

10. «DIAGNOSTIC IMAGING: MUSCULOSKELETAL: NON-TRAUMATIC DISEASE, SECOND EDITION». B.J. Manaster et al. 2016; ISBN 978-0-323-39252-5
11. «Apley and Solomon's System of Orthopaedics and Trauma. 10th edition», 2018. ISBN 9781498751773
12. Steffen E.K., Berg R.D., Deitch E.A. «Comparison of translocation rates of various indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph node.» *J Infect Dis.* 1988 May;157(5):1032–1038.
13. Anderson D.J., Arduino J.M., Reed S.D., et al. Variation in the type and frequency of postoperative invasive *Staphylococcus aureus* infections according to type of surgical procedure. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2010 Jul;31(7):701–709.
14. Parvizi J., Gehrke T., International Consensus Group on Periprosthetic Joint Infection. Definition of periprosthetic joint infection. *J Arthroplasty.* 2014 Jul;29(7):1331.
15. Tokarski A.T., Blaha D., Mont M.A., et al. Perioperative skin preparation. *J Arthroplasty.* 2014 Feb;29(2 Suppl):26–28.
16. Romanò C.L., Toscano M., Romanò D., et al. Antibiofilm agents and implant-related infections in orthopaedics: where are we? *J Chemother.* 2013 Apr;25(2):67–80.
17. Romanò C.L., Logoluso N., Drago L., et al. Role for Irrigation and Debridement in Periprosthetic Infections. *J Knee Surg.* 2014 Aug;27(4):267–272.
18. Tittle S.M., Forsberg J.A., Potter B.K., et al. Prosthesis retention, serial debridement, and antibiotic bead use for the treatment of infection following total joint arthroplasty. *Orthopedics.* 2009 Feb;32(2):87.
19. Osmon D.R., Berbari E.F., Berendt A.R., et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2013 Jan;56(1):e1–e25.
20. Drago L., Signori V., De Vecchi E., et al. Use of dithiothreitol to improve the diagnosis of prosthetic joint infections. *J Orthop Res.* 2013 Nov;31(11):1694–1699.

### ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ (ГЛПС)

Кауфман Э.А., Кычанова А.Н.

*ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера», Пермь, e-mail: kychanova2000@mail.ru, elinakaufman00@mail.ru*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом – зоонозная хантавирусная инфекция, характеризующаяся тромбгеморрагическим синдромом и преимущественным поражением почек. Клинические проявления включают острую лихорадку, геморрагическую сыпь, кровотечения, интерстициальный нефрит, в тяжелых случаях – острую почечную недостаточность. По данным Роспотребнадзора отмечается тенденция к росту ГЛПС, поэтому данное заболевание требует повышенного внимания и является для служб общественного здравоохранения значимым.

Геморрагические лихорадки (код по МКБ-10: A90-A99) – группа природно-очаговых вирусных заболеваний с симптомами геморрагического диатеза, лихорадкой, интоксикацией и весьма частым поражением внутренних органов, особенно почек. Группа геморрагических лихорадок насчитывает 11 нозологических форм (желтая лихорадка, геморрагическая лихорадка Крым-Конго-Хозер, омская геморрагическая лихорадка, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, боливийская, аргентинская геморрагическая лихорадка, лихорадка

Ласса, лихорадка Марбург и Эбола и др.), различаемых по этиологии, механизму возникновения и клиническим проявлениям. Среди всех известных клинических форм наибольшее значение для нашей страны имеют геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, омская и крымская геморрагические лихорадки. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – острое природно-очаговое зоонозное инфекционное заболевание, вызываемое хантавирусами с циклическим течением и характеризующееся выраженным симптомом интоксикации, поражением почек по типу нефрозо-нефрита с возможным развитием ОПН, геморрагическими проявлениями, длительной утратой трудоспособности. Определение ГЛПС как вирусной болезни было предложено советским бактериологом, вирусологом и иммунологом А.А. Смородинцевым в 1944 году. Сам вирус был выделен у животных южно-корейским учёным Н.В. Lee в 1976 году, у человека – в 1978 году.

В частности, по исследованиям Института экологии и генетики микроорганизмов УрО РАН, ЗГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница» («ККИБ»), г. Пермь, Пермский край является активным очагом ГЛПС, с пиком заболеваемости в летне-осенний период. По данным Роспотребнадзора на территории Пермского края с 2017г. отмечается неблагоприятное по заболеваемости природно-очаговыми инфекциями, в том числе по заболеваемости лептоспирозом и геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС). Показатель заболеваемости по Пермскому краю составляет 18,5 на 100 тыс. населения (данные на 2017 год).

### Этиология

Возбудитель болезни относится к семейству Bunyaviridae, рода Hantavirus, включающий около 30 серотипов, 4 из которых (Hantaan, Puumala, Seul и Dobrava/Belgrad) вызывают заболевание. Вирусы имеют диаметр 80-120 нм. Они имеют липидную оболочку с выступами (гликопротеиновыми шипами), содержат одноцепочечную РНК [4]. В зависимости от вида вируса имеется различное количество открытых рамок считывания, – это последовательность нуклеотидов в составе ДНК или РНК, потенциально способная кодировать белок. Проникновение вируса в клетку хозяина осуществляется путём прикрепления к её поверхности с помощью специфических белков G. Мутации хантавирусов при репликации проходят параллельно с эволюционными изменениями их природных носителей (грызунов). Устойчивость вирусов во внешней среде небольшая и зависит от сочетания влажности и температуры: при 56°C они погибают за 15-30 минут, от 0°C до 4°C – за 12 часов, в пробирке с кровью при 4°C сохраняются около 4-7 дней. При комнатной тем-

платуре хантавирусы остаются в помещении около 5-9 дней. В естественных условиях леса или луга при средней дневной температуре 20°C и влажности 40-60% вирус в подстилке сохраняется до 2-х недель. Вирусы не выдерживают повышенную кислотность, быстро инактивируются при воздействии ацетона, бензола и хлороформа, погибают от ультрафиолета.

#### Эпидемиология

ГЛПС – типичная зоонозная инфекция. Природные очаги заболевания находятся на Дальнем Востоке, в Забайкалье, Восточной Сибири, Казахстане и в европейской части страны. Резервуаром инфекции являются мышевидные грызуны: полевые и лесные мыши, крысы, полевки и др. От грызуна грызуну инфекцию передают гамазовые клещи и блохи. Мышевидные грызуны переносят инфекцию в латентной, реже в клинически выраженной форме, при этом они выделяют вирус во внешнюю среду с мочой и фекалиями. Человеку инфекция передается аспирационным путем – при вдыхании пыли со взвешенными инфицированными выделениями грызунов, контактным путем – при попадании инфицированного материала на царапины, порезы, скарификации или при втирании в неповрежденную кожу; алиментарным путем – при употреблении инфицированных выделений грызунов пищевых продуктов (хлеб, овощи, фрукты и др.). Трансмиссивный путь передачи, считавшийся раньше ведущим, в настоящее время оспаривается. Непосредственная передача инфекции от человека человеку маловероятна [3].

ГЛПС встречается в виде спорадических случаев, но возможны локальные эпидемические вспышки.

Дети, особенно моложе 7 лет, болеют редко из-за ограниченного контакта с природой. Описаны вспышки ГЛПС в пионерских лагерях, детских садах, детских санаториях, расположенных близко к лесному массиву. Наибольшее число заболеваний регистрируется с мая по ноябрь. На Дальнем Востоке заболеваемость имеет подъемы: в мае-июле и особенно в октябре-декабре, что в целом совпадает с миграцией грызунов в жилые и хозяйственные помещения, а также с расширением контактов человека с природой и проведением сельскохозяйственных работ.

#### Патогенез

Вирус проникает в организм человека через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки респираторного или желудочно-кишечного тракта и размножается в ретикулогистиоцитарных клетках, далее проникая в кровь. Возникающая вирусемия обуславливает синдром интоксикации. Обладая вазотропностью, вирус повреждает стенки кровеносных сосудов, в результате чего усиливается сосу-

дистая проницаемость, возникают плазморея, сгущение крови. Синдром внутрисосудистого свертывания крови, что клинически проявляется сухостью во рту, жаждой и повышением количества эритроцитов и гемоглобина в крови, и нарушение целостности капилляров приводят к геморрагическим проявлениям. Микроциркуляторные расстройства и серозно-геморрагический отек ведут к развитию нефроза без воспалительного процесса в почках и нарушением канальцевой реабсорбции. Возможно развитие острой почечной недостаточности со 2-4 дня болезни, чему в значительной степени способствуют нейроэндокринные нарушения и аутоиммунные процессы: образование клеточных белков с антигенной активностью, выработка антител к ним, формирование иммунных комплексов, повреждающих почечную ткань. Нарушение выделительной функции почек связано с непосредственным действием вируса на сосуды почек, приводящим к серозно-геморрагическому отеку, что ведет к развитию олигурии. В случаях освобождения организма от возбудителя и выздоровления, патологические процессы в почках регрессируют, что сопровождается полиурией, уменьшением азотемии. В этот период снижается способность канальцевого эпителия к реабсорбции провизорной мочи на фоне падения клубочковой инфильтрации. Почечная функция восстанавливается медленно, в течение многих месяцев.

#### Клиника

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом характеризуется циклическим течением с последовательной сменой нескольких периодов:

- 1) инкубационного (от 2-5 дней до 50 суток – в среднем 2-3 недели);
- 2) лихорадочного (3-6 дней);
- 3) олигоурического (с 3-6-го по 8-14-й день ГЛПС);
- 4) полиурического (с 9-13 дня ГЛПС);
- 5) реконвалесцентного (раннего – от 3-х недель до 2 месяцев, позднего – до 2-3-х лет) [6].

В зависимости от выраженности симптомов, тяжести инфекционно-токсического, геморрагического и почечного синдромов различают типичные, стертые и субклинические варианты; легкие, среднетяжелые и тяжелые формы геморрагической лихорадки с почечным синдромом.

Заболеванию свойственна выраженная цикличность.

**I. Инкубационный период** составляет от 4 дней до 2 месяцев. Продромальные явления встречаются редко, это недомогание, чувство разбитости, субфебрилитет.

**II. Лихорадочный период** начинается остро, с повышения температуры до 38-40°C, головной болью, мышечными болями, сухостью во рту, жаждой. Лихорадка ремитирующая.

щего или неправильного типа длится 3-5 дней и может повторяться в виде второй волны. Лицо одутловато и гиперемировано, наблюдается покраснение конъюнктив и зева, инъекция склер. Может быть гиперемия кожи шеи и верхних отделов грудной клетки. В некоторых случаях бывает отечность радужки. К концу лихорадочного периода развивается геморрагический синдром с петехиальной сыпью на лице, шее, в подмышечных впадинах, в области ключиц. При более тяжелом течении могут быть кровотечения. Характерны боли в пояснице или животе, которые усиливаются к концу 1-ой недели заболевания. К этому времени температура снижается до субфебрильных или нормальных цифр, но состояние больных не улучшается.

**III. Развитие олигурического периода** сопровождается уменьшением количества выделяемой мочи вплоть до анурии. Появляется боль в пояснице. Температура тела снижается до нормального или субфебрильного уровня. Возникают признаки уремии: тошнота, рвота, икота, гиперемия лица сменяется серовато-бледным цветом и сухостью кожи. При тяжелом течении нарастают проявления геморрагического синдрома. Артериальное давление снижается с относительной брадикардией. Язык сухой, живот болезненный во всех отделах. Патология нервной системы проявляется нарастанием головной боли, бессонницей, психомоторным возбуждением с возможным развитием делириозного состояния. В связи с нарушением микроциркуляции в сетчатке часто снижается острота зрения. В лабораторных показателях: протеинурия, гипоизостенурия, гематурия, цилиндрурия и слепки канальцевого эпителия. Длительность олигурического периода около 1 недели.

**IV.** При благоприятном течении заболевания в дальнейшем возникает **полиурический период**. Повышение диуреза, доходящей до 5 литров в сутки, рассматривается как хороший прогностический признак. Сохраняется длительная гипоизостенурия. Заметно улучшается самочувствие больных: прекращаются тошнота, рвота, боли в животе, уменьшаются боли в пояснице, но остаются слабость, одышка и сердцебиение даже при незначительной физической нагрузке. Показатели мочевины и креатинина, высокие в олигурическом периоде, снижаются. Жажда, сухость во рту сохраняются.

**V. В период реконвалесценции** количество выделяемой мочи постепенно приближается к норме. У больных долго сохраняется постинфекционная астения, характеризующаяся общей слабостью, снижением работоспособности, быстрой утомляемостью, эмоциональной лабильностью. Синдром вегетативной дистонии выражается гипотонией, инсомнией, одышкой при минимальной нагрузке, повышенной потливостью [2].

### Осложнения

Специфическими осложнениями тяжелых клинических вариантов ГЛПС могут являться инфекционно-токсический шок, кровоизлияния в паренхиматозные органы, отек легких и головного мозга, кровотечения, миокардит, менингоэнцефалит, уремия и др. Предотвратить летальный исход при этом грозном осложнении может только применение экстракорпорального гемодиализа. Возможен разрыв почки или надрыв коркового вещества и почечной капсулы с кровоизлиянием в околопочечную клетчатку. Тяжелыми осложнениями являются желудочно-кишечное кровотечение, кровоизлияние в миокард, мозг, гипофиз и надпочечники. При присоединении бактериальной инфекции возможно развитие пневмонии, пиелонефрита, гнойных отитов, абсцессов, флегмон, сепсиса.

### Группа риска

К группе повышенного риска по заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом относятся сельскохозяйственные и промышленные рабочие, трактористы, водители, непосредственно активно контактирующие с объектами внешней среды. Заболеваемость человека напрямую зависит от численности инфицированных грызунов на данной территории. ГЛПС регистрируется преимущественно в виде спорадических случаев; реже – в виде локальных эпидемических вспышек. После перенесенной инфекции остается стойкий пожизненный иммунитет; случаи повторной заболеваемости единичны.

### Патогенетическая сущность

Патогенетическую сущность геморрагической лихорадки с почечным синдромом составляют некротизирующий панваскулит, ДВС-синдром и острая почечная недостаточность. После заражения первичная репликация вируса происходит в эндотелии сосудов и эпителиальных клетках внутренних органов. Вслед за накоплением вирусов наступает вирусемия и генерализация инфекции, которые клинически проявляются общетоксическими симптомами. В патогенезе геморрагической лихорадки с почечным синдромом большую роль играют образующиеся аутоантитела, аутоантигены, ЦИК, оказывающие капилляротоксическое действие, вызывающие повреждение стенок сосудов, нарушение свертываемости крови, развитие тромбогеморрагического синдрома с повреждением почек и других паренхиматозных органов (печени, поджелудочной железы, надпочечников, миокарда), ЦНС. Почечный синдром характеризуется массивной протеинурией, олигоанурией, азотемией, нарушением КОС.

## Критерии определения случая геморрагической лихорадки с почечным синдромом

Определение	Клинические критерии
Подозрительный случай	Остро возникающая системная воспалительная реакция с незначительными катаральными явлениями и с признаками поражения почек (потрясающий озноб, высокая лихорадка, слабость, головная боль, головокружение, сухость во рту, боли в пояснице, снижение диуреза) у лиц, находившихся в природном очаге заболевания в пределах максимального инкубационного периода (40 дней). В гемограмме: лейкопения, тромбоцитопения, повышение СОЭ
Вероятный случай	Все выше перечисленные клинические критерии + геморрагические проявления – гиперемия конъюнктив, инъекции склеральных сосудов, гиперемия слизистой оболочки мягкого неба, кровотечения различной локализации, петехиальная сыпь, кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки. Снижение остроты зрения.
Подтвержденный случай	Все вышеперечисленные клинические критерии подозрительного и вероятного случая + четкая цикличность заболевания с формированием начального (лихорадочного), олигоурического, полиурического периодов, с нарастанием геморрагического синдрома, наличием всех вышеперечисленных синдромов.

**Статистика**

ГЛПС распространена по всему миру. Около 97% от общего количества ежегодно регистрируемых случаев ГЛПС приходится на Европейскую и 3% – на Азиатскую часть России. Наиболее активными очагами заболевания являются регионы между Волгой и Уралом (Башкирия, Татария, Удмуртия, Самарская и Ульяновские области). Самые активные очаги находятся в липовых лесах, 30% которых в России приходится на Республику Башкортостан (РБ). Обильное плодоношение липы обеспечивает рыжих полевок кормом, способствует поддержанию их высокой численности. Ежегодная заболеваемость ГЛПС на Дальнем Востоке РФ составляет в среднем 2 на 100 тыс. населения и регистрируется, в основном, среди жителей Приморского и Хабаровского краев, Еврейской автономной и Амурской областей.

	Зарегистрированные случаи	Показатель на 100000 населения
Приволжский федеральный округ	3593	11,8
Республика Башкортостан	1141	28,1
Удмуртская Республика	382	24,7
Нижегородская область	255	7,5
Пензенская область	245	17,4
Оренбургская область	226	10,6

Роспотребнадзором представлен анализ эпидемиологической обстановки по геморрагической лихорадке с почечным синдромом в мире и на территории Российской Федерации за период 2009-2018 гг. В 2018 г. в Российской Федерации зарегистрировано 5855 случаев ГЛПС (3,99 на 100 тыс. населения). Отмечено снижение заболеваемости по сравнению с 2017 г.

на 29,6%. Случаев групповой заболеваемости не зарегистрировано. Установлено, что наиболее высокий уровень заболеваемости, превышающий среднероссийский в 3,9 раза, отмечен в Приволжском федеральном округе, в котором зарегистрировано 77,5% от всех случаев заболевания в 2018 г. в Российской Федерации. Выполнена дифференциация территории Российской Федерации по уровню заболеваемости ГЛПС. К территориям с высоким уровнем заболеваемости отнесены субъекты Российской Федерации с диапазоном интенсивного показателя от 9,08 до 41,39 на 100 тыс. населения, в том числе территории республик Башкортостан, Марий Эл, Татарстан и Мордовия, Удмуртской и Чувашской республик, Кировской, Нижегородской, Пензенской, Самарской, Ульяновской, Костромской, Ярославской областей и Еврейской автономной области. Обоснован прогноз на сохранение в 2019 г. напряженной эпидемиологической обстановки по ГЛПС в Приволжском федеральном округе [5].

**Меры профилактики**

По данным Роспотребнадзора в настоящее время специфическая профилактика ГЛПС, к сожалению, отсутствует, вакцина пока не разработана. Профилактические мероприятия направлены, в основном, на истребление грызунов в местах, где имеются очаги ГЛПС, и на защиту людей при контакте с грызунами или предметами, загрязненными их выделениями. Неспецифические профилактические мероприятия предусматривают:

- наблюдение за численностью и размножением грызунов (особенно на территориях активных природных очагов);
- очистку городских лесопарков и территорий зеленых насаждений от валежника, кустарника, мусора;
- уничтожение грызунов в постройках, прилегающих к природным очагам.

### Заключение

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом – это тяжелое, смертельно опасное вирусное инфекционное заболевание, вызывающее осложнения с тяжелым течением. ГЛПС является распространенной природно-очаговой болезнью с пиком заболеваемости в летне-осенний период в городах России, в частности, в Пермском крае заболеваемость в настоящее время составляет 18,5 на 100 тыс. населения. Своевременное выявление возбудителя геморрагической лихорадки с почечным синдромом помогает снизить риск осложнений и способствует благоприятному течению заболевания.

### Список литературы

1. Валишин Д.А., Мурзабаева Р.Т., Мамон А.П., Кутуев О.И., Рожкова Е.В., Кутдусова А.М. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: клиника, диагностика и лечение: уч. пособие для врачей. Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России, 2012. С. 19-21.
2. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С. 826.
3. Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей / В.Ф. Учайкин, О.В. Шамшева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. С. 790.
4. Юшук Н.Д. Вирусные болезни: учебное пособие / под ред. Н.Д. Юшука. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 640 с.
5. Савицкая Т.А., Трифионов В.А., Исаева Г.Ш., Решетникова И.Д., Пакскина Н.Д., Серова И.В., Иванова А.В., Сафронов В.А., Попов Н.В. Обзор современной эпидемиологической обстановки по заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в мире и прогноз заболеваемости на территории Российской Федерации в 2019 год // Проблемы особо опасных инфекций. 2019. № 2. С. 1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/obzor-sovremennoy-epidemiologicheskoy-obstanovki-po-zabolevaemosti-gemorragicheskoy-lihoradkoj-s-pochечnym-sindromom-v-mire-i-prognoz> [Дата обращения: 10.12.2020]
6. Стамиков А.Г. Профилактика инфекционных и мас-совых неинфекционных заболеваний 2019г. URL: <http://13.gospotrebnadzor.ru/content/gemorragicheskaya-lihoradka-s-pochечnym-sindromom-0> [Дата обращения 10.12.2020]

### ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНЫХ АППЕНДИЦИТОВ У ДЕТЕЙ

Нейно Е.Д., Макеева А.В., Нейно Н.Д.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава РФ, Воронеж, e-mail: katkesha@mail.ru*

Проведена оценка клинической эффективности лечения детей с деструктивными формами аппендицита с использованием гипербарической оксигенации. Показано, что применение гипербарической оксигенации позволяло улучшить кислородный режим организма больного, что наблюдалось уже во время проведения сеанса и проявлялось нормализацией цвета кожных покровов больных, уменьшением частоты дыхания и сердечбиения. При использовании гипербарической оксигенации на фоне лечения деструктивных аппендицитов у детей наблюдалось в 2,6 раза меньше послеоперационных осложнений.

Диагностика и лечение деструктивного аппендицита у детей всегда оставалась актуальной проблемой в неотложной хирургии. Острый аппендицит является одной из основных хирургических причин абдоминального синдрома, как у взрослых, так и у детей. Во всех возрастных группах, за исключением детей раннего возраста, аппендэктомия является самым частым экстренным оперативным вмешательством. У пациентов детского возраста такие особенности течения острого аппендицита, как быстрое распространение воспаления и атипичность клинических проявлений, определяют трудности диагностики и способствуют развитию осложненных форм. Частота развития аппендикулярного перитонита в структуре острого аппендицита в последние десятилетия колеблется в пределах 10-15%, однако может значительно варьировать у детей разных возрастных групп [1, 2, 3, 5]. При перитоните брюшина не в состоянии выполнять свою защитную функцию и всасывать продукты распада и некроза. Это приводит к накоплению токсинов. У ребенка брюшина не сформирована окончательно, поэтому перитонит развивается молниеносно и поражает всю брюшную полость, не ограничиваясь каким-либо ее отделом. Усугубляет ситуацию и незрелость детской иммунной системы, приводящая к скорому нагноению, генерализации воспаления и развитию полиорганной недостаточности.

Стремление улучшить результаты лечения деструктивного аппендицита способствуют тому, что изучение вопросов патогенеза, закономерностей клинического течения, диагностики и методов лечения продолжается и в настоящее время [4, 6, 7].

При перитоните в организме больного развиваются различные типы гипоксии. Нарушение кислородного каскада при перитоните начинаются задолго до развития тяжелого пареза кишечника и включают целый комплекс механизмов. Развивающаяся при перитоните эндогенная интоксикация резко нарушает состояние системы микроциркуляции не только региональной, но и во всем организме. По мере развития патологического процесса количество токсических продуктов в очаге воспаления нарастает. Помимо снижения показателей центральной гемодинамики возникают проблемы, связанные с изменением кислородтранспортной функции крови.

Нарушение кислородного транспорта происходит также и на уровне микроциркуляторного русла за счет возрастания периферического сопротивления и увеличения артериовенозного шунтирования.

Перечисленные механизмы резко нарушают у больных перитонитом транспорт кислорода к тканям, вызывая энергетическую недостаточность, лежащую в основе развития полиорган-