

НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ПЕРИТОНИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**Жунусов М.М.¹, Сейдинов Ш.М.¹, Турметов И.Ж.¹, Тулежанов Н.К.¹,
Теребаев Б.А.², Нарбаев Т.Т.²**

Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Яссавий¹
Ташкентский педиатрический медицинский институт²

Аннотация

В этой статье проведены анализ причин неудовлетворительных исходов перитонита, обусловленные недостаточно полным представлением патогенеза заболевания. В результате рекомендована необходимость пересмотра тактики лечебных мероприятий в плане коррекции регионарного, мезентериального кровотока и нарушенного метаболизма при перитоните.

Ключевые слова: перитонит, метоболизм, патогенез, мезентериальный кровоток, результат.

PERITONITNING HAL QILINMAGAN MASALALARI (ADABIYOTLAR SHARXI)

**Junusov M. M.¹, Seydinov Sh. M.¹, Turmetov I. J.¹, Tulejanov N. K.¹,
Terebayev B. A.², Narbayev T. T.²**

Х.А.Яссавий nomidagi xalqaro Qozoq-Turk universiteti¹
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti²

Аннотация

Ushbu maqolada peritonitning qoniqarsiz natijalari sabablari tahlil qilindi, bu kasallik patogenezing to'liq taqdim etilmaganligi sababli. Natijada, peritonitda mintaqaviy, mezenterial qon oqimi va buzilgan metabolizmni tuzatish nuqtai nazaridan terapevtik chora-tadbirlar taktikasini qayta ko'rib chiqish zarurati tavsiya etiladi.

Kalit so'zlar: peritonit, metabolizm, patogenez, mezenterik qon oqimi, natija.

UNRESOLVED ISSUES OF PERITONITIS (LITERATURE REVIEW)

Zhunosov M.M.¹, Seydinov Sh.M.¹, Turmetov I.Zh.¹, Tulezhanov N.K.¹,
Terebaev B.A.², Narbaev T.T.²

International Kazakh-Turkish University named after H.A. Yassaviy¹
Tashkent Pediatric Medical Institute²

Abstract

This article analyzes the causes of unsatisfactory outcomes of peritonitis due to an insufficiently complete understanding of the pathogenesis of the disease. As a result, it is recommended that the tactics of therapeutic measures should be revised in terms of correcting regional, mesenteric blood flow and impaired metabolism in peritonitis.

Keywords: peritonitis, metabolism, pathogenesis, mesenteric blood flow, result.

Актуальность проблемы перитонита отражает прежде всего высокая послеоперационная летальность, которая по данным многочисленных исследователей [1, 4, 5, 6, 7, 11, 23, 24, 26, 30, 31, 39, 44] составляет 40- 41% случаев. Проблему перитонита для организма создают именно его токсические и терминальные формы [10, 11], когда процесс выходит за пределы местного, локального и не всегда становится возможным его купирование. Летальность же при местном и в начальной стадии перитоните не превышает 0,1-3,2% случаев.

Необходимо обратить внимание, что на протяжении многих десятилетий сохраняется высокая летальность при разлитых формах перитонита и она значительно выше в хирургических отделениях.

В чем причины такого состояния проблемы и существует ли перспектива её решения? Известно одно, что результаты лечения любых заболеваний должны быть адекватны их патогенетической обоснованности. При перитоните последовательность лечебной тактики отработана и сомнений не вызывает: предоперационная подготовка в токсической и терминальной стадиях [16, 17, 22, 30], неотложное хирургическое вмешательство, направленное на ликвидацию источника перитонита, промывание [32, 33, 35] брюшной полости; в послеоперационном периоде - антибиотикотерапия, дезинтоксикационная терапия, восполнение водно-электролитных потерь, коррекция гипопроотеинемии и обменных процессов, борьба с паралитической кишечной непроходимостью [6].

Кроме перечисленных лечебных мероприятий, за последние 25-30 лет внедрены в практику селективное внутриартериальное и эндолимфатическое введение антибиотиков [15, 29]. Диализ брюшной полости считался, чуть ли не

заменяемым методом в лечении больных общим перитонитом [22, 23, 27, 28]. Однако, избыточные потери белка и электролитов и трудная их компенсация, уменьшили число сторонников метода. Интубация кишечника [16, 28, 40, 49] общедоступный метод в разрешении тяжелых, моторных нарушений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), облегчает борьбу с интоксикацией, позволяет проводить энтеральную коррекцию. Однако, во многих случаях остается статистически не доказана роль декомпрессии ЖКТ в снижении летальности [21]. Хорошие отзывы давались методам дезинтоксикации в виде форсированного диуреза, гемосорбции, плацентосорбции и др [44]. Ряд исследователей стали сдержанно относиться к методам гипербарической оксигенации [2].

В одном из последних разделов, посвященных хирургии гнойного перитонита [11], вообще не упоминается о роли перечисленных методов, и отдается предпочтение программированной повторной санации брюшной полости. Нужно подчеркнуть, что указанные принципы лечебных мероприятий, будучи эффективными в начальных стадиях перитонита, часто давали «сбой» у больных, находящихся в тяжелой интоксикации.

Любым научным исследованиям свойственны противоречия, в том числе и в проблеме перитонита. Причин много: отсутствие четко обоснованной концепции на ту или иную сторону проблемы, некорректное проведение самого исследования, уклонение от статистической обработки, поспешность сделанных выводов. Лишь временной фактор, к сожалению весьма длительный, приводит в соответствие выдвинутые положения. Не редко многие концепции строятся на «авторитетных» мнениях ряда исследователей, «своем опыте», а выдвигаемые положения основываются на «нашем глубоком убеждении», «не вызывающим сомнений» и т.д. Именно умозрительность многочисленных теорий и положений убедили необходимость «Доказательной медицины» [3, 42] т.е. оценки результатов, основанных только на достоверных фактах.

Мы абсолютно согласны с мнением И.А. Ерюхина [11] в том, что очень легко «улучшить» показатели летальности, включив, к примеру, в группы больных токсическим перитонитом лишь несколько случаев, взятых из реактивной стадии.

С патогенетической точки зрения, перитонит все чаще отождествляется с понятием «перитониального сепсиса», «септического шока» [5, 17, 24, 25, 26, 31, 33], для которого, как для любого шока характерно резкое снижение периферического кровотока, что выражается синдромом сосудистой недостаточности на уровне микроциркуляции. В свою очередь, это приводит к генерализованному нарушению метаболизма. Клинически шоку свойственно угнетение центральной гемодинамики в виде снижения артериального

давления, уменьшении ударного и сердечного объема, что в целом характерно для больных перитонитом токсической и терминальной стадий.

В литературе накопилось много данных, свидетельствующих о нарушениях микроциркуляции и снижении висцерального кровотока [11, 12, 14, 38, 45, 49, 50, 51], венозного полнокровия, отека кишечной стенки, трансудации жидкости, деструктивных изменений в печени, кишечной стенки, желудка. Однако, указанные нарушения интерпретируются по-разному.

К примеру, общепринято, что причина микроциркуляторных нарушений обусловлена воздействием токсического бактериального фактора на сосудистую стенку. Кроме того, в результате пареза кишечника, развивающаяся внутрикишечная гипертензия, как полагает В.Д.Савчук [32, 33], уже вторично отрицательно сказывается на состоянии микроциркуляции. Этот механизм весьма прост для понимания, логично объясняет показания к декомпрессии кишечника, однако весьма спорный. Прогрессирующая интоксикация также может «легко» объяснима всасыванием токсического кишечного содержимого, хотя это положение оспаривалось [40]. Таким образом, «логичны» с этой точки зрения и лечебные мероприятия: восполнение ОЦК, подавление инфекции, нормализация электролитного баланса, гипопроотеинемии, «стимуляция» перистальтики и пр. Как видно, проводимая терапия перитонита является по сути симптоматической, следственной, однако, не первопричиной.

Результаты исследования патофизиологов [16,19,33,37,39,41] показывали, что исходные, т.е. пусковые механизмы развития шока связывают не с первичным воздействием инфекции, а со специфической ответной реакцией организма вазомоторного характера на воздействие внешней среды. Главное в том, что эта реакция является стандартной как для травматического шока, так геморрагического и септического. В любом случае эта реакция проявляется резким выбросом катехоламинов и моментально развившейся реакцией сосудистого спазма. Причем этот спазм возникает в адренергических регионах, т.е. сосудах брюшной полости, почек, коже. Наступающая при этом централизация кровообращения как защитная реакция при стрессе, при ее длительности (многие часы и сутки), переходит в патологическую, поскольку вторичные изменения являются следствием гипоксии и нарушенного метаболизма. На этом фоне особенно агрессивно проявляет себя инфекция.

Далее изложены принципиальные результаты выполненных ангиографических исследований в динамике экспериментального перитонита [20, 36, 38, 39, 45, 48]. Изучалась эффективность селективной инфузионной терапии. При этом ежедневно по зонду Эдмана, заведенному через бедренную артерию (собаки массой тела 15-19 кг) в устье верхней брыжеечной артерии, вводился соответствующий инфузат в объеме 7-10% массы тела животного. Контрольная

группа предусматривала внутривенное введение тех же препаратов. Во всех случаях производилась селективная киноангиография (ангиограф «Тридорос 5») в течение 30 с. В период проведения эксперимента мы не были знакомы с исследованиями А. Лабори, Ю.М. Левина и др. [43, 20] и лишь спустя могли оценить полученные нами результаты. Они сводились к следующему: экспериментальный перитонит в своей динамике характеризовался прогрессирующим спазмом брыжеечного русла, притом столь значительным, что в терминальной стадии мезентермальные ветви становились наподобие тонких нитей. Зная линейную скорость артериального кровотока (по ангиограммам) и сечение верхней брыжеечной артерии, удалось найти, что объемный кровоток к моменту гибели животного (3-4-е сутки) снижался в 1,7-2,2 раза, составляя не более 90-110 мл/мин. Длительность артериальной фазы из-за спазма возрастала до 3-5 с. (в норме 1-1,2 сек.). Второе, что оказалось весьма демонстративным, это резко выраженный эффект артерио-венозного шунтирования: венозная фаза начиналась на 1,5-2,3 сек. скорее. Наконец, паренхиматозная фаза, характеризующая поступлением контрастного вещества в стенку кишки, становилась весьма интенсивно выраженной и длительной (более 1-1,5 мин по дополнительным снимкам), что возможно было объяснить его экстравазацией.

Необходимо обратить внимания, что аналогичная ангиографическая картина (ангиоспазм, шунтирование и пр.) имела место не только при перитоните, но и спустя 2-3 ч. после инъекции в брюшную полость раствора скипидара или 50 мл этилового спирта, странгуляции кишечных петель. Это подтверждает данные, что шок, несмотря на различные причины его возникновения, в дальнейшем проявляется принципиально единой патологической реакцией, в основе которой лежит снижение кровотока в микроциркуляторном звене. Септический (перитонеальный) шок развивается по тем же законам, однако более агрессивно, поскольку своим местом приложения имеет брюшную полость и инфекцию [46].

Открытие артериовенозного шунта сопровождается снижением давления в артериальном колене капилляра и его повышением в венуле, в результате изменившегося градиента давления интерстициальная жидкость в меньшем количестве возвращается в венозное русло капилляра, создавая, таким образом, условия для отека и транссудации.

Вызывает сомнение роль внутрикишечной гипертензии как (причины микроциркуляторных нарушений: это могло бы произойти в случае превышения внутрикишечного давления над давлением в капилляре. Однако, даже при тяжелом послеоперационном парезе внутрикишечная гипертензия не превышает 52-70 см водн. ст., что в 10-12 раз меньше, чем давление в

капилляре (32-45 мм рт. ст.). Практические наблюдения свидетельствуют об обратном: после интубации кишечника и снятия гипертензии во многих случаях наступает отчетливый отек кишечной стенки. Несмотря на установленный и постоянно подтверждаемый факт вазоконстрикции как пускового в шоковых реакциях, в том числе и перитонита, современные лечебные мероприятия практически не предусматривают целенаправленного воздействия на это звено патогенеза. В свое время, П.К.Дьяченко [9] высказал сомнение благополучного результата при лечении травматического шока, не устранив причинные механизмы.

Р.Лиллихей [47] обосновывает целесообразность блокады альфа - рецепторов с целью восстановления микроциркуляции, что позже А. Лабори [43] подтверждает назначением аминазина. По мнению В. Сперанца [44], «бесполезно корригировать метаболические изменения, если нарушена гемодинамика».

Заместительная терапия (к примеру, восполнение ОЦК и т.п.), по-видимому, рациональна при обратимом шоке, когда еще не произошла «секвестрация» крови, т.е. венозное переполнение микроциркуляторного сектора. При необратимом шоке инфузионная терапия цели не достигает. Таким образом, перспектива улучшения исходов перитонита видится в патогенетически обоснованном устранении вазоконстрикции, т.е. восстановлении регионарного кровотока, устранение гипоксии - и нарушенного метаболизма путем назначения альфа-адреноблокаторов и (или) симпатолитических препаратов. К сожалению, современные принципы лечения больных перитонитом [12] не включают патогенетически обоснованную коррекцию мезентериальной циркуляции. Как отмечал О.С.Кочнев [16], «к применению вазопрессоров или вазодилататоров при септическом шоке следует относиться крайне осторожно».

Тем не менее, в ряде исследований имеются указания на необходимость коррекции регионарной циркуляции и тканевой гипоксии [30], причем не типа «гепаринизации», а устранения симпатикотонии [12], назначении бета-блокаторов [13], альфа-адренолитиков [20]. Б.Р. Гельфанд и А.Г. Дорфман и соавт, [3, 8] обосновывают при септическом шоке назначение допамина, который способен увеличивать мезентериальный кровоток. Более широко известно положительное влияние паранефральных новокаиновых блокад, длительной перидуральной анестезии, введении новокаина в забрюшинное пространство по микроирригатору [30]. Однако, этот эффект связывается со снятием отрицательных («тормозных») рефлексов, нежели с симпатолитическим действием самого новокаина.

Действительно, реальное включение соответствующих, вазоактивных препаратов дополнительно в комплекс лечебных мероприятий является очень сложным и ответственным. Для этого необходимо понимать патогенетическое значение ангиоспазма как пусковой и длительной реакции, следует пересмотреть взгляды на механизм микроциркуляторных нарушений и считать их не результатом внутрикишечной гипертензии, а следствием артерио-венозного шунтирования; наконец, рассматривать причину интоксикации скорее как результат метаболических нарушений и лишь во вторую очередь - как экзогенную, бактериальную. Иначе говоря, лечение распространенного перитонита должно соответствовать принципам терапии перитонеального септического шока.

Возможно, последовало бы полне обоснованные возражения к применению вазоактивных препаратов по причине опасности еще большего ухудшения уже скомпрометированной центральной гемодинамики. Без сомнения, даже полноценное восполнение ОЦК при необратимом септическом шоке может оказаться только кажущейся. Поэтому показания к назначению адреналитических препаратов (типа аминазина) должны выставляться превентивно, до наступления критических нарушений гомеостаза, т.е. еще в реактивной стадии перитонита.

В научной литературе мы не нашли целенаправленного исследования о использовании вазоактивных препаратов при перитоните. В наблюдениях А.В.Лазарева [19] показаны, что средняя продолжительность жизни экспериментальных животных (собаки) с использованием в комплексном лечении перитонита аминазина была увеличена до $7,6 \pm 0,55$ сут., что оказалось достоверно больше, чем в контрольной группе эксперимента (без применения аминазина) - $3,3 \pm 0,4$ сут. ($\% = 11,2$; $p < 0,01$). В клинике удалось выявить умеренное снижение летальности, у больных с перитонитом, используя орнид и (или) аминазин [19, 38, 39]: из 55 больных погибло 5 человек ($10,86 \pm 4,5 \%$), в контрольной группе погибло 12 человек из 59 ($20,3 \pm 5,2 \%$). Разница оказалась не существенной ($p > 0,05$; $\% = 1,24$), что, по-видимому, могло быть обусловлено не достаточно корректным проведением исследования (формирования групп по тяжести состояния и пр.).

Проблема перитонита перестает быть хирургической после устранения источника, физической санации брюшной полости. Затем она становится «патофизиологической», ближе к пониманию патогенеза которой стоят реаниматологи. Именно они могут глубже оценить состояние гомеостаза, те или иные сдвиги и более «рационально» аргументировать лечение. В этом вопросе мы целиком солидарны с мнением В.А. Гологорского, Б.Р. Гельфанда, М.С. Маргулиса [5, 4, 26]. К примеру, трактовка патогенеза перитонита по

данным литературы, причинами смерти являются: интоксикация, шок, печеночно-почечная недостаточность, непосредственное действие токсинов на сердечную мышцу или другие невыясненные причины. Не отвергая сказанное, тем не менее, нельзя не согласиться с мнением ряда исследователей [5, 11, 31, 34] в том, что ведущей причиной смерти больных является сердечная недостаточность в связи с длительной неадекватной коронарной перфузией.

В заключении следует сказать, что не утешительные результаты при распространенных формах перитонита вызывают необходимость более конкретного исследования патогенетических звеньев заболевания, в частности нарушений регионарного, висцерального кровообращения. И с этих позиций необходимо внести дополнения в комплекс лечебных мероприятий. Мы думаем восполнение этого звена т.е. коррекция микроциркуляции и восстановлении кровотока должно положительно сказаться на результатах лечения перитонита.

Использованная литература:

1. Бондарев В.И., Тараненко Л.Д., Мизанур Рахман Гази и др. Методические особенности комплексного лечения больных острым разлитым перитонитом //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, «Медицина», 1986.-С. 28 - 29.
2. Ваврик Ж.М., Зеленецкий Р.Г., Кулевник Н.И. и др. Применение гипербарической оксигенации /ГБО/ в комплексном лечении больных острым перитонитом //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. -Ташкент,«Медицина»,1986.-С.32-33.
3. Гельфанд Б.Р., Мамонтова О.А., Гельфанд Е.Б. Интенсивная терапия сепсиса //В кн.: 50 лекция по хирургии. Под ред. Савельева В.С.- М.: Медиа Медика, 2003. - С. 327 - 334.
4. Гельфанд Б.Р., Сергеева Н.А., Макарова Л Д. и др. Метаболические нарушения при инфекционно-токсическом шоке у больных перитонитом.//Хирургия1989.-№7.-С.84-88.
5. Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Багдатьян В.Е. и др. Синдром полиорганной недостаточности у больных перитонитом. //Хирургия. -1988. №2.-С. 73-75.
6. Гринев М.В., Ульянов Ю.Н. Первый Московский Международный конгресс хирургов //Вестн. хир. - 1995. - № 4 - 6. - С. 114-117.
7. В.А., Ерюхин И.А. Спорные и нерешенные вопросы патогенеза и лечения острого перитонита //Материалы научной конференции «Острый перитонит». - Л., 1984. - С. 3 - 6.

8. Дорфман А.Г., Ермолов А.С., Чудотворцева Е.В. Принципы интенсивной терапии при распространенном перитоните в раннем послеоперационном периоде. //Третий конгресс ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова: Материалы конгресса. -Москва, 2001. - С. 37.
9. Гельфанд Е. Б., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции // Анестезиол. и реаниматол. - 2000. - № 3. - С. 29 - 33.
10. Ерюхин И.А. Перитонит. Проблемы и перспективы //Вестник Хирургии. - 1986. №7.С. 3-7.
11. Ерюхин И.А. Хирургия гнойного перитонита //В кн.: 50 лекций по хирургии. Под ред. Савельева В.С. - М.: Медиа Медика, 2003. - С. 320 -326
12. Зубарев П.Н. Патогенетические особенности и принципы лечения раневого перитонита //Материалы конференции по проблеме «Острый перитонит», Л., 1.984. - С. 14 - 16.
13. Ковалев М.М., Чепкий Л.П., Зарицкий Г.В. Комплексное лечение больных перитонитом. - Киев: Здоровье, 1981. - С. 200.
14. Ковалев О.А., Горбашко А.И. Клинико - патофизиологическая оценка изменений системной гемодинамики и регионарного кровообращения при перитоните. //Вестн. хир. 1982, - № 4. - С. 52-55.
15. Коваленко В.И. Некоторые обоснования эффективности эндолимфатического введения антибиотиков при перитоните //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986.- С. 41 - 42.
16. Кочнев О.С. Экстренная хирургия желудочно-кишечного тракта. - Казань: Изд-во Казанского ун-та.1984.
17. Кузин М.М., Дадвани С.А., Сорокина М.И. Лечение перитонита с полиорганной недостаточностью. //Хирургия. - 1994. № 5. - С. 8 - 12.
18. Кукош В.И., Учугина А.Ф., Мамаев Ю.П. Программа современной комплексной терапии перитонитов аппендикулярного происхождения //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. С. 46-47.
19. Лазарев А.В. Микроциркуляторные нарушения и их целенаправленная коррекция при перитоните: дис. ... канд.мед.наук. - Харьков, 1983. - С. 205.
20. Левин Ю.М. Регионарное кровообращение при терминальных состояниях. - М.: Медицина, 1973. - С. 120 - 143.
21. Лубенский Ю.М. Интенсивная терапия в неотложной абдоминальной хирургии. - Л.: Медицина, 1981. - С. 208.
22. Луцевич О.Э., Петров В.П., Пауков В.С. Патогенетические аспекты лечения разлитого гнойного перитонита //Хирургия. - 1990. - № 7. - С. 50-56.

23. Лыткин М.И., Костин Э.Д., Костюченко А.Л. Септический шок. - Л.: Медицина, 1980.- С. 239.
24. Гельфанд Б. Р. Инфекционно-токсический шок при перитоните (клиника, патогенез, интенсивная терапия: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. - М., 1986. – С.36.
25. Маргулис М.С., Савченко В.Б., Кузнецова К. А. Комплексное интенсивное лечение наиболее тяжелых форм перитонита //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. - С. 53 -54.
26. Шуркалин Б. К., Фаллер А. П., Горский В. А., Глушков П. С. После операционные осложнения у больных с перитонитом // Хирургия. - 2003. - № 4. - С. 32 - 35.
27. Неотложная хирургия брюшной полости. /Под ред. Зайцева В.Т. - Киев: Здоровье, 1989.- С.272.
28. Паварс А.Я., Стордс Я.Я., Волколаков Л.В. Лечение перитонита внутриаортальной инфузией медикаментов //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. - С. 57.
29. Петров В.П., Рожков А.Г., Карандин В.И. и др. К вопросу комплексного лечения послеоперационного перитонита.//Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. - С. 60-61.
30. Ризаев Н.М., Сеидов В.Д., Мамедов К.Б. и др. Применение длительной перидуральной блокады в сочетании с гипербарической оксигенацией у больных с послеоперационным перитонитом //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. - С. 64.
31. Савельев В.С. Сепсис в хирургии: состояние проблемы и перспективы //В кн.: 50 лекций по хирургии. Под ред. Савельева. В.С. - М.: Медиа Медика, 2003.- С. 317-320.
32. Савельев, В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости //Под редакцией В.С Савельева. - М., Издательство «Триада-Х», 2005. - 640 с.
33. Жебровский В. В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости. - Симферополь: Изд. центр КГМУ, 2000. - 687 с.
34. Стручков В.И., Луцевич Э.В., Долина О.А. и др. Актуальные проблемы диагностики и лечения гнойного перитонита при острых заболеваниях органов брюшной полости//Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. - С. 69 - 70.
35. Гринберг, А.А. Неотложная абдоминальная хирургия // А.А. Гринберг. - М., 2000. - 456 с.

36. Цагуришвили А.В., Ахметели Т.И., Долидзе Н.Г. и др. Интрааортальная инфузия лекарственных средств в комплексном лечении больных перитонитом //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. - С. 76.
37. Жариков А.Н., Лубянский В.Г., Кантеева Ю.Л., Лядгина Т.В. Влияние нарушений региональной гемодинамики и микроциркуляции кишечной стенки на возникновение острых перфораций тонкой кишки // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2015.Т.8.,№1(26). - С. 34-44.
38. Шальков Ю.Л. Ангиографическая оценка нарушений микроциркуляции при перитоните //Хирургия. -1982.-№4.- С.53-56.
39. Шальков Ю.Л., Лазарев А.В. Некоторые показатели гомеостаза при перитоните в условиях целенаправленной коррекции микроциркуляторных нарушений. //Анестезиол. и реаниматол. - 1981. - №2.- С. 53-55.
40. Щуркалин Б.К., Кригер А.Г., Горский В.А. и др. Гнойный перитонит. М.: Медицина, 1993.- С.143.
41. Завада, Н.В. Неотложная хирургия органов брюшной полости (стандарты диагностики и лечения) / Н.В. Завада. - Минск: БелМАПО, 2006. - 117 с.
42. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины. - М.: изд. Дом «ГЭОТАР - МЕД», 2004. - С. 234.
43. Воронков Д.Е., Костырной А.В., Шестопалов Д.В., Татарчук П.А. Коррекция нарушений микроциркуляции и обменных процессов при перитоните //Хирургия Украины.-2014. - №2. - С.78-83
44. Справочник по хирургии / Шварц С. [и др.]; под общ. ред. С. Шварца, Дж. Шайерса, Ф. Спенсера. Пер. с англ. - СПб.: Питер Пресс, 1999. - 880 с.
45. Иоскевич, Н.Н. Практическое руководство по клинической хирургии: Болезни органов грудной клетки, сосудов, селезенки и эндокринных желез / Н.Н. Иоскевич; под ред. П.В. Гарелика. - Мн.: Выш.шк., 2002. - 479 с.
46. Forrest, A.P.M. Principles and practice of surgery // A.P.M. Forrest, D.C. Carter, J.B. Macleod. - Churchill Livingstone, 1989. - 672 p.
47. Way, L.W. Current surgical diagnosis and treatment / L.W. Way –Lange med book.–9th Ed.–1991.
48. Freeman, A.J., Graham J.C. Damage control surgery and angiography in cases of acute mesenteric ischaemia // ANZ J. Surg. – 2005. – Vol. 75. – P. 308-314.
49. Geissler M. Intestinal ischemia – non-surgical approach // Schweiz Rundsch Med. Prax. – 2006. – Vol. 95 (44). – P. 1713-1716.
50. McGinty, J.J., Hogle N., Fowler D.L. Laparoscopic evaluation of intestinal ischemia using fluorescein and ultraviolet light in a porcine model // Surg. Endosc. – 2003. – Vol. 17 (7). – P. 1140-1143. 29.

51. Lock, G. Acute mesenteric ischemia: classification, evaluation and therapy // Acta Gastroenterol. Belg. – 2002. – Vol. 65 (4). – P. 220-225.