

УДК 616.381- 002- 089.168.1- 06:616.341 – 008.3

*В.В. Бенедикт***ГОСТРИЙ ПОШИРЕНИЙ ПЕРИТОНІТ. ПАТОГЕНЕТИЧНА КОРЕКЦІЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ МОТОРНО-ЕВАКУАТОРНИХ ПОРУШЕНЬ ТОНКОЇ КИШКИ***Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського*

Проблема лікування гострого поширеного перитоніту є дискусійною в тактиці лікування і тому залишається актуальною. Метою нашого дослідження є покращення результатів лікування пацієнтів на гострий поширений перитоніт. Досліджено структурно-функціональні зміни в стінці тонкої кишки у 36 щурів на гострий поширений перитоніт у порівнянні з 11 інтактними тваринами. В клінічних умовах проведено ретроспективний аналіз 40 медичних карт померлих хворих на гострий поширений перитоніт і у 131 пацієнта досліджено строки відновлення моторно-евакуаторної функції травного каналу. В експерименті встановлено суттєві морфофункціональні зміни в стінці тонкої кишки, що проявляється підвищенням перекисного окислення ліпідів, зниженням локального кровообігу, антиоксидантного захисту клітин і місцевої імунної резистентності, порушенням синтезу АТФ. Обґрунтовано патогенез функціональної непрохідності тонкої кишки при перитоніті. На думку авторів, летальність у хворих на гострий поширений перитоніт настає після операції, як правило від поліорганної недостатності внаслідок інтоксикації, причиною якої, в більшості випадках, є функціональна непрохідність тонкої кишки і, можливо, підвищення інтраабдомінального тиску. Для попередження підвищення інтраабдомінального тиску і розвитку поліорганної недостатності рекомендується більш широкого використовувати під час операції декомпресію тонкої кишки і лапаростомію. Виконання інтубації тонкої кишки відкритими способами є одним з дієвих, ефективних і доцільних заходів, що сприяє суттєвому зменшенню рівня інтоксикаційного синдрому, усуває причини поглиблення поліорганної недостатності. В післяопераційному періоді запропонована патогенетично обґрунтована медикаментозна терапія з включенням α -токоферолу ацетату, есенціальних фосфолідів, концентрованих розчинів глюкози, АТФ, препаратів кальцію і методика безпосереднього впливу на автономні рухові центри травного каналу. Такий лікувальний комплекс призводить до раннього відновлення моторно-евакуаторної функції тонкої кишки у хворих на гострий поширений перитоніт і покращує їх якість життя в післяопераційному періоді.

Ключові слова: перитоніт, тонка кишка, порушення моторики, лікування

Гострий поширений перитоніт (ГПП), не дивлячись на вагомості досягнення в практичній медицині, залишається важкою, “неприємною” для хірурга і загрозливою для пацієнта патологією [10]. За літературними даними і нашими спостереженнями проблема лікування ГПП супроводжується високою летальністю і залишається дискусійною [3, 14]. Неможливо розцінювати як задовільним її стан наукових досягнень з цього питання [12, 15]. На жаль, до теперішнього часу не існує, патогенетично обґрунтованої й зручної для практичної медицини загальноприйнятої тактики.

Метою нашого дослідження є вивчення морфофункціональних змін в тонкій кишці в умовах експериментального перитоніту для розробки в клінічних умовах нових та удосконалення існуючих оперативних, медикаментозних способів профілактики і лікування функціональних порушень травного каналу в інтра- та післяопераційному періодах для покращення результатів лікування пацієнтів на ГПП.

Матеріал та методи

Нами в експерименті на 47 білих щурах масою 196-204 г., які були розділені на дві групи. 1 група – 11 інтактних тварин, 2 група – 36 щурів з експериментальним розлитим перитонітом, який змодельований за нашою методикою [6]. Проводилося комплексне дослідження морфофункціонального стану стінки тонкої кишки (ТК). Вивчали морфологічні, морфометричні [1] зміни у цьому органі. Біоенергетичний стан ТК досліджували шляхом визначення вмісту АТФ [17]. Співвідношення прооксидантної і антиоксидантної систем – за допомогою дослідження продуктів ПОЛ [4, 16] та каталази [11]. Стан імунного локального гомеостазу виявляли за методикою Кунса. Вивчення локального кровообігу (ЛК) проводили за методом Муга Камі Motonobu й ін. (1982) і Л.Я. Ковальчука (1984) [9]. Всі оперативні тваринах проводили в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики і антисептики. В кінці експерименту ев-

таназію тварин здійснювали шляхом швидкої декапітації.

В клінічних умовах у 131 пацієнта на ГПП різного генезу проведено електроентерографічне (ЕЕГ), фоноентерографічне (ФЕГ) дослідження в різні терміни після операції. Досліджено строки відновлення моторно-евакуаторної функції травного каналу.

В останній час в літературі з'явилися результати досліджень, які присвячені негативному впливу інтраабдомінальної гіпертензії на функції різних органів та систем [13]. Це спонукало нас вивчити інтраабдомінальний тиск у пацієнтів даної групи і визначити вплив його на відновлення моторики тонкої кишки після хірургічного лікування хворих на ГПП. Цей показник ми досліджували непрямим методом згідно рекомендаціям Всесвітнього товариства з вивчення внутрішньочеревної гіпертензії (WSACS) шляхом визначення його в сечовому міхурі за I. Kron et al. (1998), M. Cheatham et al. (1998).

Ступінь важкості інтоксикаційного синдрому досліджували за допомогою визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) [8], кількістю молекул середньої маси (МСМ) за [5]. Для визначення можливих причин летальності у пацієнтів на ГПП нами проведено ретроспективний аналіз 40 медичних карт стаціонарного хворого.

Результати та обговорення

При змодульованому ГПП макроскопічно петлі ТК роздуті, склеєні між собою нитками фібрину, їхня поверхня втратила природ-

ній блиск, в просвіті даного органа – рідина. При гістологічних дослідженнях мікропрепаратів встановлено виражене повнокров'я судин у стінці кишки, явища стромального та периваскулярного набряку, капіляростазу і дрібновогнищеві екстравазальні крововиливи. При цьому відмічалися вогнищеві дистрофічні та некробіотичні зміни епітеліоцитів, а також десмація останніх. Крипти були заповненні десквамованими епітеліальними клітинами, лімфо-лейкоцитарними клітинними елементами. Спостерігалася дифузна інфільтрація у підслизовій основі, слизовій та м'язовій оболонках ТК. В інфільтратах переважали клітини лімфоїдного ряду. В міоцитах визначалися явища зернистої дистрофії. В серозній оболонці досліджуваного органа виявлявся набряк, межі між мезотеліоцитами нечіткі, місцями дані клітини деструктивно змінені. У вказаному шарі інфільтративні процеси виражені і на його поверхні відкладався фібрин. Суттєві структурні зміни знайдені при цьому патологічному стані у клітинах нервових вузлів мейснерівського та аурбахівського сплетіння, які характеризувалися вираженими дистрофічними змінами гангліозних клітин у вигляді різкого набухання протоплазми, її вакуолізації. У нервових волокнах відмічалися вакуолізація та фрагментація.

Морфометричні дослідження стінки ТК виявили зміни, які представлені на рисунку 1.

Проведеними експериментальними дослідженнями було встановлено, що у інтактних тварин довжина ворсин складала $(215,0 \pm 4,8)$ мкм, їхня товщина – $(56,5 \pm 1,59)$ мкм, площа

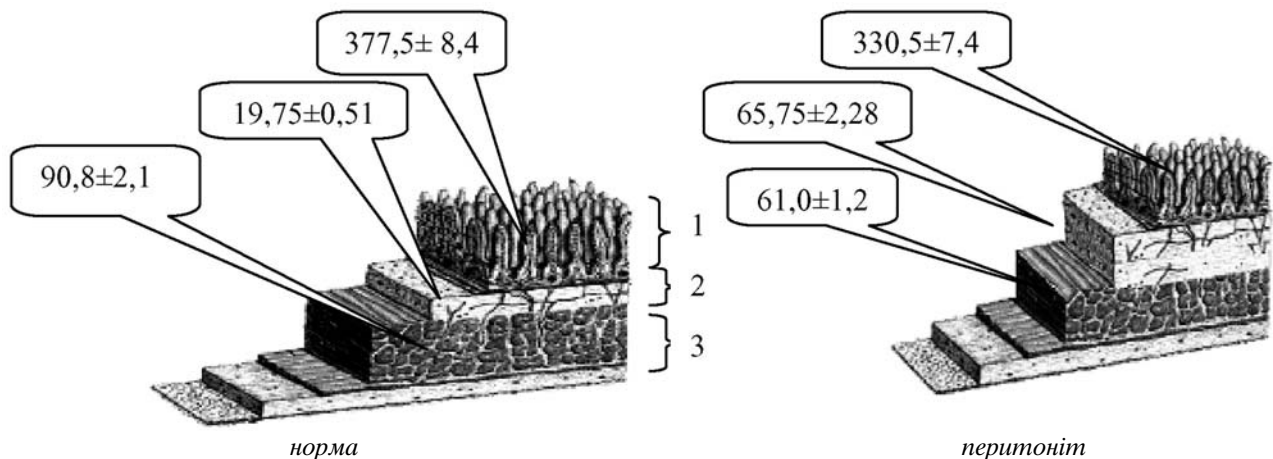


Рис. 1. Морфометричні зміни оболонок стінки тонкої кишки при експериментальному перитоніті (в мкм). 1 – слизова оболонка; 2 – підслизовий шар; 3 – м'язовий шар

ворсин – $(12147,5 \pm 271,8)$ мкм². Висота покривного епітелію ТК цих тварин дорівнювала $(11,35 \pm 0,25)$ мкм, діаметр ядер епітеліальних клітин – $(2,55 \pm 0,06)$ мкм. Експериментальний перитоніт супроводжувався зменшенням довжини і товщини ворсинок, відповідно, на 29,3% і 43,8%. Спостерігалось суттєве зниження площі ворсинок слизової оболонки ТК, що призводить до порушень процесів всмоктування в органі та накопичення рідини в її просвіті. В умовах змодельованої патології спостерігалось істотне зниження висоти покривних епітеліоцитів і збільшення діаметру їхніх ядер, що призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних співвідношень у досліджуваних структурах. Остання величина збільшувалася з $(0,0104 \pm 0,0002)$ до $(0,0504 \pm 0,0018)$, тобто майже у 5 разів. Відомо, що ядро і цитоплазма в деякій мірі структурно відмежовані між собою, в той же час вони функціонально взаємозв'язані. Останнє підтверджується динамікою даного параметру при експериментальному перитоніті. Такі зміни свідчать про напруження функціонування та нестабільність досліджуваних елементів і довготривалість цього стану може призвести до руйнування та зриву структурного гомеостазу. Подібні зміни, на нашу думку, спостерігаються і в гладких міоцитах м'язової оболонки.

Такі морфологічні і морфометричні зміни в стінці ТК при експериментальному перитоніті супроводжувалися суттєвим напруженням та нестабільністю місцевої імунної резистентності, що проявлялося зниженням числа імуніцитів, що синтезують JgA на 36,3%, а кількість продуцентів JgM зростала у 3,3 рази і JgG – у 2,8 рази. Встановлено зниження ЛК в стінці ТК до 75,7% від відповідної величини у тварин без досліджуваної патології. Це призвело до значних змін в оксидантній системі і особливо, на 3 добу експериментального перитоніту. Так, концентрація дієнових кон'югатів зростала майже у 3,7 рази в порівнянні з відповідною величиною в інтактних твари. Зміни в антиоксидантній системі мали протилежну залежність. Вміст каталази в стінці ТК на 3 добу експериментального ГПП зменшувався майже в 5 разів у порівнянні з першою добою цієї патології, і в 3,6 – з вмістом її у інтактних тварин.

Спостерігалися значні порушення біоенер-

гетичного забезпечення в стінці ТК. В першу добу експерименту виявлено суттєве зменшення АТФ в 1,38 рази у порівнянні з групою інтактних тварин.

Таким чином, отримані експериментальні дані стверджують на значне ушкодження стінки ТК при експериментальному ГПП, що, в свою чергу, впливає на функціональний стан цього органу. Патогенез функціональної непрохідності кишки при цій патології з врахуванням отриманих результатів наших досліджень відображено на рисунку 2.

Ми усвідомлюємо про неможливість абсолютного переносу отриманих нами експериментальних даних на перебіг ГПП у людей, однак загальні закономірності розвитку патологічних процесів у живому організмі мають певну послідовність і значення у перебігу захворювання.

При проведенні ретроспективного аналізу медичних карт померлих хворих було встановлено, що при поступленні відсутня моторика ТК була в 28 (70%) хворих, пригнічення її – в 10 (25%) випадках; в кінці лікування – 35 (87%) і 3 (7,5%), відповідно. Слід зауважити, що причиною смерті в 82,5% випадків була поліорганна недостатність, тромбембо-

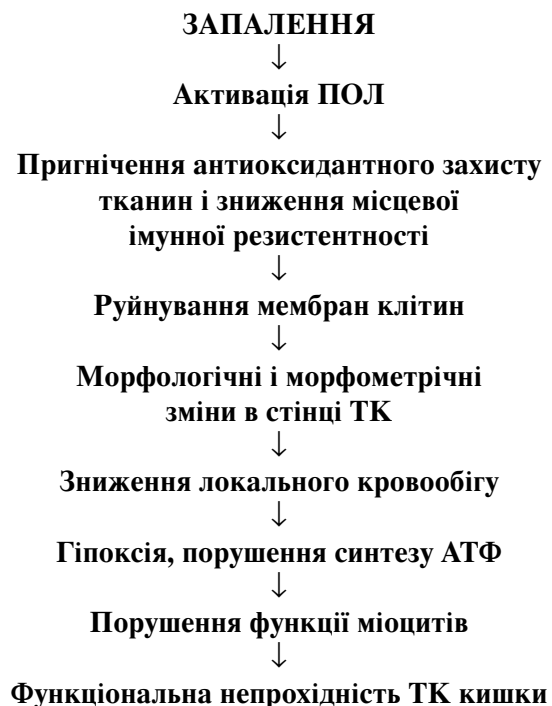


Рис. 2. Патогенез функціональної непрохідності тонкої кишки при експериментальному перитоніті

лія легеневої артерії – в 7,5% хворих, ішемічний інсульт – у 5% пацієнтах, розвиток ДВЗ-синдрому і крововилив в наднирники – по одному випадку (5%). Задовільна моторика спостерігалася у хворих причиною смерті яких були: тромбемболія легеневої артерії, ішемічний інсульт, ДВЗ-синдром. Одже, при прогресуванні поліорганної недостатності моторика ТК, як правило відсутня і її відсутність сприяє поглибленню проявів дисфункції органів і систем хворого. Летальний наслідок у 32 прооперованих хворих наступив в перші дві доби в 18 (56,25%) випадках, на 4 добу – в 5 (15,63%). Таким чином, летальність хворих на ГПП настає після операції, як правило від поліорганної недостатності в наслідок інтоксикації, причиною якої в більшості випадках, є функціональна непрохідність ТК і, можливо, підвищення інтраабдомінального тиску, так як, інтубація ТК і лапаростомія були використані під час операції тільки в 18,75% і в 28,13%, відповідно, а накладання декомпресійних ентеростомій – ні в жодному разі.

При проведенні клінічних досліджень було встановлено істотне гальмування біоелектричної активності ТК в умовах ГПП. Так, на 1 добу післяопераційного періоду величина середнього потенціалу складала всього 56,52% від аналогічного показника у хворих після лапаротомії з приводу гриж, а частота – 80%. Протягом перших двох діб після операції показники ЕЕГ змінювалися несуттєво, з 3 доби – вони почали збільшуватися і нормалізація їх спостерігалася тільки на 6-7 добу. При проведенні ФЕГ на протяжні трьох діб визначалися поодинокі, некоординовані звукові хвилі з низькою амплітудою. В подальшому при благоприємному перебігу захворювання спостерігалася відновлення ритму скорочень кишки при низькій амплітуді звуку. Майже у 90% випадків поява перистальтики ТК спостерігалася до кінця 4 доби і біля 70% обстежених хворих на ГПП самостійне відходження газів, поява стільця спостерігалася на 6-7 добу.

Цілком зрозумілим є те, що така функціональна післяопераційна непрохідність ТК у хворих на ГПП поряд з усуненням первинним джерелом інтоксикації підвищує ступінь інтоксикації. Так, ЛШ у хворих на ГПП до операції був ($5,26 \pm 0,17$) од., на 1 добу – ($6,27 \pm 0,21$) од., на 3 – ($3,66 \pm 0,11$) од. і тільки на 6 добу цей показник наближався до нормального значен-

ня. Концентрація МСМ у хворих на ГПП була на 1 добу після операції – ($0,526 \pm 0,021$) оп. од. і тільки на 5 добу – ($0,363 \pm 0,011$) оп. од. Таким чином, ТК в умовах ГПП у перші дні після усунення джерела перитоніту виступає, внаслідок розвитку функціональної непрохідності кишки, як орган, який є джерелом інтоксикації в організмі хворого.

У 18 (13,74%) пацієнтів на ГПП під час закінчення лапаротомії було використана лапаростомія. Використання цього методу було у 13 випадках під час первинного оперативного втручання, в 5 – під час проведення релапаротомії у хворих на післяопераційний перитоніт. В 7 випадках нами проведено інтубація ТК відкритим способом за допомогою кінцевої ентеростомії після вимушеної резекції дистального відділу органа і за запропонованою нами методикою [7] при неефективності закритої антеградної декомпресії у хворих на ГПП під час релапаротомії з приводу неліквідованого перитоніту.

Немаловажний вплив на розвиток поліорганної недостатності має величина інтраабдомінального тиску. Нами при визначенні величини цього показника при неускладненому перебігу ГПП було отримано наступні дані: 1-а доба після операції – $12,75 \pm 2,12$ мм рт.ст., при відновленні моторно-евакуаторної функції ТК – $8,50 \pm 1,40$ мм рт.ст. ($p < 0,05$). Визначення інтраабдомінального тиску є прогностичним критерієм, який доповнює оцінку перебігу післяопераційного періоду.

Для покращення функціонального стану ТК і її стимуляції ми використовували з 1-2 доби після операції внутрішньопорожнинистий пневмомасаж ТК [2] на фоні введення розчинів АТФ, концентрованих розчинів глюкози, есенціале, антиоксидантів і обов'язково – препаратів кальцію, як необхідний субстрат для скорочення міоцитів.

Раннє відновлення моторно-евакуаторної функції ТК (в середньому на 2-3 доби), активація його захисної дії сприяє суттєвому зменшенню рівня загальної інтоксикації. Так, величина ЛШ у хворих на ГПП основної групи була майже у 2,9 рази нижча у порівнянні з хворими контрольної групи і концентрація МСМ – у 1,9 рази, відповідно.

Таким чином, проведення декомпресії і евакуації вмісту кишки, попередження підвищення інтраабдомінального тиску шляхом ви-

користання лапаростомії під час операції при наявності показів, а також рання медикаментозна корекція моторно-евакуаторної функції ТК, дає змогу використовувати травний канал як систему для дезінтоксикації організму хворого на ГПП, розпочати раннє ентеральне живлення і покращити якість життя пацієнтів в ранньому післяопераційному періоді..

Висновки

1. В стінці тонкої кишки при гострому поширеному перитоніті спостерігаються суттєві морфофункціональні зміни, які впливають на функціональний стан як органа, так і організму в цілому, що й визначає лікувальну тактику у хворих на цю патологію.

2. Під час операції для попередження виникнення підвищення внутрішньочеревного тиску в післяопераційному періоді необхідно використовувати хірургічні методи зниження інтраабдомінального тиску – лапаростомію, різні види декомпресії тонкої кишки.

3. В післяопераційному періоді в комплексній терапії необхідно використовувати методи медикаментозної корекції, які повинні бути спрямовані на покращення функціонального стану тонкої кишки для раннього відновлення пасажу по травному каналу.

ОСТРЫЙ РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ПЕРИТОНИТ. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

В.В. Бенедикт

Проблема лечения острого распространенного перитонита является дискуссионной в тактике лечения и поэтому остается актуальной. Целью нашего исследования является улучшение результатов лечения пациентов на острый распространенный перитонит. Исследованы структурно-функциональные изменения в стенке тонкой кишки у 36 крыс на острый распространенный перитонит в сравнении с 11 интактными животными. В клинических условиях проведен ретроспективный анализ 40 медицинских карт умерших больных острым распространенным перитонитом и в 131 пациента исследовано сроки возобновления моторно-эвакуаторной функции пищеварительного канала. Установлены существенные морфофункциональные изменения в стенке тонкой кишки в эксперименте, которые проявляются повышением окисления перекиси липидов, снижением локального кровообращения, антиоксидантной защиты клеток и местной иммунной резистентности, нарушением синтеза АТФ. Обоснован патогенез функциональной непроходимости тонкой кишки при перитоните. По мнению авторов, летальность у больных острым распространенным перитони-

том наступает после операции, как правило от полиорганной недостаточности в результате интоксикации, причиной которой, в большинстве случаях, есть функциональная непроходимость тонкой кишки и, возможно, повышения интраабдоминального давления. Для предупреждения повышения интраабдоминального давления и развития полиорганной недостаточности рекомендуется более широко использовать во время операции декомпрессию тонкой кишки и лапаростомию. Выполнения интубации тонкой кишки открытыми способами являются одним из действенных, эффективных и целесообразных мероприятий, что способствует существенному уменьшению уровня интоксикационного синдрома, устраняет причины углубления полиорганной недостаточности. В послеоперационном периоде предложена патогенетически обоснованная медикаментозная терапия с включением токоферолу ацетата, эссенциальных фосфолипидов, концентрированных растворов глюкозы, АТФ, препаратов кальция и методики непосредственного влияния на автономные двигательные центры пищеварительного канала. Такой лечебный комплекс приводит к раннему восстановлению моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки у больных с острым распространенным перитонитом и улучшает их качество жизни в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: перитонит, тонкая кишка, нарушения моторики, лечение

ACUTE DIFFUSE PERITONITIS. PATHOGENETIC CORRECTION POSTOPERATIVE MOTOR-EVACUATION DISORDERS OF SMALL INTESTINE

V.V. Benedykt

The treatment strategy of acute diffuse peritonitis is debatable and therefore remains an actual problem. Purpose of our research is to improve patient outcomes in acute diffuse peritonitis. We investigated the structural and functional changes in the small intestinal wall in 36 rats with acute diffuse peritonitis as compared with 11 intact animals. In a clinical setting we made a retrospective analysis of 40 case histories of deceased patients with acute diffuse peritonitis and in 131 patients we studied the resumption of motor-evacuation function of the alimentary canal. In the experiment substantial morphological and functional changes in small intestinal wall were set, which show increase of lipid peroxides oxidation, as well as decrease in local blood circulation, cell antioxidant protection and local immune resistance, violation of adenosine triphosphate synthesis. The pathogenesis of the small intestinal functional obstruction in peritonitis was justified. According to the authors, postoperative mortality of patients with acute diffuse peritonitis usually comes from multiple organ failure due to intoxication, the most common cause of which is the small intestinal functional obstruction and possibly increased intra-abdominal pressure. To prevent the increasing intra-abdominal pressure and the development of multiple organ failure it is recommended more use small intestinal decompression and laparostomy during operation. Open method of small intestinal intubation is one of the efficient, effective and expedient measures, which contributes significantly decrease the level of intoxication syndrome and eliminates the causes of multiple organ failure increase. Pathogenetically sub-

stantiated medical therapy during postoperative period is proposed with the inclusion of tocopherol acetate, essential phospholipids, concentrated solutions of glucose, adenosine triphosphate, calcium preparations and methods of direct influence on the alimentary canal autonomic motor centres. Such treatment complex leads to early restore of motor-evacuation function of the small intestine in patients with acute diffuse peritonitis and improves their quality of life in the postoperative period.

Key words: peritonitis, small intestine, motor-evacuation disorders, correction

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов – М.: Медицина, 1990. – 216 с.
2. А.С. №1409270, МКИ А61Н 9/00. Способ профилактики и лечения послеоперационных парезов желудочно-кишечного тракта / И.А. Дячук, Е.В. Кулешов, Л.А. Ковальчук, В.В. Бенедикт // Открытия. Изобретения. – 1988. – № 2. – С. 24.
3. Британчук Р.В. Сучасні погляди на комплексне лікування розповсюджених форм перитоніту в токсичній фазі / Р.В. Британчук // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2007. – Вип. 30. – С. 117-122.
4. Габриэлян Н.И. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях / Н.И. Габриэлян, А.А. Дмитриев, Г.П. Кулаков // Клиническая медицина. – 1981. – № 10. – С. 38-42.
5. Гаврилов В.П. Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.П. Гаврилов // Лабораторное дело. – 1983. – № 3. – С. 33-35.
6. Декларацийний патент України на винахід № 32678А 6G09В 23/28. Спосіб моделювання гнійного перитоніту / М.С. Гнатюк, В.В. Бенедикт, Р.В. Свистун, Н.В. Бенедикт // Бюл., 2001. – № 1.
7. Декларацийний патент України на винахід № 55573А А61В 17/00 Спосіб ентеростомії / В.В.Бенедикт // Бюл., 2003. – № 4.
8. Кальф-Калиф Я.Я. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита / Я.Я. Кальф-Калиф // Хирургия. – 1947. – № 7. – С. 40-43.
9. Ковальчук Л.А. Способ определения кровотока слизистой желудка / Л.А. Ковальчук // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1984. – № 5. – С. 78-80.
10. Кондратенко П.Г. Хирургическая инфекция. Практическое руководство / П.Г. Кондратенко, В.В. Соболев. – Донецк, 2007. – 512 с.
11. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19.
12. Лікування гострого перитоніту / І.Ю. Полянський, Б.О. Мільков, В.В. Андієць [та інші.] // Матеріали наукового конгресу “IV міжнародні Пироговські читання” Вінниця, 2010. – С. 102.
13. Неотложная хирургия органов гепатодуоденальной зоны: значение вторичного абдоминального компартмент-синдрома / В.П. Шано, С.В.Гладкая, И.В. Струкова [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.1 (33). – С. 176-178.
14. Сипливый В.А. Прогнозирование исхода перитонита с использованием интегральных гематологических показателей / В.А. Сипливый, Е.В. Конь, Д.В. Евтушенко, В.К. Хабусев // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.2 (3). – С. 188-189.
15. Сравнительная оценка результатов лечения разлитого гнойного перитонита в зависимости от техники и тактики санации брюшной полости / В.К. Логачев, Ю.В. Иванова, И.А. Криворучко [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15). – С. 82-85.
16. Barker S.B. The colorimetric determination of lactic acids in biological material / S.B. Barker, W. Summerson // J. Biol. Chem. – 1941. – Vol. 138, № 2. – P. 535-554.
17. Cohn W.E., Carter C.E. The separation of adenosine polyphosphates by ion exchange and paper chromatography / W.E. Cohn, C.E. Carter // J. Amer. Chem. Soc. – 1950. – № 2. – P. 4273-4275.

Стаття надійшла 24.03.2011