

УДК 616.381-002-089.85

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ, ДІАГНОСТИКИ, ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПЕРИТОНІТУ

Ю.Б. Куцик, В.П. Федоренко, Ю.І. Шаваров, Ю.Г. Орел, О.В. Шур, А.І. Коваль,
Я.І. Ярема, Ю.В. Мандрик, Ю.І. Довганик, А.Б. Шегінський, В.М. Матвійчук,
О.В. Загородній, О.Д. Плахтін, Д.Є. Федорів, О.І. Коваль

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Реферат. Проаналізовано результати лікування 135 хворих з поширеними формами перитоніту різної етіології. Встановлено, що важливе значення в патогенезі перитоніту має зниження фагоцитарної функції ретикуло-ендотеліальної системи печінки. Однією із ключових причин і важливим прогностичним критерієм виникнення поліорганної дисфункції при перитоніті є зниження концентрації фібрoneктину плазми крові. На основі клінічної симптоматики, даних інструментальних, лабораторних методів обстеження, інтраопераційних змін парієтальної та вісцеральної очеревини, характеру і кількості випоту в черевній порожнині, вираженості ентеральної недостатності виділено чотири стадії захворювання – компенсації, субкомпенсації, декомпенсації і поліорганної недостатності. Комплексне хірургічне лікування перитоніту доцільно проводити з урахуванням стадії захворювання. В стадії субкомпенсації, декомпенсації і поліорганної недостатності доцільним є використання інтраопераційної декомпресії тонкої кишки та кишкового лаважу. З метою постійної декомпресії тонкої кишки в стадії декомпенсації та поліорганної недостатності оптимальним є використання відкритих методів – ретроградної інтубації тонкої кишки через ілеостому або єюностомію. Застосування етапних санацій черевної порожнини сприяє зниженню внутрішньочеревного тиску, зменшенню запального процесу в парієтальній та вісцеральній очеревині, ознак ентеральної недостатності. В післяопераційному періоді доцільним є використання раннього ентерального харчування на основі екохарчових сумішей, що сприяє відновленню проєктивних, імунних властивостей слизової оболонки тонкої кишки, покращенню фагоцитарної функції ретикулоендотеліальної системи печінки і відіграє важливу роль в профілактиці поліорганної недостатності.

Ключові слова: перитоніт, фібрoneктин, поліорганна недостатність, хірургічне лікування.

Перитоніт залишається однією з найбільш актуальних проблем в невідкладній хірургії органів черевної порожнини. Незважаючи на багато-чисельні дослідження патогенезу, впровадження та удосконалення методів діагностики, розробки та оптимізації хірургічного лікування, летальність залишається високою і не має тенденції до зниження [4, 6, 10, 12, 16, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 32].

Серед головних напрямків патогенезу перитоніту виділяють порушення моторної функції кишківника [24, 26, 31], секвестрацію рідини в черевну порожнину і просвіт кишків-

ника [18, 20], гіповолемію [19], надмірну колонізацію патогенної мікрофлори черевної порожнини і тонкої кишки [14, 30, 33], виникнення ентеральної недостатності [10, 18, 30], підвищення внутрішньочеревного та внутрішньокишкового тиску [31], бактерійну транс-локацію [14, 25, 30, 37], порушення периферичної мікроциркуляції, органної геодинаміки [1, 2, 27]. Визнаним на сьогоднішній день є виникнення синдрому системної запальної відповіді, причинами якого є наявність ентеральної недостатності, надмірне виділення медіаторів системної запальної відповіді [біогенні аміни, кініни, туморнекротичний фактор, цитокіни, тромбосани, лейкотрієни, еуксаноїди] [9, 25, 38, 42, 43]. Завершальним етапом патогенезу перитоніту є виникнення функціональної недостатності паренхіматозних органів (печінково-ниркової недостатності, респіраторного дистрес синдрому, серцево-судинної недостатності та енцефалопатії) [2, 3, 12, 13]. Серед головних причин печінково-ниркової недостатності виділяють порушення органної гемодинаміки (артеріального та портального кровотоку) [1, 2], ретикуло-ендотеліальної системи (РЕС) печінки [28, 44]. Важливе значення в виникненні респіраторного дистрес-синдрому має значення порушення метаболічних функцій легень (участь легень в коагуляції та фібринолізі, інактивації біологічно активних речовин, синтезі сурфактанта), які приводять до порушення головної функції – газообмінної [13]. Гіповолемія, порушення органної гемодинаміки є важливими причинами в виникненні серцево-судинних розладів [5, 19].

В діагностиці перитоніту окрім клінічної симптоматики, загальноприйнятих лабораторних методів, використовуються рентгенологічні, ендоскопічні інструментальні методи обстеження, діагностична цінність яких є предметом дискусій. Тому створення клініко-діагностичного алгоритму дозволило б оптимізувати своєчасність діагностики перитоніту [11, 21].

Хірургічне лікування перитоніту визначається причиною перитоніту, ступенем ура-

ження парієтальної та вісцеральної очеревини, характером ексудату черевної порожнини, ступенем вираженості ентеральної недостатності, поліорганної дисфункції [4, 6, 10, 24, 27]. Головними складовими оперативного втручання при перитоніті і дискутабельними на сьогоднішній день є вибір об'єму оперативного втручання при ліквідації джерела перитоніту, встановлення показів і вибір методу декомпресії кишківника (одномоментна, постійна, відкрита, закрита) і санації черевної порожнини (інтраопераційна санація і традиційне дренирування черевної порожнини, етапні санації черевної порожнини (програмовані релапаротомії), лапарастомії) [7, 8, 14, 20, 24, 30, 31, 34].

В післяопераційному періоді актуальним і дискутабельним на сьогоднішній день залишається вибір методу лікування ентеральної недостатності, поліорганної дисфункції [5, 39, 41].

Матеріал та методи

Проаналізовано результати лікування 135 хворих з поширеними формами перитоніту різної етіології. Причинами перитоніту у 18 хворих був гострий деструктивний апендицит ускладнений перфорацією, у 22-виразкова хвороба шлунка і 12-палої кишки ускладнена перфорацією, у 5-пухлини тонкої кишки ускладнені перфорацією, у 16-гостра кишкова непрохідність, у 2-дивертикул Меккеля ускладнений перфорацією, у 19- дивертикульоз і пухлини товстої кишки ускладнені перфорацією, у 15-гострий калькульозний холецистит ускладнений перфорацією, у 12-гострий панкреатит (геморагічний панкреонекроз), у 11- гостре порушення мезентеріального кровотоку, у 6-післяродовий ендометрит, у 9-неспроможність анастомозів в післяопераційному періоді. У 26 хворих спостерігався дифузний перитоніт, у 58-розлитий, у 51- загальний перитоніт [23].

Діагноз перитоніту ставили на основі клінічної симптоматики, даних лабораторних і інструментальних методів обстеження. Окрім загальноприйнятих лабораторних методів обстеження (загальний аналіз крові, загальний білок і його фракції, аланінамінотранфераза (АлАТ), аспаратамінотранфераза (АсАТ), сечовина, креатинін, показники коагулограми (фібриноген, тромбіновий індекс, протромбіновий індекс (ПТИ), час фібринолізу), проводили визначення фактору XIII системи гемостазу, ступінь накопичення осмотичноактивних речовин серед яких є ендотоксини (співвідношення Na до осмолярності плазми (Na/ОП)) [15, 35]. Ступінь волемічних порушень визначали на основі визначення ОЦК і його компонентів [19]. Визначали індекс Фішера (співвідношення сум концен-

трацій вільних і ароматичних амінокислот) [35]. Особливе значення надавали визначенню фібронектину (ФН) плазми крові, а також анти-тромбіну-III (АТ) [17, 28, 29, 40].

Досліджували газовий склад артеріальної і змішаної венозної крові. При цьому визначали парціальний тиск кисню, (P_{aO_2} , P_{vO_2}), парціальний тиск вуглекислоти (P_{aCO_2} , P_{vCO_2}), рН крові, буферний зсув (BE) [3, 13].

В діагностиці нозологічної форми перитоніту використовували рентгенологічні (оглядова Rg-графія органів черевної порожнини), ультразвукову діагностику, а також ендоскопічні (лапараскопія) методи інструментальних обстежень [11, 21].

Результати та обговорення

На основі аналізу клінічної симптоматики, лабораторних показників, інструментальних методів обстеження, інтраопераційних змін парієтальної і вісцеральної очеревини, характеру і кількості випоту в черевній порожнині, ураження тонкої і товстої кишки всі хворі розділені на 4 групи.

До першої групи увійшло 27 хворих головними клінічними симптомами в яких були інтенсивні постійні болі, захисне напруження м'язів передньої черевної стінки, відсутність стільця, невідходження газів, послаблення перистальтики.

Серед лабораторних показників звертало на себе увагу незначне підвищення Na/ОП, а також зниження ОЦК за рахунок зниження ОП. Характерним було підвищення ФН плазми до 268 ± 26 мкг/мл, що можна пояснити як активацію РЕС печінки на запальний процес в черевній порожнині [28, 29].

Інтраопераційно характерними були наявність гіперемії і набряку парієтальної і вісцеральної очеревини, жовчевої, геморагічної або гнійної рідини (до 500 мл), послаблення моторної функції тонкої кишки. Такі зміни розцінювали як компенсовані.

Виконання традиційних консервативних міроприємств в передопераційному періоді (корекція ОЦК, антибактеріальна терапія, гепатотропна терапія), ліквідація джерела перитоніту, виконання санації і дренирування черевної порожнини приносять як правило позитивний клінічний ефект.

До другої групи увійшло 32 хворих головними клінічними симптомами в яких були інтенсивні постійні болі, нудота, здуття живота, відсутність стільця, невідходження газів, відсутність перистальтики, сухість видимих слизових, тахікардія.

Аналіз лабораторних показників у хворих цієї групи вказував на наявність інтоксикації і

волемічних порушень. Характерним було збільшення Na/ОП до $0,51 \pm 0,08$, зменшення концентрації фактору XIII системи гемостазу до $56,2 \pm 2,8\%$. Дефіцит ОЦК становив 15-20%, ОП- 20-25%. Концентрація ФН плазми збільшувалась до 284 ± 23 мкг/мл, зменшувалась активність АТ-III до $70,8 \pm 7,6\%$. Характерним було незначне зменшення індексу Фішера, А/Г коефіцієнта. Можна вважати, що в міру прогресування запального процесу в черевній порожнині розвивається гострофазова запальна реакція яка все ще контролюється РЕС печінки. Зниження АТ-III є компенсаторною реакцією, направленою на підтримку оптимальної концентрації ФН, що є важливим фактором, оскільки останній бере активну участь в відмежовуючих і репаративних процесах в черевній порожнині [14, 17, 29, 40].

Інтраопераційно в цій стадії характерно наявність гіперемії та набряку парієтальної і вісцеральної очеревини, наявність гнійної рідини (до 1л), дилатації тонкої кишки, послабленні моторної функції тонкої кишки. Такі особливості клінічної картини, зміни лабораторних показників, запального процесу в черевній порожнині розцінено як субкомпенсовані.

Проведення дезінтоксикаційної терапії, корекції ОЦК, антибактеріальної та гепатотропної терапії в передопераційному періоді, адекватна ліквідація джерела перитоніту, одномоментна декомпресія тонкої кишки, санація і дренажування черевної порожнини під час хірургічного втручання, використання інтракорпоральної детоксикації і медикаментозної стимуляції моторної функції тонкої кишки приносять як правило позитивний ефект.

Характерними клінічними симптомами у 48 хворих третьої групи були постійні болі, блювота кишковим вмістом, здуття живота, шум плеску, відсутність перистальтики, сухість видимих слизових та шкіри, тахікардія, тахіпноє, олігоурія.

Серед лабораторних показників звертає на себе увагу збільшення Na/ОП плазми до $0,52 \pm 0,05$, зниження фактору XIII системи гемостазу до $45,6 \pm 3,2\%$, збільшення дефіциту ОП на 30-35%, що вказує на авансування інтоксикації і волемічних порушень. Важливим є зниження концентрації ФН плазми до 142 ± 27 мкг/мл, активності АТ-III до $57,6 \pm 5,4\%$, що є важливим прогностичним критерієм порушення РЕС печінки. Характерним є також підвищення індексу Фішера до $3,5 \pm 0,2$, що вказує на можливість зниження утилізації ароматичних амінокислот, поглиблення амінокислотного дисбалансу [35]. Можна думати також, що в цій групі наявний розвиток продукційної азотемії, який і приводить до збільшен-

ня концентрації сечовини і креатиніну в плазмі до $14,2 \pm 1,36$ ммоль/л і $141,4 \pm 4,6$ ммоль/л відповідно [2, 12, 27].

Інтраопераційно характерним було наявність фібринозних нашарувань на парієтальній та вісцеральній очеревині, гною (більше 1л), дилатованої тонкої кишки і переповненої рідиною і повітрям від дуоденіюнального переходу до ілеоцекального кута, відсутність перистальтики.

Наявні клінічні симптоми, дані лабораторних показників, особливостей запального процесу в черевній порожнині розцінено як декомпенсовані.

У 28 хворих четвертої групи спостерігались постійні болі, блювота кишковим вмістом, здуття живота, відсутність перистальтики, шум плеску, сухість видимих слизових, шкіри, зниження тургору шкіри, наявність цианотичних плям на передній черевній стінці, нижніх кінцівках, тахікардію, тахіпноє, оліго- або анурію, порушення свідомості.

Серед лабораторних показників звертало на себе увагу підвищення Na/ОП до $0,53 \pm 0,1$, зниження фактору XIII системи гемостазу до $40,2 \pm 2,6\%$, зниження ОП на 35-40%. Спостерігалось також зниження концентрації ФН плазми до 72 ± 21 мкг/мл і активності АТ-III до $45,4 \pm 3,6\%$. Характерним було підвищення індексу Фішера до $3,9 \pm 0,4$, концентрації сечовини і креатиніну до $18,4 \pm 1,2$ ммоль/л і $157 \pm 3,4$ ммоль/л відповідно. Важливою ознакою у хворих цієї групи була наявність артеріальної гіпоксемії і гіпокапнії (зниження PaO₂ до $60,1 \pm 2,3$ і PaCO₂ до $27,3 \pm 2,4$ мм.рт. ст відповідно.).

Інтраопераційно характерним було наявність фібринозних нашарувань, ділянок некрозів на парієтальній та вісцеральній очеревині, гною в черевній порожнині (більше 1л), дилатації тонкої і товстої кишки (переповнення рідиною і повітрям), відсутність моторної функції тонкої кишки. Головною особливістю інтраопераційних змін в цій стадії було тотальне ураження парієтальної очеревини.

Особливості клінічної симптоматики, змін лабораторних показників, інтраопераційних змін в черевній порожнині розцінено як наявність в цій групі хворих ознак поліорганної дисфункції з виникненням печінково-ниркової, недостатності, респіраторного-дистрес синдрому дорослих, явищ енцефалопатії та серцево-судинної недостатності.

Прогресування запальних змін в парієтальній і вісцеральній очеревині, зниження бар'єрної функції слизової оболонки тонкої кишки приводить до проникнення продуктів розпаду бактерій-токсинів в кровеносне і

лімфатичне русло, зниження фагоцитарної функції РЕС печінки, генералізації системної запальної реакції, розвитку поліорганної дисфункції [12, 14, 25, 30, 43, 44].

Можна вважати, що головною причиною виникнення поліорганної дисфункції є нездатність регуляторних систем організму підтримувати оптимальну концентрацію ФН плазми [28, 40].

В проведенні багатокомпонентної терапії поліорганної дисфункції враховували ступінь і перевагу пошкодження цієї чи іншої системи. При домінуванні печінково-ниркових розладів використовували розчини амінокислот (інфезол) з розрахунку 10-15 мл/кг, 4-5 г/кг глюкози, 1,5-2г/кг альбуміну, глютамінову кислоту, тіатриазолін. Ограничували використання кристалоїдних розчинів, оскільки останні вільно проходять пошкоджений ендотелій, що може бути причиною усугублення дихальних розладів. Перевагу віддавали колоїдним розчинам (рефортан, стабізол), які сприяють покращенню гемодинаміки, транспорту кисню, зменшують проникливість мікроциркуляторного русла. З метою забезпечення енергетичних процесів і як пластичний матеріал синтезу сурфактанту використовували жирові емульсії (інтраліпід) з розрахунку 1-2 г/кг ваги. Важливе значення надавали боротьбі з інфекцією шляхом застосування раціональної антибіотикопрофілактики. Використовували препарати групи карбапенемів (іміпенам/циластатин, тіенам, меропенем). Широкий спектр антимікробної дії, який включає всі етіологічно значимі аеробні і анаеробні збудники дозволяє вважати ці препарати оптимальними в умовах генералізації гнійного процесу [5, 25]. Суттєве значення надавали антимедіаторній терапії, яка включає використання препаратів, що понижують концентрацію медіаторів системної запальної відповіді в крові (глюкокортикоїди до 100 мг/добу, пентоксифілін 400 мг/добу). Останній сприяє зменшенню синтезу вільних радикалів поліморфноядерними нуклеарами, а також агрегації тромбоцитів. При високому ризику виникнення ТЕЛА проводили профілактичне застосування низькомолекулярних гепаринів (фраксипарин, клексан, фрагмін), а при наявності ризику виникнення стресових ерозій і виразок шлунка або 12-палої кишки використовували H2-блокатори і інгібітори протонної помпи (квamatел, омепразол). Важливе значення в передопераційній підготовці надавали декомпресії шлунка і 12-палої кишки за допомогою активної назогастральної аспірації. Доцільним є використання ендоскопіч-

ної інтубації і декомпресії тонкої кишки, яка сприяє зменшенню внутрішньокишкового тиску, покращенню внутрішньостінкової гемодинаміки.

При виконанні хірургічного втручання проводили ревізію органів черевної порожнини, під час якої встановлювали причину перитоніту, вираженість і поширеність запальних змін парієтальної і вісцеральної очеревини, об'єм і характер рідини в черевній порожнині, ступінь дилатації і об'єм секвестрованої рідини в просвіті тонкої і товстої кишки. Після виконання одномоментної декомпресії тонкої кишки і кишкового лаважу здійснювали ліквідацію джерела перитоніту, санацію черевної порожнини. З метою проведення постійної декомпресії тонкої кишки використовували відкриті методи- зондову єюностомію або ретроградну інтубацію тонкої кишки через ілеостому, що давало змогу продовження проведення в післяопераційному періоді кишкового лаважу і використання раннього ентерального харчування. Використовували етапні санації черевної порожнини. Під краї передньої черевної стінки поміщали салфетку складену з 3-4 шарів марлі, при цьому через всі шари накладали провізорні шви, які частково стягували для фіксації салфетки, що сприяло пониженню внутрішньочеревного тиску в післяопераційному періоді. Програмовані релапаратомії виконували через 24-48 год. Використовували розведений 1:100 розчин Бетадину, який має потужний бактеріоцидний і бактеріостатичний ефект [14]. Показами до завершення етапних санацій черевної порожнини були зменшення клініко-лабораторних показників інтоксикації, зниження внутрішньочеревного тиску, відновлення резорбтивної, секреторної і моторної функції тонкої кишки [31].

В післяопераційному періоді здійснювали адекватну нутритивну підтримку за допомогою парентерально-ентерального харчування. Поступлення головних нутрієнтів проводили в кількостях 4-5 г/кг глюкози, 1,5-2г/кг ліпідів, 1,5-2 г/кг протеїнів. Використовували внутрішньокишкові інфузії водно-електролітних розчинів і глюкози, що сприяло розведенню токсинів в просвіті тонкої кишки, нормалізації мікроциркуляції в портальному басейні і дозволяло підготувати кишку до раннього ентерального харчування. В основі раннього ентерального харчування використовувалась методика екохарчування, яка сприяє модуляції ендогенної мікрофлори проксимальних відділів тонкої кишки, підвищенню активності регенерації епітеліоцитів, відновленню протективних, імунних властивостей слизової оболонки тонкої кишки,

зменшенню проникнення токсинів в порталний кровотік і покращенню функції РЕС печінки (стабілізація ФН плазми, антитромбіну III) [39, 41]. Підвищення циркулюючого ФН плазми стимулює адгезію продуктів розпаду бактерій – ендотоксинів до макрофагів і ендотелію, сприяє зменшенню виділення медіаторів системної запальної відповіді, що має важливе значення в регресуванні поліорганної дисфункції [29, 40].

Висновки

1. В патогенезі перитоніту важливе значення має зниження фагоцитарної функції РЕС печінки. Однією із ключових причин зниження фагоцитарної функції РЕС печінки є зменшення концентрації ФН плазми.

2. Зменшення концентрації ФН плазми є важливою прогностичною ознакою в виникненні поліорганної дисфункції при перитоніті.

3. На етапах клінічного перебігу перитоніту доцільно виділяти стадії захворювання – компенсації, субкомпенсації, декомпенсації, поліорганної недостатності. Комплексне хірургічне лікування перитоніту повинно проводитись з урахуванням клінічної стадії.

4. В стадії субкомпенсації, декомпенсації і поліорганної недостатності доцільно використання інтраопераційної декомпресії тонкої кишки, кишкового лаважу. З метою постійної декомпресії в стадії декомпенсації і поліорганної недостатності оптимальним є використання зондових відкритих методів декомпресії (єюностомія, ретроградна інтубація тонкої кишки через ілеостому).

5. Застосування етапних санацій черевної порожнини в стадії декомпенсації і поліорганної недостатності сприяє зниженню внутрішньочеревного тиску, зменшенню ознак запального процесу парієтальної і вісцеральної очеревини, ентеральної недостатності.

6. Використання раннього ентерального харчування в післяопераційному періоді на основі екохарчових сумішей сприяє відновленню моторної функції тонкої кишки, покращенню фагоцитарної функції РЕС печінки, що відіграє важливу роль в профілактиці і регресуванні поліорганної дисфункції при перитоніті.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ, ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИТОНИТА

Ю.Б. Куцук, В.П. Федоренко, Ю.И. Шаваров, Ю.Г. Орел, О.В. Шур, А.И. Коваль, Я.И. Ярема, Ю.В. Мандрик, Ю.И. Довганик, А.Б. Шегинский, В.М. Матвийчук, О.В. Загородний, О.Д. Плахтин, Д.Е. Федорив, О.И. Коваль

Резюме. Проанализировано результаты лечения 135 больных с распространенными формами перитонита различной этиологии. Установлено, что важное значение в патогенезе перитонита имеет снижение фагоцитарной функции ретикуло-эндотелиальной системы печени. Одной из ключевых ролей и важным прогностическим критерием возникновения полиорганной недостаточности является снижение концентрации фибронектина плазмы крови. На основании клинической симптоматики, инструментальных и лабораторных методов исследования, интраоперационных изменений париетальной и висцеральной брюшины, характера и количества экссудата в брюшной полости, выраженности энтеральной недостаточности выделено четыре стадии – компенсации, субкомпенсации, декомпенсации и полиорганной недостаточности. Комплексное хирургическое лечение целесообразно проводить учитывая стадию заболевания. В стадии субкомпенсации, декомпенсации и полиорганной недостаточности эффективным является использование интраоперационных методов декомпресии тонкой кишки и кишечного лаважа. С целью постоянной декомпресии тонкой кишки в стадии декомпенсации и полиорганной недостаточности целесообразно применять открытые методы декомпресии – ретроградную интубацию тонкой кишки через илеостому или еюностомию. Этапные санации брюшной полости в стадии декомпенсации и полиорганной недостаточности позволяют снизить внутрибрюшное давление, уменьшить воспалительный процесс в париетальной и висцеральной брюшине, явления энтеральной недостаточности. Важную роль в послеоперационном периоде играет использование раннего энтерального питания на основании экопитательных смесей, что позволяет восстановить протективные и иммунные свойства слизистой тонкой кишки, улучшению фагоцитарной функции ретикулоэндотелиальной системы печени, и имеет важное значение в профилактике полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: перитонит, фибронектин, полиорганная недостаточность, хирургическое лечение.

ЛІТЕРАТУРА

1. Асанов О.М., Ханевич М.Д., Скрыбін О.Н., Щеглова Н.Е. Состояние кровотока слизистой оболочки желудка и тонкой кишки при остром разлитом перитоните / Вестник хирургии им.И.И.Грекова, 1990, №8, с.17-20
2. Бабаджанов Б.Д. Кишечно-почечная недостаточность при остром разлитом перитоните и пути ее коррекции: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.27/ Ташкентский государственный медицинский институт. –М., 1990. 24с.
3. Багдатов В.Е. Респираторный дистресс-синдром взрослых у больных перитонитом: Автореф. дисс. д-ра мед. наук: 14.00.37//Московский медицинский институт им.Н.И.Пирогова.-М., 1988.-39с.
4. Беляєва О.О. Комплексне лікування перитоніту та профілактика його ускладнень(експериментально-клінічне дослідження): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.03/КМАПО ім.П.Л.Шупика.-Київ, 199.-36с.
5. Боженов Ю.Г., Стороженко И.Н., Чернышев А.К. Интенсивная терапия в неотложной хирургии. М: Мед.книга; Н.Новгород: Изд-во НГМА.-2001. 227с.

6. Васильев И.Т. Лечение перитонита (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.0027/РМАПО.-М., 1995. 48с.
7. Волобуев Н.Н., Свиргуненко Ю.П., Сидоренко В.Д. Лапарастомия в комплексном лечении послеоперационного перитонита//Гнойно-септические осложнения в неотложной хирургии (тезисы докладов научно-практической конференции хирургов Украины). Харьков, 1995.-с.94-95
8. Дадвани С.А., Сорокина М.К. и др. Этапные промывания брюшной полости в лечении распространенного гнойного перитонита //Хирургия.-1998.-№2.-с.101-104
9. Дзюбановский И.Я., Свистун Р.В., Ткачук М.И. Синдром генерализованої (системної) запальної реакції та можливості прогностичної оцінки поширених перитонітів//Acta medica Leopoliensia.2001.-№3.-С.45-46
10. Зайцев В.Т., Криворучко И.А., Бруснищина М.П. Тактика и техника коррекции энтеральной недостаточности при перитоните и острой непроходимости кишечника//Клінічна хірургія.-1999.-№11.С.36-38
11. Кошкова М.В. Диагностическая и интервенционная сонография в неотложной абдоминальной хирургии.-Донецк:Новый мир, 2005.-300с.
12. Кулибаба Д.М. Токсико-септический шок при перитоните.: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.27/Институт скорой помощи им.Джанелидзе.-СПб., 1998.-38с.
13. Кузык Ю.Б. Экстракорпоральная детоксикация в профилактике и лечении легочных осложнений при перитоните и острой кишечной непроходимости.: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.0027/ 1-ый Московский медицинский институт им.И.М.Сеченова.-М., 1989.-22с.
14. Кузык Ю.Б. Хірургчне лікування гострої непрохідності тонкої кишки, прогнозування і профілактика післяопераційних ускладнень.: Автореф. ... дис. д-ра мед. наук: 14.01.03/Институт хірургії та трансплантології АМН України.-Київ., 2002.-36с.
15. Лабораторная диагностика: Руководство/Под ред. В.В. Меньшикова.-М.: Медицина, 1987.-298с.
16. Литвиненко И.В., Алиев Ф.Ш., Крючков И.М. Анализ лечения больных с общим перитонитом за 20 лет// Материалы 3-го конгресса Ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова, Москва, 2001, с.46-47.
17. Литвинов Р.И. Участие фибронектина в молекулярных и клеточных взаимодействиях//Казанский. мед. журнал.-1984.-№3.-с.203-213.
18. Лузин В.В. Хирургические аспекты синдрома энтеральной недостаточности: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.0027 / Саратовский мед. университет, Москва, 1997.-25с.
19. Лукомский Г.И., Алексеева М.Е. Волемические нарушения при хирургической патологии. -М., Медицина., 1988.-208с.
20. Мартов Ю.Б., Подолинский С.Г., Кирковский В.В. Распространенный перитонит.-М.: «Триада-Х», 1998.-144с.
21. Неотложная абдоминальна хирургия (справочное пособие для врачей). Под редакцией А.А. Гринберга.-М.: Триада-Х.-2000.-496с.
22. Острый разлитой перитонит. Под редакцией А.И. Струкова, В.И.Петрова, В.С. Паукова. -М.: Медицина.-1987.-228с.
23. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. -М., Медицина.-1979.-192с.
24. Саенко В.Ф., Белянский Л.С., Маркулан Л.Ю. Современные принципы хирургического лечения послеоперационного перитонита//Клінічна хірургія.-1996.-С.4-9.
25. Саенко В.Ф., Маркулан Л.Ю., Белянский Л.С. Современные принципы лечения хирургического сепсиса//II конгресс хірургів України.-Київ-Донецьк:Клінічна хірургія.-1998.-с.67-69.
26. Симонян К.С. Перитонит.-М., Медицина.-1971.-296с
27. Ушаков И.И. Роль функционального состояния желудочно-кишечного тракта в формировании и разрешении полиорганной недостаточности при разлитом гнойном перитоните (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.27/РМАПО -Москва., 1993, 24с.
28. Федоров Н.А., Матвеев Д.В., Каралкин А.В., Бурневич С.З. Фибронектин крови и фагоцитарная функция печени у больных перитонитом// Вестник хирургии им.И.И.Грекова.-1995.-Т.154, №1.-с.12-16.
29. Федоров Н.А., Овчарук И.Н., Федотова А.В. Функциональное и клиническое значение фибронектина плазмы крови//Вестник АМН СССР-1987.-№7.-с.55-60.
30. Ханевич М.Д. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните и кишечной непроходимости: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.27/ВМА им.Киров.-СПб., 1993.-41с.
31. Хрипун А.И. Профилактика и лечение паралитического илеуса в условиях распространенного перитонита (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. ... дисс. д-ра мед. наук: 14.0027/РГМУ.-Москва, 2000, 37с.
32. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта.-Киев.-Здоровья.- 1987.-568с.
33. Шапринский В.О., Годлевский А.И. Післяопераційний перитоніт.-Нова книга.-Вінниця.- 2001.-240с.
34. Шуркалин. Б.К., Кригер А.Г., Горский В.А. Как завершить операцию при перитоните// Материалы 3-го конгресса Ассоциации хирургов им.Н.И.Пирогова, Москва, 2001, с. 46-47.
35. Эктов В.Н. Выбор хирургической тактики и методов интенсивной терапии в лечении острой обтурационной непроходимости опухолью этиологии (клиническое исследование): Автореф. дис. докт. мед. наук. 14.0027/ Воронежская гос. мед. акад. им. Н.Н.Бурденко. Воронеж, 1995.-37с
36. Anderson B.O., Harken A.H. Multiple organ failure: inflammatory priming and activation sequences promote autologous tissue injury//j/Trauma/-1990/-Vol/30/-Supple.:44-49.
37. Bahrami S., Redl H., Yao Y.M., Schlag G. Involvement of bacteril/endotoxin translocation in the development of multiple organ failure//Curr.Top. Microbiol.Immunoll.-1996.-Vol..216.-P.239-258.
38. Baue A.E. Systematic inflammatory response syndrome (SIRS), multiple organ dysfunction syndrome (MODS), multiple organ failure (MOF): are we winning the battle?//Shock.-1998.-Vol10.-N.2.-P.79-89.
39. Bengmark S, Gianotti L. Nutritional support to prevent and treat multiple organ failure//World Journal of Surgery.-1996.-N20.-P.474-481.
40. Csop J.K. Plasma fibronectin and the critically ill//Int.Care.Med.-1986.-Vol.12,N.5.-p.337-339.
41. Geoorgieff M., Tugtekin I.F. Positive role off immune nutrition on metabolism in sepsis and multiple organ failure//Kidney international.-Supplement.-1998.V.64.-p.80-83
42. Haga Y., Beppy T., Doi K. Systematic inflammatory response syndrome and organ dysfunction following gastrointestinal surgery//Critical Care Medicine.-1997.Vol.25.- N.12.P.1994-2000.
43. Nystrom P.O. The systematic inflammatory response syndrome: definitions and etiology//J. of Antimicrobial Chemotherapy.-1998.V.41.Supp.A.-P.1-7.
44. Pape H.C. Reticuloendothelial system activity and organ failure in patients with multiple injuries. Archives of surgery//1999.-V.134.-N.4.-H.421-427.