перитонитом остается сложной проблемой в абдоминальной хирургии. Данные клиник всего мира свидетельствуют, что именно в этой категории пациентов летальность остается максимально высокой и достигает 50-80%. Число гнойно-септических осложнений при распространенном перитоните также велико; в ряде случаев они значительно отягощают течение послеоперационного периода и являются непосредственной причиной летальных исходов (Брюсов П.Г. и соавт., 1998; В.К. Гостищев и соавт., 1992; Савельев и соавт., 2006; D. Wittmann, 1998; M. Schein, 2002)..

Несмотря на разработку и совершенствование методов интенсивной терапии и хирургической коррекции, многие больные распространенным перитонитом погибают вследствие прогрессирующей эндогенной интоксикации и системных полиорганных нарушений. Развитие эндотоксикоза и функциональной недостаточности органов, единообразие микроорганизмов и их токсинов, идентифицируемых в брюшной полости, просвете кишечника, и в крови, позволяют характеризовать распространенный перитонит как вариант абдоминального сепсиса (Ерьюхин И.А. и соавт., 2006, Савельев В.С. и соавт., 2006, Bone R.C. et al., 1996 и др.).

По современным представлениям важным патогенетическим фактором, ответственным за формирование эндогенной интоксикации и системного воспалительного ответа при распространенном перитоните и абдоминальном сепсисе, является синдром кишечной недостаточности, который подразумевает острые нарушения двигательной, секреторной, всасывательной и барьерной функций кишечника (Гаин Ю.М. и соавт., 2001; Попова и соавт., 1991; Савельев В.С. и соавт., 2006 и др.).

Синдром кишечной недостаточности, возникающий ещё на дооперационном этапе оказания помощи, приобретает впоследствии самостоятельное значение, отягощает течение основного заболевания, в значительной степени снижает эффективность хирургической составляющей в лечебной программе больных распространенным перитонитом (Ермолов А.С. и соавт., 2005; Попова Т.С. и соавт., 1991; Савельев В.С. и соавт., 2006).

Воздействие на сформированный при распространенном перитоните интестинальный очаг эндотоксикоза и инфицирования включает в себя эвакуацию и детоксикацию патологического кишечного содержимого. При этом наиболее обоснованной представляется энтеральная детоксикация, а наиболее рациональным из многочисленных ее методов – энтеросорбция, базирующаяся на связывании и выведении из желудочно-кишечного тракта эндогенных и экзогенных веществ (Баранов Г.А., 1992; Беляков Н.А., 1991; Савельев В.С. и соавт., 2006; Черныш Т.Н. и соавт., 1999).

Целью настоящего исследования явилось улучшение результатов лечения пациентов с распространенным перитонитом на основании усовершенствования

диагностики синдрома кишечной недостаточности и разработки оптимального режима энтеросорбции.

В соответствии с поставленной целью предстояло решить **следующие задачи:**

1. Изучить морфо-функциональную структуру синдрома кишечной недостаточности при различных формах распространенного перитонита на основании комплексной оценки клинических, инструментальных и лабораторных методов исследования.

2. Провести количественную оценку содержания эндотоксина грамотрицательной микрофлоры в плазме крови, экссудате брюшной полости и кишечном содержимом у больных с синдромом кишечной недостаточности при распространенном перитоните.

3. Изучить нарушения моторной функции кишечника у больных с различными стадиями синдрома кишечной недостаточности при распространенном перитоните.

4. Разработать оптимальный режим энтеросорбции с использованием энтеросорбента нового поколения ФИШант-С® в комплексном лечении синдрома кишечной недостаточности при распространенном перитоните.

В диссертации представлены научные исследования, проведенные в клинике факультетской хирургии ГОУ ВПО Российского государственного медицинского университета Росздрава, руководимой академиком В.С. Савельевым, хирургических отделениях ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова (главный врач – профессор А.В. Шабунин).

Научная новизна:

Изучены особенности клинического течения синдрома кишечной недостаточности, в зависимости от его стадий, при распространенном перитоните.

Впервые на основании комплексной оценки клинических данных и уровня эндотоксина в биологических средах организма, разработаны критерии дифференциальной диагностики синдрома кишечной недостаточности и его стадий у больных распространенным перитонитом.

Впервые в сравнительном аспекте изучены особенности течения синдрома кишечной недостаточности у больных со вторичным и вторичным послеоперационным перитонитом.

Впервые метод периферической компьютерной электрогастроэнтерографии использован для диагностики и оценки динамики синдрома кишечной недостаточности у больных распространенным перитонитом.

Получены новые данные об основных сорбционных свойствах энтеросорбента нового поколения ФИШант-С®

Определена эффективность внутрипросветной энтеросорбции с применением препарата ФИШант-С® в комплексном лечении синдрома кишечной недостаточности в

зависимости от стадии патологического синдрома и формы распространенного перитонита (вторичный и вторичный послеоперационный).

Практическая значимость:

У больных распространенным перитонитом детально описаны особенности клинического течения, лабораторные и инструментальные признаки синдрома кишечной недостаточности.

Установлено, что определение уровня эндотоксина в плазме крови, перитонеальном экссудате и кишечном содержимом является оптимальным лабораторным тестом, объективизирующим диагностику синдрома кишечной недостаточности и его стадий при распространенном перитоните.

Показано, что использование периферической компьютерной электрогастрографии является объективным методом диагностики синдрома кишечной недостаточности при распространенном перитоните, позволяет отслеживать динамику течения патологического синдрома в ходе лечения распространенного перитонита.

Показаны преимущества энтеросорбента нового поколения ФИШант-С® по сравнению с другими, наиболее часто применяемыми, энтеросорбентами.

Разработан оптимальный режим внутрипросветной энтеросорбции с использованием препарата ФИШант-С® в комплексном лечении синдрома кишечной недостаточности при распространенном перитоните.

Положения выносимые на защиту:

1. Периферическая компьютерная электрогастроэнтерография, а также определение уровня содержания эндотоксина грамотрицательной микрофлоры в биологических жидкостях организма (плазме крови, перитонеальном экссудате и кишечном содержимом) с использованием ЛАЛ-теста являются объективными и достоверными методами диагностики морфо-функциональных нарушений при синдроме кишечной недостаточности у больных с распространенным перитонитом.

2. ФИШант-С ® является оптимальным энтеросорбентом для проведения внутрипросветной энтеросорбции при синдроме кишечной недостаточности у больных с распространенным перитонитом, так как обладает максимальной эндотоксин-связывающей способностью.

3. Разработанная методика внутрипросветной энтеросорбции с использованием препарата ФИШант-С ® является эффективным компонентом комплексного лечения кишечной недостаточности при распространенном перитоните.

Внедрение результатов исследования:

Результаты работы внедрены в практику работы хирургических отделений ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова, г. Москва.

Работа выполнена в клинике кафедры факультетской хирургии лечебного факультета РГМУ (директор клиники академик РАН и РАМН, профессор В.С. Савельев) с 2005 по 2010 гг.

Апробация работы:

Основные положения работы доложены и обсуждены на втором международном конгрессе по хирургии (Москва, 2008), на совместной научно-практической конференции сотрудников кафедры факультетской хирургии лечебного факультета, проблемной лаборатории ангиологии, эндоскопии, отдела клинической биохимии НИЛ РГМУ, врачей хирургических и реанимационного отделений Городской клинической больницы №1 им. Н.И. Пирогова от 21 мая 2010 года.

Публикации:

По теме диссертации опубликованы 24 печатные работы (3 статьи в ведущих рецензируемых научных журналах, 4 в научных журналах, 17 в сборниках научных трудов).

Объем и структура работы:

Диссертация изложена на 156 страницах машинописного текста и состоит из введения, 5 глав (обзора литературы, характеристики больных и методов исследования, 3-х глав собственных исследований), выводов, практических рекомендаций. Список литературы содержит 174 источника (99 отечественных и 75 зарубежных). Работа иллюстрирована 49 таблицами и 11 рисунками.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В диссертационное исследование включены 203 пациента с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, осложненными распространенным перитонитом. У всех пациентов диагностирован синдромом кишечной недостаточности II и III стадии. Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в табл. 1.

Таблица № 1. Распределение больных по полу и возрасту.

Пол	В о з р а с т					Всего
	< 40	41-60	61-70	71-80	>80	
Женщины	24	20	27	24	9	104
%	23,0	19,1	25,9	23,0	8,6	56,2
Мужчины	29	24	14	16	6	99
%	32,5	26,9	6,8	7,8	6,7	43,8
Всего	53	54	41	40	15	203
%	26,1	26,6	20,1	19,7	7,3	100

Возраст обследованных больных варьировал от 15 до 92 лет, средний возраст составил $52,4 \pm 1,87$ лет, число женщин незначительно преобладало над числом мужчин, а 47,2% пациентов были старше 60 лет.

У 150 (73,9%) пациентов имел место исходный распространенный вторичный перитонит, обусловленный перфорацией полых органов (15,7%) либо воспалительно-деструктивными изменениями органов брюшной полости (58,1%). Оперативные вмешательства по поводу перитонита у этих пациентов носили первичный характер. У 53 больных был диагностирован послеоперационный перитонит, который развился после ранее перенесенных экстренных (40), либо плановых (13) операций. В этой группе операции по поводу перитонита имели характер повторных вмешательств.

Таблица №2. Распределение больных с СКН в зависимости от причин и разновидностей распространенного перитонита.

Причина перитонита	n	Вторичный перитонит		Вторичный послеоперационный перитонит
		n	n	%
Кишечная непроходимость	91	68	23	43,4 (11,3)
Патология женских гениталий	22	16	6	11,3 (2,9)
Перфорация толстой кишки	18	11	7	13,2 (3,4)
Панкреонекроз	17	12	5	9,4 (2,4)
Деструктивный аппендицит	15	9	6	11,3 (2,9)
Перфорация гастродуоденальной язвы	14	12	2	3,7 (0,9)
Некроз кишки	14	13	1	1,8 (0,4)
Перфорация тонкой кишки	12	9	3	5,6 (1,4)
Всего	203	150	53	100

Примечание: Проценты указаны по отношению к группе, включающей конкретную разновидность распространенного перитонита. В скобках указаны проценты по отношению ко всей выборке пациентов (n=203).

При вторичном распространенном перитоните II стадия СКН имела место в 50,6% наблюдений, III стадия – у 49,4% больных. У пациентов с распространенным

послеоперационным перитонитом вторая стадия СКН была диагностирована у 62,2% пациентов, а третья стадия – у 37,8% (табл.3).

Таблица №3. Распределение больных по разновидностям перитонита и стадиям СКН.

Разновидность перитонита	Стадия СКН			
	II		III	
	n	%	n	%
Вторичный	76	50,6	74	49,4
Вторичный послеоперационный	33	62,2	20	37,8
Всего	109	100	94	100

Диагностика распространенного перитонита и СКН, верификация стадии патологического синдрома, результаты лечения оценивались на основе комплексного учета данных общеклинических, лабораторных, инструментальных и специальных методов, а также интраоперационной картины.

Для ежедневного мониторинга состояния больных использовалась шкала интегральной оценки тяжести состояния больных АРАСНЕ II. Итоговый результат по шкале АРАСНЕ II выражался суммарным показателем, складывающимся из оценки физиологических функций пациента, его возраста и наличия сопутствующих заболеваний, выраженным в баллах.

Определение концентрации эндотоксина грамотрицательных бактерий в плазме крови, перитонеальном экссудате, содержимом тонкого кишечника у больных с распространенным перитонитом, осложненным СКН, проводили с помощью хромогенного ЛАЛ-теста по конечной точке (использован ЛАЛ-реактив с искусственным хромогенным субстратом).

Инструментальные методы диагностики СКН представлены в табл. 4.

Таблица № 4 Характер и объем инструментальных исследований

Методы исследования	количество больных	количество исследований
УЗИ органов брюшной полости	120	152
ЭГДС	19	24
Лапароскопия	56	64
Рентгенологическое исследование органов брюшной полости	200	278
Электрогастроэнтерография	203	900

Инструментальный контроль моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в процессе энтеросорбции осуществляли посредством [электрогастроэнтерографии](#) с помощью гастроэнтеромонитора «ГЭМ-01».

На основании изученных корреляционных зависимостей между многими электрогастрографическими параметрами и клиническими данными, для характеристики моторной функции кишечника нами были выбраны лишь некоторые электрогастрографические показатели (суммарная электрическая мощность, абсолютная мощность двенадцатиперстной кишки и коэффициент ее ритмичности, а также коэффициент сравнения электрической активности различных отделов ЖКТ), наиболее достоверно отражающие изменения функции желудочно-кишечного тракта, и характеризующие пейсмейкерные зоны (гастродуоденальный переход, дуоденоюнальную и илеоцекальную зоны).

В зависимости от избранного подхода к лечению больные с СКН на фоне разлитого перитонита были разделены на две группы. В первую группу (клинического сравнения) вошли пациенты, получавшие традиционное лечение. Вторую (лечебную) группу сформировали больные, которым проводили энтеросорбцию по разработанной в клинике методике (табл. 5).

Таблица №5. Распределение пациентов по группам исследования

Группа	n	Стадия заболевания			
		II стадия		III стадия	
		абс. число	%	абс. число	%
Контрольная	50	24	22,1 (48,0)	26	27,6 (52,0)
Лечебная	153	85	77,9 (55,5)	68	72,4 (44,5)
Всего	203	109	100	94	100

Примечание: Проценты указаны по отношению к пациентам с одной и той же стадией СКН. В скобках указаны проценты относительно одной и той же группы исследования.

Контрольная и лечебная группы оказались репрезентативны по основным

Энтеросорбент	Сорбционная ёмкость (Ед/мл)	Десорбция (в % от исходной концентрации эндотоксина)			
		3 часа	6 часов	18 часов	24 часа
ФИШант-С®	12,5	-	-	-	12
Смекта (3% смектит)	8,5	-	16	34	44
Активированный уголь	4,1	6	19	41	73
Нутрисорбосан	6,3	-	17	27	48

параметрам – полу, возрасту, нозологии патологического процесса, а также по стадиям СКН, характеру и тяжести перитонита.

Для выбора энтеросорбента были проведены исследования основных свойств наиболее используемых препаратов этой категории *in vitro*. В качестве образцов изучались энтеросгель, смекта, полисорб, хитозан, лакто-фильтр, фильтрум, полифепан, активированный уголь, а также новый препарат – энтеросорбент ФИШант-С®, разработанный в клинике факультетской хирургии РГМУ (Савельев В.С.).

В сравнительном аспекте исследовали сорбционную емкость указанных энтеросорбентов, а также десорбцию эндотоксина, для чего определялась концентрация эндотоксина в сорбируемом *in vitro* растворе с помощью LAL-теста.

Результаты определения сорбционной ёмкости представлены в таблице №6.

Таблица №6. Десорбция эндотоксина *Salmonella abortus th.* различных энтеросорбентов, применяемых при лечении перитонита.

Таблица №7. Сорбционная ёмкость энтеросорбентов по эндотоксину *Salmonella abortus th.* *in vitro* (ед./г)

Энтеросорбент	Сорбционная ёмкость
ФИШант-С®	12,5
Энтеросгель	7,4
Смекта	7,2
Полисорб	6,9
Хитозан	4,5
лакто-фильтр	4,0
Фильтрум	3,7
Полифепан	3,4
Активированный уголь	3,2

Таблица №8. Интенсивность поглощения энтеросорбентами эндотоксина *Salmonella abortus th.* *in vitro* (ед./г/мин $\times 10^{-3}$).

Энтеросорбент	1-й час ЭС	2-й час ЭС	3-й час ЭС	Суммарная интенсивность за 3 часа
ФИШант-С®	118	68	23	209
энтеросгель	51	49	36	136
полисорб	66	36	2	122
хитозан	80	35	5	120
активированный уголь	50	50	15	115
фильтрум	48	23	0	71
полифепан	13	30	10	53
смекта	48	16	0	64
лакто-фильтр	30	16	6	52

Как видно из таблиц №№ 7-8, сорбционная ёмкость и интенсивность поглощения эндотоксина (особенно в 1-й час сорбции) отечественным энтеросорбентом ФИШант-С®, оказалась максимальной, она в 2 - 5 раз превышала аналогичные показатели остальных образцов.

Таким образом, ФИШант-С® проявил себя как энтеросорбент, обладающий наиболее высокой эндотоксинсвязывающей способностью с наиболее низкой степенью десорбции в течение достаточно длительного временного периода, что делает его максимально пригодным для устранения всасывания эндотоксина в просвете кишечника.

Учитывая вышеизложенное, представлялось целесообразным применить ФИШант-С® в качестве базового препарата при энтеросорбции у пациентов с распространенным перитонитом, осложненным СКН.

Разработанная методика с применением препарата ФИШант-С® была использована в комплексном лечении 153 пациентов с СКН.

Энтеросорбцию начинали на операционном столе в момент выполнения оперативного вмешательства.

Перед операцией ФИШант-С® разводили в 5% растворе глюкозы в соотношении 1:1 по объёму и перемешивали. На заключительном этапе операции производили интубацию тонкого кишечника с помощью назоинтестинального зонда диаметром не менее 5 мм, шинируя на нем тонкую кишку вплоть до баугиниевой заслонки. Содержимое кишечника удалялось посредством самостоятельного оттока. Вакуум-аспирация кишечного содержимого не применялась во избежание присасывания стенок кишечника к отверстиям зонда. Через введенный назоинтестинальный зонд инъецировали раствор энтеросорбента с помощью шприца Жане, создавали экспозицию препарата в течении 10 минут, после чего возобновляли свободный отток содержимого по зонду. Процедуру повторяли до «чистой воды». После завершения оперативного вмешательства, в условиях отделения реанимации, энтеросорбцию продолжали выполнять каждые 3 ч (8 раз в сутки). Для этого в назоинтестинальный зонд вводили разовую дозу энтеросорбента ФИШант-С®, зонд промывали 20 мл 5% раствора глюкозы, обеспечивали экспозицию

препарата в течение 1 часа, а затем в течение 2 ч осуществляли свободный отток энтеросорбента по зонду.

Ограничивали показания к применению энтеросорбции при обструктивной резекции тонкой кишки ввиду повышенной угрозы несостоятельности ее проксимальной культи на фоне повышения внутрипросветного давления в период проведения методики. У таких пациентов внутрипросветную энтеросорбцию проводили на заключительном этапе оперативного лечения, после формирования межкишечного анастомоза.

Сигналом для прекращения энтеросорбции и удаления назоинтестинального зонда считали восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, о которой судили на основании клинического мониторинга функций ЖКТ, а также инструментальных методов оценки перистальтической активности (общая электрическая активность кишечника, смещение градиента электрической активности).

Клинический мониторинг моторно-эвакуаторной функции кишечника включал аускультативную оценку характера перистальтической гаммы, контроль за отхождением газов, самостоятельным стулом, а также оценку течения процесса на основании предложенных нами «зондовых маркеров».

«Зондовые маркеры» позволяют на основании учета количества и характера кишечного содержимого, оттекающего по назоинтестинальному зонду, судить о восстановлении моторики кишечника, и подразумевают комплекс следующих признаков.

1. Пассивное выделение кишечного содержимого через зонд на высоте глубокого вдоха свидетельствует об отсутствии нормальной моторной функции кишечника;

2. Толчкообразный (периодический) характер выделения содержимого на высоте глубокого вдоха указывает на восстановление перистальтической активности кишечника.

3. Уменьшение на 50% суточного объема выделяемого по зонду кишечного содержимого по сравнению с предыдущим измерением считаем признаком восстановления моторики кишечника.

4. Изменение цвета и характера выделяемого кишечного содержимого и сорбента позволяет судить о моторике кишечника. При нефункционирующем кишечнике энтеросорбент и содержимое имеют мутную консистенцию и темно-зелёный цвет. При восстановленной моторно-эвакуаторной деятельности отделяемое становится более прозрачным, а сорбент приобретает желтовато - зеленоватую окраску.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Клинико-лабораторные проявления и результаты инструментальных исследований при синдроме кишечной недостаточности у больных с распространенным перитонитом варьировали и зависели от характера основного заболевания, разновидности перитонита, стадии синдрома энтеральной дисфункции, а также от избранной тактики лечения.

Во II стадии СКН тяжесть состояния больных по шкале APACHE II составляла в среднем $12,8 \pm 0,7$ баллов, в то время как при III стадии – $14,8 \pm 0,7$; отсутствовали

достоверные отличия интегрального показателя тяжести состояния у больных при вторичном и вторичном послеоперационном перитоните.

Патогномоничных клинических симптомов СКН при распространенном перитоните выявлено не было. Наиболее постоянными признаками, указывающим на наличие СКН были вздутие живота (при II стадии СКН – 67% наблюдений, при III стадии – 100%), перитонеальные симптомы (при II стадии СКН – 87% при III – 97%), синдром гемодинамических расстройств (при II стадии – 75%, при III стадии – 100%), диспепсические нарушения (при II стадии – 87%, при III – 100%), нарушения функции почек (при II стадии – 62%, при III – 90%). Количество отделяемого, отходящего по назоинтестинальному зонду у пациентов со II стадией СКН составляло 1950 ± 50 мл/сутки, у пациентов с III стадией – 2860 ± 70 мл/сутки ($P < 0,05$).

Проведенное изучение эндотоксина в различных биологических средах организма у больных с СКН, обусловленным распространенным перитонитом показало, что во всех исследованных жидкостях имело место достоверное увеличение концентрации эндотоксина, по сравнению с нормальными значениями (таблица №9).

Таблица № 9. Концентрация эндотоксина в биологических жидкостях организма у пациентов с СКН.

Среда	Стат. показатель	Нормальные значения	Разновидности перитонита			
			Вторичный		Вторичный послеоперационный	
			II стадия СКН	III стадия СКН	II стадия СКН	III стадия СКН
Кровь Ед/мл	n	0,20	0,94*	1,15*	0,95*	1,20*
	M					
	$\pm m$					
	P_1					
	P_2	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	
	P_3	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	
		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	
Выпот брюшной полости Ед/мл	n	0	2,42*	2,97*	2,76*	2,94*
	M					
	$\pm m$					
	P_1					
	P_2	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	

	P ₃		<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
			<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Кишечное содержимое	n					
	M	1,40	5,41*	8,84*	5,93*	9,45*
	±m		0,64	0,80	1,32	1,42
Ед/мл	P ₁		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	P ₂		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	P ₃		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примечания. 1) * - отмечены показатели, достоверно отличающиеся от нормальных значений 2) P₁ – достоверность отличий аналогичного показателя при II и III стадиях СКН в пределах одной разновидности перитонита 3) P₂ – достоверность отличий аналогичного показателя при вторичном и вторичном послеоперационном перитоните при II стадии СКН 4) P₃ – достоверность отличий аналогичного показателя при вторичном и вторичном послеоперационном перитоните при III стадии СКН.

Наиболее выраженное увеличение концентрации эндотоксина наблюдалось в кишечном содержимом – в 4 и более раз. Независимо от разновидности перитонита (вторичный или вторичный послеоперационный) отмечено значительное нарастание концентрации эндотоксина у пациентов в III стадии СКН, по сравнению с нормой и со II стадией. При этом, не отмечено достоверной разницы исследованного показателя как во II, так и в III стадиях СКН между пациентами со вторичным и вторичным послеоперационным перитонитом.

В перитонеальном выпоте у больных с СКН также проявлялась активность эндотоксина, которая в норме отсутствовала. Однако, ни в одной из исследуемых групп не отмечено достоверной разницы показателя в зависимости от стадии СКН, а также не выявлено достоверных различий исследуемого параметра в группах со вторичным и вторичным послеоперационным перитонитом.

В плазме крови при СКН тоже наблюдалось четырехкратное повышение концентрации эндотоксина, по сравнению с нормальными значениями. При этом независимо от разновидности перитонита (вторичный или вторичный послеоперационный), не выявлено достоверных различий искомого показателя в зависимости от стадии кишечной дисфункции.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости не имела самостоятельного значения в диагностике синдрома энтеральной недостаточности, ни один из рентгенологических признаков (наличие жидкости или газа в просвете кишки, контурирование кишечных петель и др.) не являлся патогномичным, не позволял разграничить патологический синдром по стадиям. Вместе с тем при рентгенологическом

обследовании пациентов с III стадией СКН отмечена выраженная пневматизация всех отделов ЖКТ, в то время, как при II стадии пневматизация ЖКТ носила локальный характер (таблица №11).

Ультразвуковые симптомы, указывающие на СКН (увеличение диаметра петель кишечника, угнетение перистальтики, изменения толщины и структуры кишечной стенки, внутрипросветное депонирование жидкого содержимого в просвете тонкой кишки, присутствие свободной жидкости в брюшной полости), также не давали возможности уверенно диагностировать стадию патологического синдрома, оценить функциональное состояние ЖКТ при синдроме энтеральной недостаточности. По данным УЗИ для III стадии СКН характерно было отсутствие перистальтики тонкой кишки и ее дилатация более 4 см.

Результаты ЭГЭГ, проведенной у пациентов с распространенным перитонитом и СКН, представлены в таблице №10.

Таблица №10. Показатели электрической активности ЖКТ у больных с СКН.

Параметры	Отдел ЖКТ	Норма	Показатели	
			II стадия СКН	III стадия СКН
Суммарная мощность, мкВ		7,89±0,5	2,45±0,2*	2,31±0,2*
Относительная мощность, %	желудок	22,41	21,4±2,7	20,3±2,7
	ДПК	2,1	1,21±0,3	1,9±0,3
	тощая	3,35	3,48±0,5	3,12±0,5
	подвздошная	8,08	7,16±0,6*	7,08±0,6*
	толстая	64,06	66,75±4,8	67,6±4,8
Коэффициент ритмичности	желудок	10,4	2,31±0,2*	2,01±0,2*
	ДПК	0,6	0,90±0,1*	0,83±0,1*
	тощая	0,4	1,14±0,3*	1,12±0,3*
	подвздошная	0,13	5,11±0,3*	5,14±0,3*
Коэффициент соотношения	желудок	4,85	3,9±0,2*	4,1±0,2*
	ДПК	0,9	0,41±0,1*	0,43±0,1*
	тощая	3,43	0,29±0,1*	0,24±0,1*
	подвздошная	4,99	0,61±0,1*	0,56±0,1*

--	--	--	--	--

Примечание: 1) * - при $p < 0,05$ по сравнению с нормой.

Проведенный анализ электрогастроэнтерограмм подтвердил, что при СКН возникало уменьшение суммарной мощности электрической активности кишечника за счет проксимальных отделов. Имела место также существенная разбалансировка ритма желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки, отмечалось достоверное уменьшение пропульсивной способности кишечника. При этом не было выявлено достоверных различий ни по одному из исследованных параметров электрической активности МКТ при различных стадиях СКН.

На основании результатов комплексных исследований нами были сформулированы критерии дифференциальной диагностики стадий СКН при распространенном перитоните (таблица №11).

Таблица №11. Критерии дифференциальной диагностики стадий СКН

Признак	Норма	СКН	
		II стадия	III стадия
Клинические		Не имеют достоверных отличий	
Традиционные биохимические исследования		Не имеет достоверных отличий	
Рентгенологические		Локальная пневматизация ЖКТ	Пневматизация всех отделов ЖКТ
УЗИ:			
Характер перистальтики	пропульсивная	Ослаблена, характер мятникообразный	Перистальтика отсутствует
Диаметр петель тонкой кишки	До 1 см	> 3 см	> 4 см
ЭГЭГ (мВ)	7,42	Менее 3 мВ Не имеет достоверных отличий	
Концентрация эндотоксина в плазме крови (ЕД/мл)	0,2	< 1	> 1
Диаметр петель тонкой кишки во время операции	До 1,5 см	> 5 см	> 7см

Объем отделяемого по НИЗ интраоперационно (л)		< 2	> 2
---	--	-----	-----

Всем больным проводилось комплексное лечение перитонита и синдрома кишечной недостаточности, включающее как хирургическое пособие, так и консервативную программу. При этом 50 пациентов, получали традиционное лечение (группа клинического сравнения), а у 153 пациентов в дополнение к традиционной терапии выполнялась энтеросорбция по разработанной методике (основная, лечебная, группа). Результаты комплексного лечения оценивались в сравнительном аспекте в зависимости от избранного подхода.

В первые сутки от начала лечения в одной и той же стадии СКН, независимо от группы, достоверных отличий интегрального показателя степени тяжести пациентов по шкале APACHE II не отмечалось. Однако, уже начиная со вторых суток, в лечебной группе положительная динамика была более выражена. На 3-и сутки у больных лечебной группы числовые значения по шкале APACHE II составляли менее $8,5 \pm 0,6$ баллов, а в контрольной группе в эти же сроки они были $12,2 \pm 0,8$ баллов ($P < 0,05$). На четвертые сутки в лечебной группе происходило дальнейшее снижение интегрального показателя, в то время как в контрольной группе его цифровые значения по-прежнему оставались высокими.

Изменения концентрации ЭТ в плазме крови в зависимости от стадии патологического синдрома в ходе лечения СКН представлены на рисунках 1-2.

Рисунок 1. Изменение концентрации уровня эндотоксина в плазме крови у больных со вторичным перитонитом, СКН II

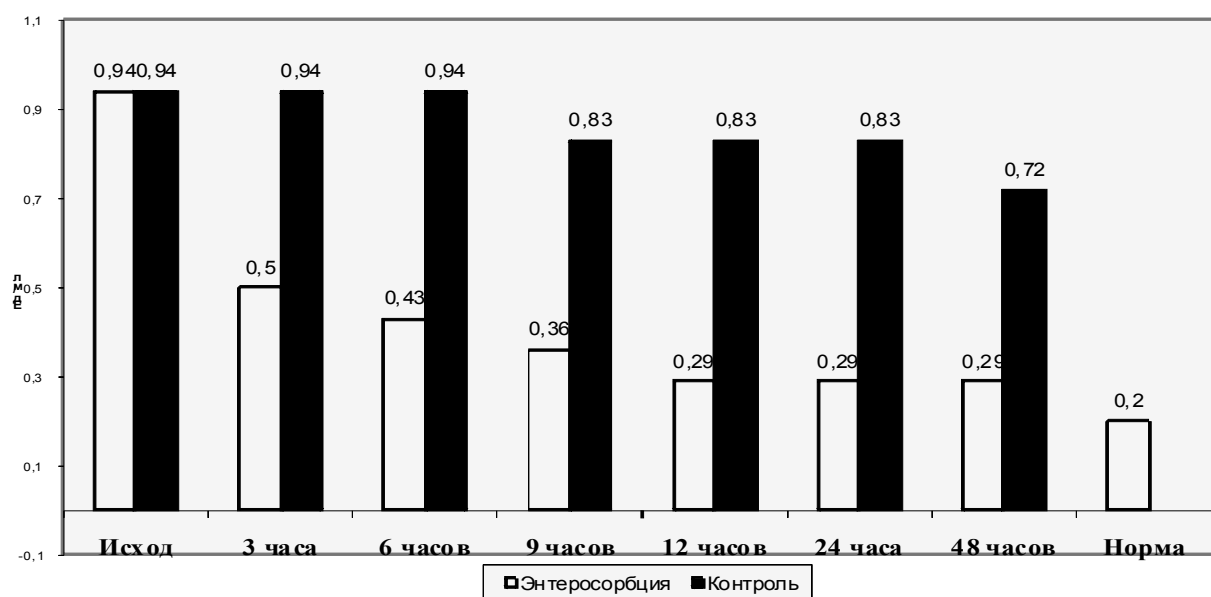
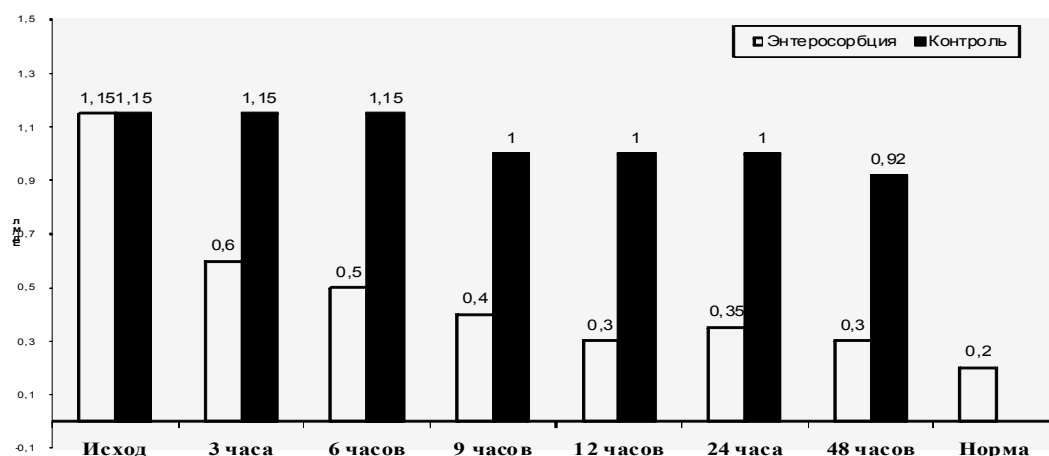
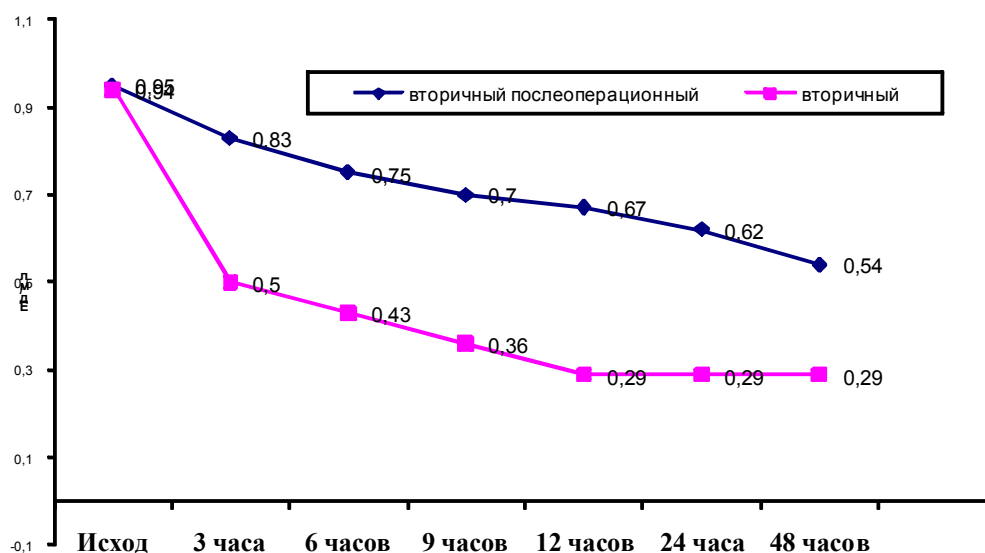


Рисунок 2. Изменение концентрации уровня эндотоксина в плазме крови у больных со вторичным перитонитом, СКН III



При этом показатели концентрации эндотоксина в плазме крови различались также в лечебной и контрольной группах, зависели от разновидности перитонита (вторичный или вторичный послеоперационный). При вторичном перитоните, у больных лечебной группы независимо от стадии заболевания уже через 3 часа отмечалось снижение концентрации эндотоксина вдвое, в то время как у пациентов контрольной группы концентрация эндотоксина оставалась на прежнем уровне даже через 6 часов после операции. И в дальнейшем концентрация эндотоксина в лечебной группе снижалась более высокими темпами, по сравнению с группой контроля. Сравнивая динамику снижения уровня эндотоксина на фоне энтеросорбции в плазме крови у больных со вторичным и вторичным послеоперационным перитонитом, можно констатировать, что в аналогичные промежутки времени при вторичном послеоперационном перитоните отмечены более высокие показатели эндотоксина в крови (рис.3)

Рисунок 3. Динамика снижения уровня эндотоксина в плазме крови у больных со вторичным и вторичным послеоперационным перитонитом.



Сходная динамика была обнаружена при исследовании содержания ЭТ в перитонеальном экссудате.

Уже через 6 часов концентрация ЭТ в экссудате брюшной полости у больных лечебной группы при СКН, обусловленным вторичным перитонитом, снижалась в 2,5 раза независимо от стадии заболевания. Через сутки от момента операции наблюдалось снижение концентрации эндотоксина в 3 раза по сравнению с исходными значениями. При вторичном послеоперационном перитоните, прослеживалась та же тенденция, однако, снижение концентрации эндотоксина не было столь существенным (рис.6).

Рисунок 4. Изменение концентрации уровня эндотоксина в перитонеальном экссудате у больных со вторичным послеоперационным перитонитом, СКН II

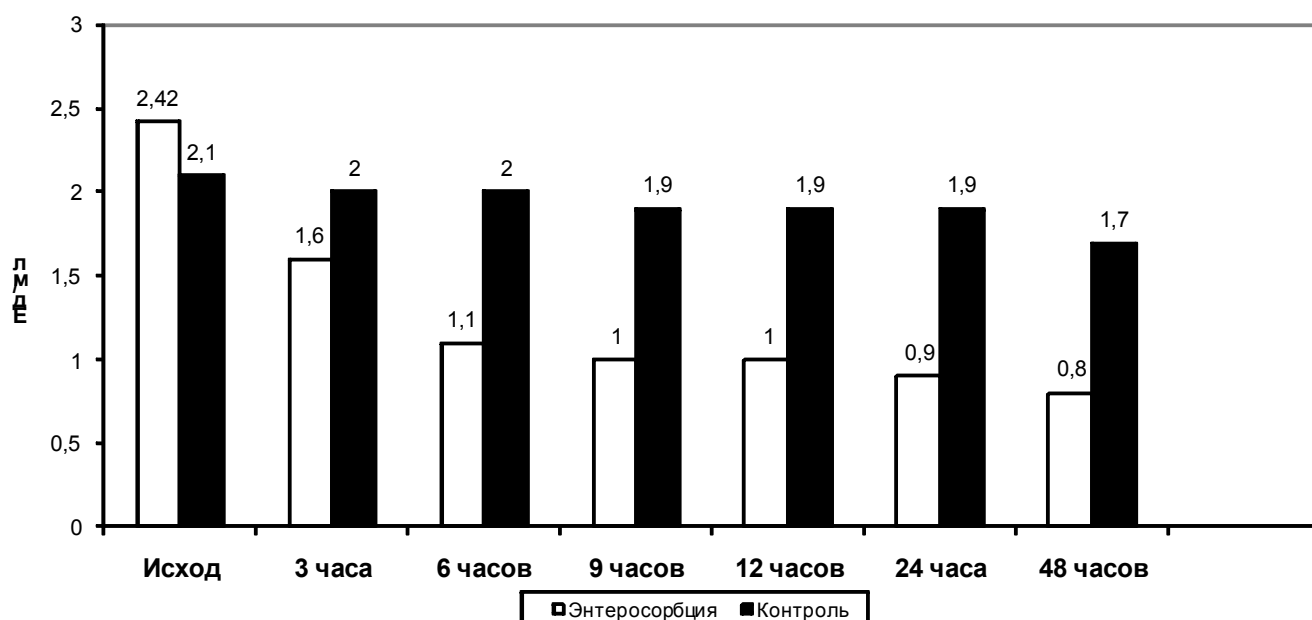


Рисунок 5. Изменение концентрации уровня эндотоксина в перитонеальном экссудате у больных со вторичным перитонитом, СКН III.

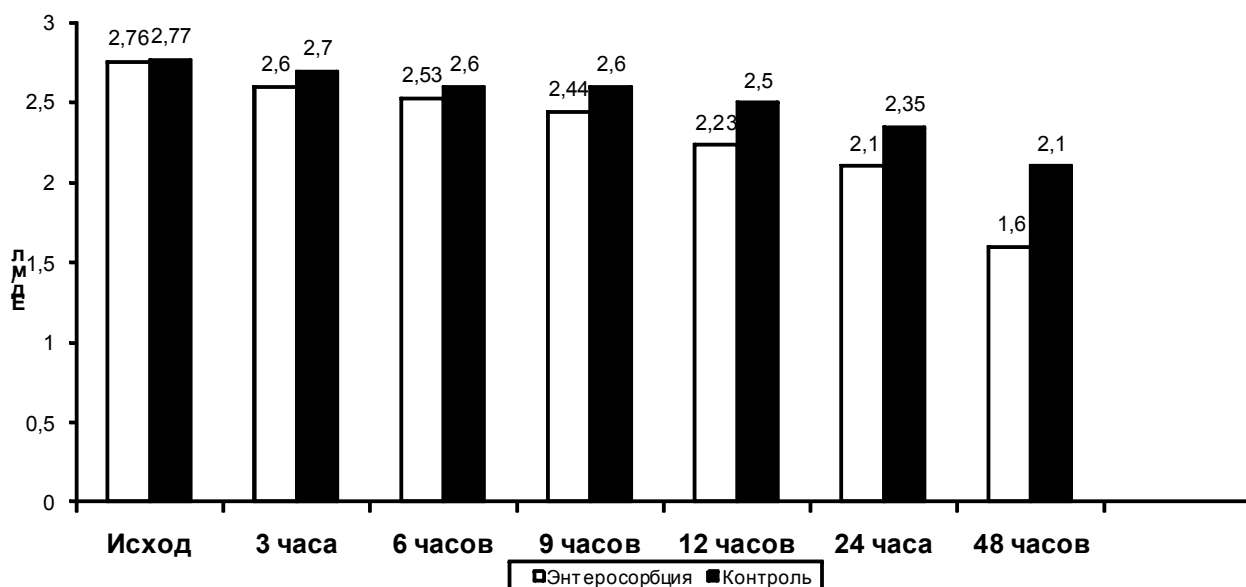
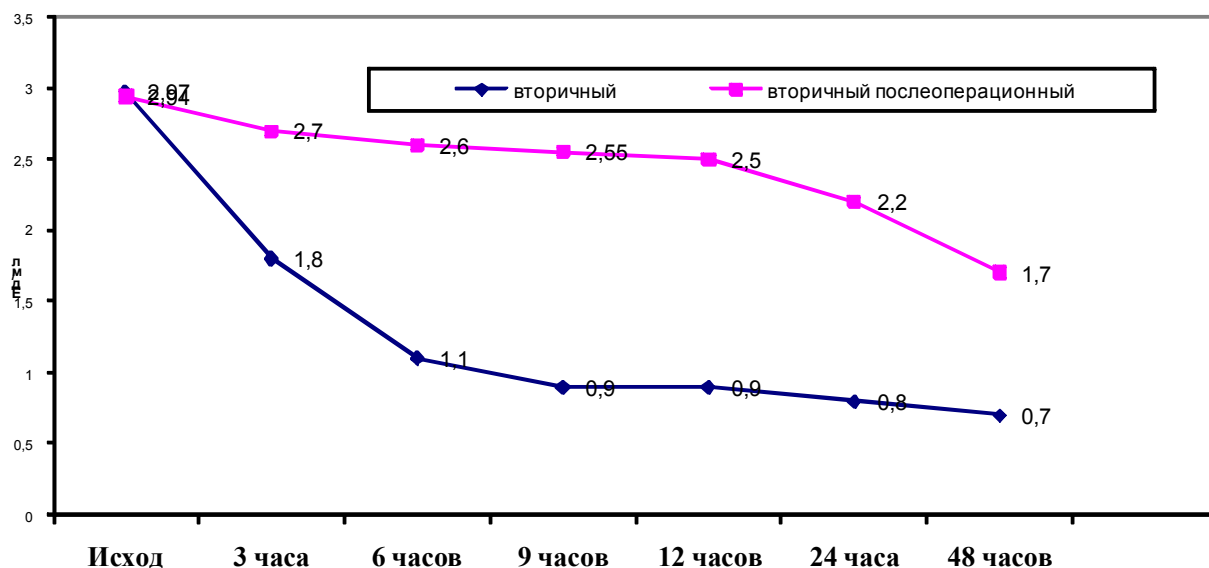


Рисунок 6. Динамика снижения уровня эндотоксина в выпоте перитонеальном экссудате у больных со вторичным и вторичным послеоперационным перитонитом.



В контрольной группе пациентов содержание ЭТ в перитонеальном экссудате за весь срок наблюдения мало изменялось и снизилось лишь на 30% по сравнению с исходными значениями, при этом количество перитонеального выпота в 2 – 3 раз превышало таковое по сравнению с пациентами лечебной группы.

Касательно концентрации ЭТ в кишечном содержимом установлено, что в лечебной группе независимо от разновидности перитонита уже в первые 3 часа исследуемый параметр снизился более чем в 2 раза. В дальнейшем концентрация ЭТ в этой группе также уменьшалась, но менее интенсивно: через 6 часов – на 20%, через 9 часов почти на 80% от исходных значений (рис.8-9).

У пациентов контрольной группы независимо от разновидности перитонита снижения концентрации ЭТ в кишечном содержимом в первые 3 часа не происходило. Через сутки с момента операции при вторичном перитоните происходило снижение концентрации ЭТ в 1,5 раза, через 48 часов активность эндотоксина оставалась на прежнем уровне. Аналогичная картина прослеживалась у пациентов с СКН при вторичном послеоперационном перитоните (рис.10).

Рисунок 8. Изменение концентрации уровня эндотоксина в кишечном содержимом у больных со вторичным перитонитом, СКН II.

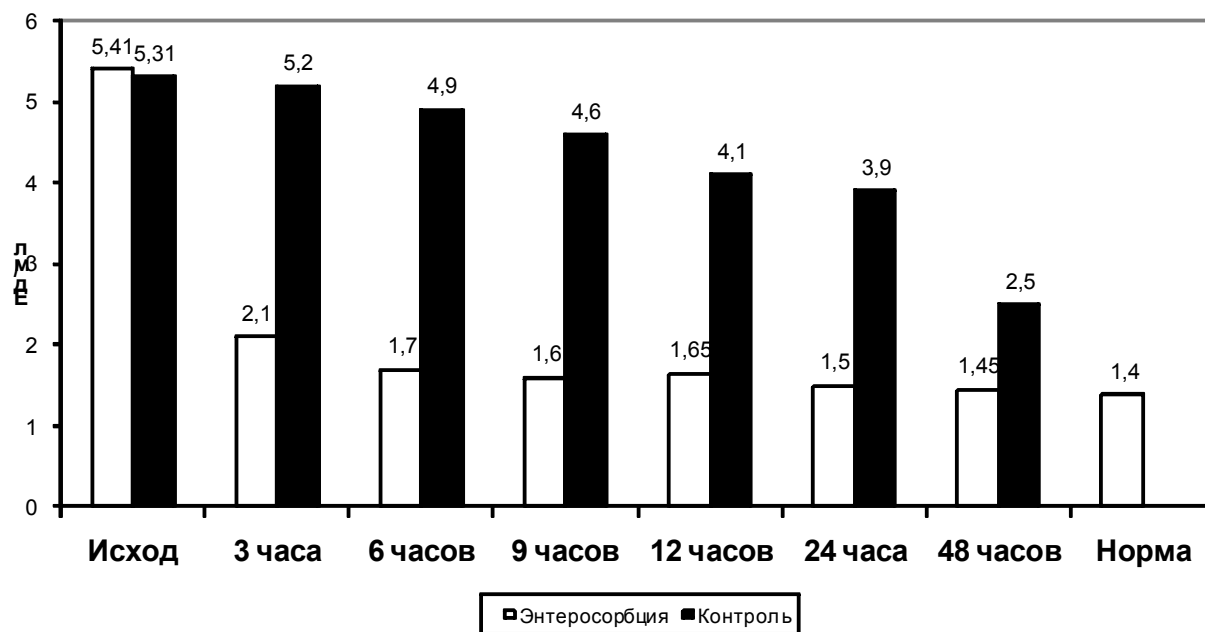


Рисунок 9. Изменение концентрации уровня эндотоксина в кишечном содержимом у больных со вторичным перитонитом, СКН III.

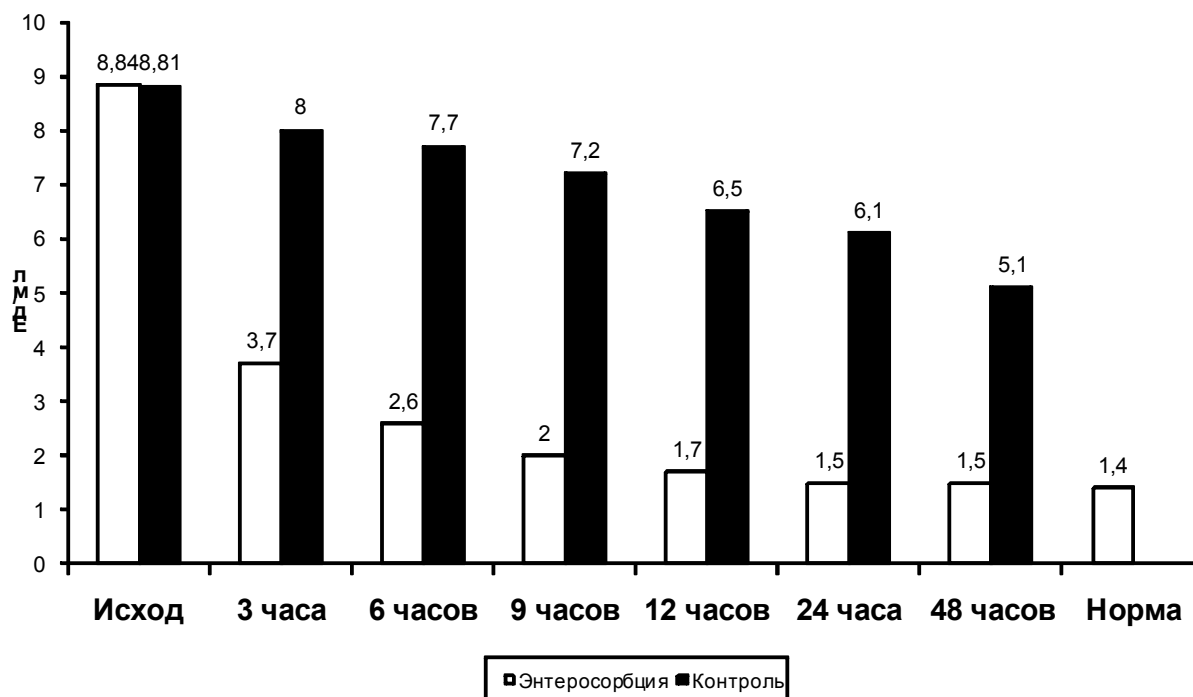
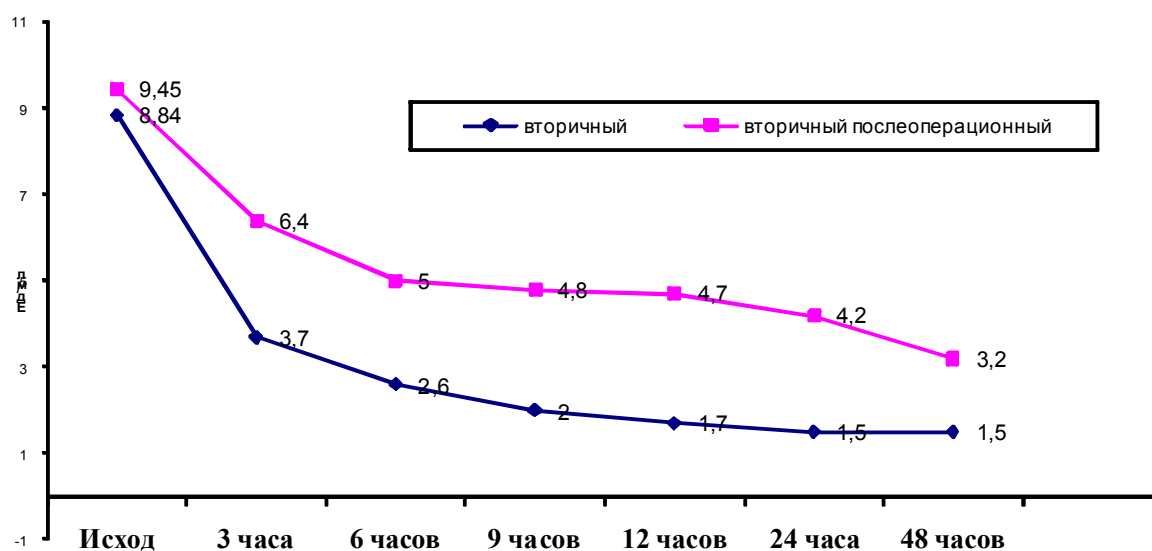


Рисунок 10. Динамика снижения уровня эндотоксина кишечном содержимом у больных со вторичным и вторичным послеоперационным перитонитом.



Анализ электрической активности ЖКТ в послеоперационном периоде у пациентов с энтеральной недостаточностью показал, что вне зависимости от стадии СКН происходило снижение электрической активности гастродуоденального перехода. На вторые сутки было определено статистически значимое снижение электрической активности дуоденоюенального перехода, однако это уменьшение не являлось критическим. При анализе электрической активности илеоцекального перехода, по сравнению с дуоденоюенальным, выявлены обратные электрофизиологические изменения. Так, наблюдалось увеличение электрической активности илеоцекального перехода как в лечебной так и в контрольной группах, причем во II стадии СКН эти изменения были более выражены. У больных контрольной группы картина электрической активности ЖКТ оказалась более растянутой во времени: лишь к 4-м суткам послеоперационного периода на ЭГЭГ регистрировались схожие изменения.

При оценке показателей электрической активности тонкой кишки в зависимости от стадии СКН, было выявлено, что у больных с III стадией в первые часы послеоперационного периода отмечалось снижение показателей электрической активности ДПК, подвздошной кишки и дуоденоюенального перехода. К 3-м суткам в лечебной группе наблюдалось восстановление этих показателей. Также отмечено, что к

данному периоду времени снижалась функциональная активность водителя ритма и в илеоцекальной зоне (схема №1).

Схема №1. Электрическая активность ЖКТ у больных с различными стадиями СКН в ближайшем послеоперационном периоде.

Зона ЖКТ	II стадия		III стадия	
	1 сутки	2 сутки	1 сутки	2 сутки
Гастродуоденальный переход	-	+	-	+/-
Дуоденонолеюнальная	-	-	-	-
Илеоцекальная	+	-	+	+

Примечание: + - достоверное повышение, - - достоверное снижение (относительно дооперационных показателей).

Таким образом в период развития СКН, как указывают результаты электрогастроэнтерографии, происходит смена автономной регуляции моторики тонкой кишки путем угнетения ее электрической активности последовательно от дуоденальнолеунального до илеоцекального перехода.

Нами отмечено также, что, независимо от стадии СКН, при восстановлении моторной функции тонкой кишки наблюдается повышенная электрическая активность в зоне гастродуоденального перехода, что обусловлено, по-видимому, раздражением ДПК, установленным НИЗ. После ликвидации НИИ происходит нормализация показателей.

Комплексное лечение синдрома кишечной недостаточности у 154 (75,8%) наших больных привело к выздоровлению. Общая летальность в группе пациентов с распространенным перитонитом и СКН составила 24,1%. Летальность у пациентов с СКН, причиной которого являлся распространенный послеоперационный перитонит, составила 30,1%. При вторичном распространенном перитоните летальность соответствовала 22,0% (табл. 12).

Таблица №12. Общая летальность у пациентов с распространенным перитонитом и СКН.

Форма перитонита	n	Стадия СКН				Итого	
		II n=109		III n=94			
		n	%	n	%	n	%
Вторичный	150	13	8,6	20	13,3	33	22,0

Вторичный послеоперационный	53	7	13,2	9	16,9	16	30,1
Всего	203	20	18,3	29	30,8*	49	24,1

Примечание: звездочкой отмечены показатели, достоверно отличающиеся по критерию χ^2

Между тем, нами отмечены изменения в исходах в зависимости от программы лечения СКН на фоне распространенного перитонита, а именно имелась разница в показателях летальности в группе пациентов, получивших традиционное лечение и в группе пациентов, где в комплексе лечебных мероприятий использовалась ЭС (таблица №13).

Таблица №13 Летальность у пациентов различных клинических групп.

Клинические группы	n	Стадия СКН			
		II стадия n=109		III стадия n=94	
		n	%	n	%
Лечебная	153	15	17,6	17	25,0*
Контрольная	50	5	20,8	12	46,1*

Примечание: * звездочкой отмечены показатели, достоверно отличающиеся по критерию χ^2

Как видно из приведенных данных, показатели летальности достоверно не отличались в контрольной и основной группах у пациентов со 2 стадией СКН. Однако, у пациентов с третьей стадией патологического синдрома использование ЭС в комплексном лечении распространенного перитонита позволило достоверно снизить летальность с 46,1% до 25,0%.

Важным аспектом анализа летальности считаем сравнительные данные в зависимости от причины распространенного перитонита, а именно в группах пациентов со вторичным и вторичным послеоперационным перитонитом (см. табл. 14). У больных со 2 стадией СКН летальность при вторичном и вторичном послеоперационном перитоните различалась незначительно как в пределах контрольной (20% к 25%), так и в рамках лечебной (16% к 20,6%) групп. Незначительно варьировала летальность при 2 стадии СКН и между контрольной и лечебной группами (при вторичном перитоните – 20% к 16%, при вторичном послеоперационном перитоните – 25% к 20,6%).

Таблица №14. Летальность у пациентов с распространенным перитонитом и СКН в зависимости от разновидности перитонита и стадии патологического синдрома.

Разновидности перитонита	Клиническая группа					
	контрольная n=50			лечебная n=153		
	Стадия СКН	n	%	Стадия СКН	n	%
Вторичный перитонит n=150	II n= 20	4	20	II n= 56	9	16,0
	III n= 20	9	45*	III n= 54	11	20,3*
Вторичный послеоперационный перитонит n=53	II n=4	1	25,0	II n=29	6	20,6
	III n=6	3	50,0*	III n=14	6	42,8*
Всего	50	17	34,0*	153	14	20,9*

Примечание: * звездочкой отмечены показатели, достоверно отличающиеся по критерию χ^2

В то же время при III стадии СКН разница в показателях летальности была более выражена. И если при вторичном послеоперационном перитоните при внутригрупповом сравнении показатели летальности достоверно не отличались в пределах контрольной группы (45% к 50%), то использование ЭС в комплексном лечении распространенного перитонита приводило к достоверному снижению летальности в пределах лечебной группы – 20,3% к 42,8%. При вторичном перитоните использование ЭС приводило к достоверному снижению летальности с 45 до 20,3%, а при вторичном послеоперационном перитоните – с 50% до 42,8%.

ВЫВОДЫ.

1. Объективная диагностика морфо-функциональных нарушений и тяжести синдрома кишечной недостаточности при распространенном перитоните включает комплексный подход к динамической оценке результатов специальных лабораторных (уровень концентрации эндотоксина в плазме крови, перитонеальном экссудате, кишечном содержимом) и инструментальных (периферическая компьютерная электрогастроэнтерография) данных.

2. При распространенном перитоните развитие синдрома кишечной недостаточности характеризуется однотипными изменениями моторной активности желудочно-кишечного тракта, процессов транслокации бактериального эндотоксина, которые при вторичном послеоперационном перитоните имеют наиболее выраженные нарушения.

3. Определение уровня содержания эндотоксина грамотрицательной микрофлоры в плазме крови, перитонеальном экссудате и кишечном содержимом с использованием ЛАЛ-теста является оптимальным лабораторным маркером в дифференциальной диагностике стадии и тяжести синдрома кишечной недостаточности при распространенном перитоните.

4. ФИШант-С® является энтеросорбентом, обладающим максимальным эндотоксин-связывающей способностью, что определяет целесообразность его применения при всех формах вторичного распространенного перитонита.

5. Разработанный метод назоинтестинальной интубации и энтеросорбции с использованием препарата ФИШант-С® является ценным дополнением в комплексном лечении вторичного послеоперационного перитонита с III стадией синдрома кишечной недостаточности.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. Диагностика синдрома кишечной недостаточности при распространенном перитоните должна основываться на комплексе мероприятий, включающих аускультацию перистальтической гаммы, контроль за отхождением газов и самостоятельным стулом, учет количества и характера кишечного содержимого по назоинтестинальному зонду, определение концентрации эндотоксина в плазме крови, перитонеальном экссудате, кишечном содержимом и проведение периферической компьютерной электрогастрографии в динамике заболевания.

2. Объективным параметром, позволяющим дифференцировать стадию синдрома кишечной недостаточности при распространенном перитоните является определение уровня содержания эндотоксина грамотрицательной микрофлоры в плазме крови и кишечном содержимом с помощью ЛАЛ-теста. Значения ЛАЛ-теста в плазме крови $<1,0$ ед/мл свидетельствуют о II стадии энтеральной дисфункции, а значения $>1,0$ ед/мл – о III стадии. Значения ЛАЛ-теста в кишечном содержимом $<8,0$ ед/мл свидетельствуют о II стадии энтеральной дисфункции, а значения $>8,0$ ед/мл – о III стадии. .

3. Использование периферической компьютерной электрогастроэнтерографии у больных с распространенным перитонитом позволяет в реальном режиме времени контролировать степень нарушений моторной функции желудочно-кишечного тракта.

4. Оптимальным энтеросорбентом, обладающим максимальной способностью связывать эндотоксин, является энтеросорбент нового поколения ФИШант-С®. Наиболее целесообразно применение внутрипросветной энтеросорбции с использованием

ФИШант-С® в комплексном лечении распространенного перитонита у больных с III стадией синдрома кишечной недостаточности, а также при синдроме кишечной недостаточности, обусловленной вторичным послеоперационным перитонитом.

Список работ, опубликованных по теме диссертации.

1. В.С. Савельев, В.Г. Лубянский, В.А. Петухов, Д.А. Сон, К.В.Романенко, А.В. Миронов Дисметаболические последствия СКН в абдоминальной хирургии // **Анналы Хирургии №6, 2005, с.46-54.**
2. [Петухов В.А., Лубянский В.Г., Каралкин А.В., Сон Д.А., Черненко В.Ф., Миронов А.В. Кому и как лечить пациента, перенесшего перитонит? //Consilium medicum №2, 2005 с.32-38.](#)
3. В.С. Савельев, В.А. Петухов, А.В. Коралкин, Д.А. Сон, П.В. Подачин, К.В. Романенко, А.В. Миронов. Синдром кишечной недостаточности в ургентной абдоминальной хирургии: Новые методические подходы к лечению // Трудный пациент № 4 – 2005, с.22-32.
4. **В.А. Петухов, Д.А. Сон, К.В.Романенко, А.В. Миронов Эндотоксиновая агрессия и дисфункция эндотелия при СКН в экстренной хирургии органов брюшной полости: причинно-следственные взаимосвязи. // Анналы Хирургии №5, 2006, с.27-33.**
5. Савельев В.С., Петухов В.А., Каралкин А.В, Сон Д.А., Романенко К.В., Миронов А.В. Энтеросорбция в лечении СКН в ургентной абдоминальной хирургии // Материалы Всероссийской конференции «Актуальные вопросы современной хирургии» Астрахань, 9-11 декабрь 2006, с.133
6. Сон Д.А., Миронов А.В., Петухов В.А. Энтеросорбция как один из методов детоксикации . // Материалы Всероссийской конференции «Актуальные вопросы современной хирургии» Астрахань, 9-11 декабрь 2006, с.134
7. Савельев В.С., Петухов В.А., Миронов А.В. Энтеросорбция при лечении СКН в ургентной абдоминальной хирургии// Материалы Пироговской конференции, 2006,с.156
8. В.А.Петухов, А.В.Миронов, Ж.С.Семенов. Диагностика и принципы лечения эндотелиальной дисфункции в ургентной абдоминальной хирургии. // Современные вопросы хирургии-2007. Ремедиум приволжье. с.21-22.
9. [**В. С. Савельев М. С. Магомедов В. И. Ревякин П. А. Кириенко А. В. Миронов В. А. Петухов. Влияние операции холецистэктомии на моторику органов желудочно-кишечного тракта // Эндоскопическая хирургия, 2007.-N 3, с.32-38.**](#)
10. В.А.Петухов, А.В.Миронов, Ж.С.Семенов. Эндотоксиновая агрессия и эндотелиальная дисфункция в ургентной абдоминальной хирургии: аспекты амбулаторной терапии. // Амбулаторная хирургия №4 (28),2007, с.7-16.
11. В.А.Петухов, А.В.Миронов, Ж.С.Семенов, Ф.С. Устинов. Современный взгляд на проблемы эндотоксиновой агрессии и дисфункции эндотелия в хирургии. Амбулаторная хирургия. Стационарзамещающие технологии, №3 (31), 2007, с. 32—45.
12. В.А.Петухов, А.В.Миронов, Ж.С.Семенов. Эндотоксиновая агрессия и эндотелиальная дисфункция в тургентной абдоминальной хирургии: аспекты амбулаторной терапии. //Материалы 2 съезда амбулаторных хирургов России, СПб, декабрь 2007, с.167
13. Миронов А.В., Семенов Ж.С., Петухов В.А. К вопросу об определении стадии синдрома кишечной недостаточности в ургентной абдоминальной хирургии. // Материалы Второго Международного конгресса по хирургии, Москва, 21-24 февраля 2008, с. 15

14. Миронов А.В., Семенов Ж.С., Петухов В.А. Энтеросорбция при лечении синдрома кишечной недостаточности у больных с острой абдоминальной хирургической патологией. // Материалы Второго Международного конгресса по хирургии, Москва, 21-24 февраля 2008, с. 16
15. Миронов А.В., Семенов Ж.С., Петухов В.А. Электрогастроэнтерография у больных с синдромом кишечной недостаточности в ургентной абдоминальной хирургии. // Материалы Второго Международного конгресса по хирургии, Москва, 21-24 февраля 2008, с.16-17
16. Миронов А.В., Семенов Ж.С., Петухов В.А. Дисметаболические последствия при синдроме кишечной недостаточности. // Материалы Второго Международного конгресса по хирургии, Москва, 21-24 февраля 2008, с.17
17. Миронов А.В., Семенов Ж.С., Петухов В.А. Эндотоксиновая агрессия и эндотелиальная дисфункция в ургентной абдоминальной хирургии. // Материалы Второго Международного конгресса по хирургии, Москва, 21-24 февраля 2008, с.18
18. Петухов В.А., Миронов А.В., Семенов Ж.С. Энтеросорбция при лечении синдрома кишечной недостаточности у больных с абдоминальной хирургической патологией. // Материалы научно-практической конференции Тюмень-2008. Медицинская наука и образование Урала, №3 2008, с.97
19. Петухов В.А., Миронов А.В., Семенов Ж.С. СКН в экстренной хирургии органов брюшной полости: к вопросу об определении стадии заболевания. // Материалы научно-практической конференции Тюмень-2008. Медицинская наука и образование Урала, №3, 2008, с.27
20. Петухов В.А., Миронов А.В., Семенов Ж.С. Эндотоксиновая агрессия и эндотелиальная дисфункция в хирургии. // Материалы научно-практической конференции Тюмень-2008. Медицинская наука и образование Урала, №3 2008, с.27
21. Петухов В.А., Миронов А.В., Семенов Ж.С. Дисметаболические последствия СКН. // Материалы научно-практической конференции Тюмень-2008. Медицинская наука и образование Урала, №3 2008, с.28
22. Петухов В.А., Миронов А.В., Семенов Ж.С. Применение ЭГЭГ при лечении больных с СКН в экстренной абдоминальной хирургии. // Материалы научно-практической конференции Тюмень-2008. Медицинская наука и образование Урала, №3 2008, с.30
23. Петухов В.А., Миронов А.В., Семенов Ж.С. Эндотелиальная дисфункция: современное состояние вопроса. // Consilium medicum (хирургия) №1, 2008, с. 3-11.
24. Савельев В.С., Петухов В.А., Ан Е.С., Семенов Ж.С., Миронов А.В. Дисфункция эндотелия при ЛДС и дисметаболических последствиях перитонита.// Русский медицинский журнал, 2009.-N 14, с.881-890.