

ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ (ОБЗОР)

Милюков В. Е.^{1,2}, Долгов Е. Н.², Муршудова Х. М.¹, Нгуен К. К.¹, Телепанов Д. Н.², Полунин С. В.²

¹ ГОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова»

² Институт усовершенствования врачей Министерства обороны РФ

Милюков Владимир Ефимович
103904, Москва, ул. Моховая, 11, стр. 3
Тел. +7 (916) 156-41-27
E-mail: Milyucov@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Летальность при острой тонкокишечной непроходимости продолжает оставаться на очень высоком уровне, составляет, по данным авторов, от 10,7 до 64,7% и не имеет тенденции к снижению за последние годы. По современным представлениям, развитие синдрома полиорганной недостаточности у больных острой тонкокишечной непроходимостью, осложненной перитонитом, тесно связано с дисфункцией печени — печеночной недостаточностью. Динамика морфофункциональных преобразований печени при острой тонкокишечной непроходимости, осложненной перитонитом и синдромом полиорганной недостаточности, недостаточно исследована, что является проблемой в обосновании патогенетического подхода к профилактике и лечению пациентов данной категории.

Ключевые слова: тонкокишечная непроходимость; полиорганная недостаточность; печеночная недостаточность

SUMMARY

Mortality in acute intestinal obstruction is still at a very high level, is, according to the authors, from 10.7 to 64.7% and no sign of decreasing in recent years. According to modern concepts, the development of multiple organ failure in patients with acute small bowel obstruction, complicated by peritonitis, which is closely associated with a dysfunction of the liver — liver failure. The dynamics of liver morphological and functional changes in acute small bowel obstruction, complicated by peritonitis and multiple organ failure, is not enough investigated, which is a problem in justifying the pathogenetic approach in prevention and treatment of patients in this category.

Keywords: small bowel obstruction, multiple organ failure, liver failure

В связи с увеличением количества и объема операций, выполняемых на органах брюшной полости, растет частота спаечной болезни, грозным осложнением которой является острая тонкокишечная непроходимость. Острая тонкокишечная непроходимость и в настоящее время продолжает оставаться одной из актуальных и сложных проблем неотложной хирургии. По данным современной литературы, острая тонкокишечная непроходимость (ОТКН) составляет 1,2 – 14,2% всех экстренных хирургических вмешательств. Летальные исходы при ОТКН составляют 10,7 – 64,7% [1; 2]. При осложнении ОТКН перитонитом послеоперационная

летальность составляет 25 – 70%, а в терминальной стадии при развитии токсико-септического шока (ТСШ) и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) летальность достигает 85 – 100% [1; 3 – 5].

Тяжесть местной и системной воспалительной реакции при ОТКН определяется синдромом энтеральной недостаточности, который является главной причиной эндогенной интоксикации, развития синдрома системного воспалительного ответа, абдоминального сепсиса, септического шока и полиорганной недостаточности. Главным компонентом «сепсиса кишечного происхождения» является «бактериальная траслокация», при которой происходит



переход через стенку кишки эндогенной микрофлоры из ее просвета в брюшинную полость. Термин «бактериальная транслокация» впервые применил R. D. Berg в 1979 году [6]. Нарушение проницаемости эпителиального кишечного барьера является главной причиной бактериальной транслокации при ОТКН [7].

При развитии странгуляционной кишечной непроходимости в ущемленном участке тонкой кишки развиваются ишемические нарушения, которые завершаются некрозом стенок кишки [8; 9]. Развертывающиеся в условиях отека и фибринозно-геморрагического пропитывания кишечной стенки деструктивные процессы сопровождаются накоплением продуктов распада тканей, их проникновением вместе с плазмой и форменными элементами крови в просвет кишечной трубки и в брюшинную полость. При изменении кровотока в стенках кишки, развитии венозного полнокровия, замедлении тока крови в капиллярном русле возникает престааз и стааз. В сосудах микроциркуляторного русла кишечных ворсинок слизистой оболочки приводящей и в меньшей степени отводящей петли наблюдается воспалительная гиперемия с повышением проницаемости стенок капилляров, которая сопровождается экссудацией плазмы, миграцией клеток крови и транслокацией микроорганизмов во внесосудистое пространство с развитием перитонита и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) [5; 10].

Осложнения, характеризующиеся сочетанием недостаточности функций различных органов и систем, развиваются у 30% больных острой тонкокишечной непроходимостью [1].

Первые сообщения о случаях СПОН появились около 35 лет назад [11]. Термин «полиорганная недостаточность» впервые, в 1975 году, применил A. S. Vaue в своей работе «Множественная, прогрессирующая или последовательная системная недостаточность. Синдром 70-х» [12]. В настоящее время под синдромом полиорганной недостаточности понимают комплекс неспецифических реакций организма, ведущих к системной или органной недостаточности [5]. По определению ACCP/SCCM клинико-лабораторные признаки СПОН — это дисфункция по двум и более системам органов. Синдром полиорганной недостаточности — это универсальное поражение всех органов и тканей агрессивными медиаторами с временным преобладанием той или иной органной недостаточности: легочной, почечной, печеночной и т. д. [13]. Все системы организма при критическом состоянии повреждаются практически одинаково, а временное преобладание недостаточности одной системы может быть связано, во-первых, с изначальным поражением этой системы или органа хронической патологией, во-вторых, равное повреждение различных систем организма может неодинаково проявляться внешними симптомами [13]. Синдром полиорганной недостаточности — это закономерный исход перенесенных

критических состояний, таких как сепсис, геморрагический и инфекционно-токсический шок, тяжелая сочетанная травма, кома [14; 15]. СПОН может развиваться как в ходе самого патологического процесса, так и в послеоперационном периоде, даже после устранения причины заболевания. Наличие полиорганной недостаточности значительно ухудшает прогноз лечения больных с ОТКН.

Ведущую роль в развитии СПОН отводят синдрому системной воспалительной реакции (CCBP) (Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)). ССВР — патологическое состояние, обусловленное одной из форм хирургической инфекции или альтерации ткани неинфекционной природы. Это понятие предложено классификацией ACCP/SCCV. ССВР (SIRS) характеризуется наличием более чем одного из четырех следующих основных клинических признаков: гипертермия, тахикардия, тахипноэ, лейкоцитоз (или лейкопения) [16]. При ССВР происходит высвобождение эндогенных молекулярных веществ (медиаторы ПОН — цитокины, эйкозаноиды, медиаторные амины, оксид азота, кинины, фибронектин и др.), провоцируемое инфекцией, что в свою очередь приводит к повреждению эндотелия сосудов.

Прошло 15 лет после введения в медицинскую практику понятия SIRS, рассматриваемого ныне как ключевое патогенетическое звено сепсиса [17]. Диагноз «сепсис» не вызывает сомнений при сочетании трех критериев: наличия очага инфекционного воспаления, присутствия ССВР, признака органно-системной дисфункции или появления отдаленных пиемических очагов [18]. По современным представлениям, сепсис является особой формой тяжелой генерализованной инфекции, при которой макроорганизм не способен локализовать инфекционный процесс. Генерализация, в свою очередь, приводит к развитию СПОН [16].

По данным литературы, вначале в СПОН включали недостаточность легких, сердца, печени, желудочно-кишечного тракта и почек [19]. В настоящее время в синдром полиорганной недостаточности принято включать недостаточность таких органов, как легкие (респираторный дистресс-синдром), печень (острая печеночная недостаточность, холестааз), почки (острая почечная недостаточность, токсическая нефропатия), ЦНС (дисциркуляторная и токсическая энцефалопатия), иммунный аппарат (иммунодепрессия), сердечно-сосудистая система (кардиомиопатия, острая сердечная недостаточность) [13; 20; 21]. Существует закономерность формирования СПОН, включающая в себя последовательное вовлечение синдрома дыхательных расстройств, энцефалопатии, синдрома почечной и печеночной дисфункции. Таким образом, общепризнано, что одним из основных органов-мишеней при синдроме полиорганной недостаточности является печень.

Морфофункциональная организация печени в норме изучена на достаточно хорошем уровне, имеется довольно большой список литературы, который

освещает этот вопрос. Однако динамика изменений морфофункциональных преобразований в печени при неотложной хирургической патологии и, в частности, при развитии острой тонкокишечной непроходимости, осложненной перитонитом и синдромом полиорганной недостаточности, недостаточно исследована, что является проблемой в обосновании патогенетического подхода к лечению пациентов данной категории. В опубликованной за последнее десятилетие литературе, к сожалению, приводится неоправданно мало результатов исследований, посвященных острой печеночной недостаточности (ОПечН) при ОТКН. Профилактика и раннее выявление печеночной недостаточности являются одним из важнейших направлений в поиске путей снижения летальности при ОТКН, осложненной перитонитом и синдромом полиорганной недостаточности. Несмотря на успехи в развитии реаниматологии, летальность у больных, перенесших критические состояния при ОТКН, осложнившиеся синдромом полиорганной недостаточности, остается очень высокой и не имеет тенденции к уменьшению [14].

По современным представлениям, развитие синдрома полиорганной недостаточности у больных с острой тонкокишечной непроходимостью, осложненной перитонитом, тесно связано с дисфункцией печени (печеночной недостаточностью) [3 – 5; 19; 20]. Считается общепризнанным, что ОПечН — это синдром, развивающийся вследствие острой транзиторной или необратимой утраты функций печеночной ткани с последующим повреждением клеток печени. «Недостаточность» можно было бы определить как «состояние, при котором имеется несоответствие между требованиями, предъявляемыми организмом к органу, и возможностями органа» [20; 22]. А также под ОПечН понимают клинический синдром, развивающийся в результате массивного некроза печеночных клеток, вызванного различными причинами и проявляющегося внезапными тяжелыми нарушениями функции печени. Некоторые авторы под печеночной недостаточностью понимают как собственно печеночные, так и вторичные церебральные расстройства, проявляющиеся изменением интеллекта, психики и моторно-вегетативной деятельности [20]. При нарушении подавляющего большинства функций печени говорят о субтотальной печеночной недостаточности [22].

Патогенез печеночной недостаточности до настоящего времени представляется весьма сложным и до конца еще не изученным. Есть основания считать, что в генезе печеночной недостаточности играют роль как непосредственное повреждение клеток печени, приводящее к их гибели, так и нарушение метаболических процессов в гепатоцитах, приводящее к их функциональной недостаточности. Функциональное состояние печени обуславливает характер метаболической реакции организма в ответ на развитие гнойно-септического процесса [3].

По данным литературы, первичными при всех критических состояниях являются нарушения системной и внутриорганной циркуляции крови, дисрегуляция кислородного обмена между кровью и тканями. Формирующаяся гипоксия тканей приводит к прогрессивному торможению всех энергозависимых процессов [23]. Дефицит кровоснабжения и нарушение циркуляции в органах мишенях приводит к нарушению транспортной функции клеточных мембран, повышению их проницаемости и возрастанию энергетических потребностей клеток. Однако некоторые авторы считают, что в патогенезе печеночной недостаточности при ОТКН, осложненной СПОН, гемодинамические расстройства нельзя признать определяющими, так как транспорт кислорода, несмотря на гемодинамические изменения, остается достаточным, по их мнению, для поддержания окислительного обмена [20; 24].

Как известно, в ворота печени входят воротная вена и собственная печеночная артерия, несущие кровь в общие печеночные капилляры — синусоиды, формирующие систему сосудов, обеспечивающих обменные процессы, а из них, в свою очередь, формируется центральная вена, являющаяся притоком бассейна нижней полой вены. Благодаря такой системе осуществляется принцип функционального раздвоения кровотока, когда по артерии в печень поступает богатая кислородом кровь, необходимая для обеспечения жизнедеятельности гепатоцитов и для их функциональной «работы», а по воротной вене поступают вещества, которые всосались в желудочно-кишечном тракте, нуждающиеся в переработке печеночными клетками. При перитоните на фоне нормального объема общего печеночного кровотока регистрируется перераспределение портальной и артериальной его фракций за счет уменьшения притока крови по воротной системе и компенсаторного повышения артериального притока по печеночной артерии. Некоторые авторы связывают снижение кровотока по воротной вене с необходимостью ограничения притока крови, несущей в основном продукты, требующие усиления работы печеночных клеток, то есть уменьшение портального кровотока является фактором, обеспечивающим «покой печеночной паренхимы» [3; 20]. Печень наряду с другими органами принимает на себя «токсический удар» в виде метаболитов, транспортирующихся от места развития ишемических изменений тканей стенок тонкой кишки. При перитоните, вызванном ОТКН, изменяется проницаемость стенок сосудов, вследствие чего в общий кровоток проникают токсины, вызывая эндотоксемию. Эндотоксин грамотрицательных микробов, представляющий собой липополисахаридную субстанцию, токсический эффект которой обусловлен входящим в ее состав липидом А, является одним



из главных факторов инициации синдрома полиорганной недостаточности [23]. Эндотоксинемия запускает каскад цитокинов, и развивается полиорганная недостаточность. Эндотоксины обладают чрезвычайно высокой биологической активностью: пирогенное действие, активация свертывания крови и внутрисосудистого тромбообразования, нарушение гемодинамики, усиление гуморального иммунного ответа, активация системы комплемента, гемолиз эритроцитов [22]. Бактериальные токсины и продукты аутолиза тканей, поступающие в кровоток, оказывают повреждающее действие на органы мишени: легкие, печень, почки и т. д.

Более 90% фагоцитарного комплекса ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) локализовано в клетках печени [5]. Следовательно, от состояния всех компонентов печени, в особенности РЭС, будет зависеть выраженность и динамика системных изменений организма и развитие СПОН. РЭС в печени — это внутрисосудистая фагоцитарная система, или «центральный васкулярный фильтр», состоящий из клеток Купфера, так называемых «звездчатых» клеток и эндотелиальных клеток синусоидов печени [4]. РЭС печени поглощает денатурированные белки, корпускулярные и коллоидные частицы, поврежденные компоненты аутолизированных тканей, тромбоциты, эритроциты, иммунные комплексы, опухолевые клетки, микроагрегаты фибрина, бактерии и токсины. Способность клеток РЭС печени выводить из кровотока инородные материалы обусловлена их размерами и концентрацией, функциональным состоянием и количеством макрофагов, наличием опсопинов (иммуноглобулин, фрагменты комплемента, фибронектин), характером синусоидального кровотока.

Специализированные макрофаги печени, звездчатые эндотелиоциты (*reticuloendotheliocyti stellatum*) — «звездчатые клетки Купфера», клетки ретикуло-эндотелиальной системы, расположены на внутренней поверхности капилляроподобных сосудов (синусоидов) печени. Отростки клеток Купфера иногда пересекают просвет синусоида, заходят в перисинусоидальное пространство и закреплены в строму органа. Эти клетки участвуют в фагоцитозе и защищают печеночные клетки от многих токсических влияний; они часто содержат фрагменты эритроцитов, микроорганизмы и пигментированные гранулы, появляющиеся в результате разложения гемоглобина. Благодаря своим многочисленным функциям они являются уникальным барьером, выполняющим функцию защиты не только от бактерий, токсических агентов, но и от ряда других факторов, в том числе иммунологических [4; 5; 19]. Важнейшим фактором регуляции РЭС печени при перитоните являются эндотоксины. Под воздействием эндотоксина клетки Купфера начинают выделять большие порции простогландина Е, протеаз, лизоцима, интерферона, коллагеназу, прокоагулянты, тромбоксаны, лейкотриены, регуляторы гемопоэза, интерлейкин-1. Фибронектин,

синтезируемый клетками Купфера и эндотелиальными клетками, является важнейшим медиатором фагоцитоза. Активация РЭС печени повышает резистентность организма к действию токсических агентов, улучшает процессы регенерации его тканей. Нарушение фагоцитарной активности клеток Купфера при ОТКН сопровождается прорывом инфекционных и токсических агентов в общий кровоток, с усугублением СПОН [4; 19].

Печеночная недостаточность характеризуется прогрессирующим нарушением функций печени: метаболической, выделительной, детоксицирующей, белоксинтетической. Дисфункция печени приводит к нарастанию системной интоксикации, поражению других систем организма, нарушению белкового, липидного, ферментного, минерального, водного обмена, дискоординации защитных, компенсаторных и репаративных реакций. Стрессовая перестройка печеночного метаболизма и обмена веществ в целом при критическом состоянии возникает из-за возросших энергетических затрат организма. Для обеспечения защитных и репаративных процессов печень вырабатывает «реактанты острой фазы». По данным литературы, у наиболее тяжелой категории больных развиваются глубокие нарушения печеночного метаболизма, несмотря на адекватную компенсацию дыхательных и гемодинамических расстройств. У таких больных формируется метаболический дистресс-синдром, характеризующийся нарушением окисления углеводов, жиров, развитием инсулинорезистентной гипергликемии, формированием «протеинзависимого» энергетического обмена, нарушением синтеза белка (структурных белков жизненно важных органов), аминокислотного дисбаланса вследствие нарушения утилизации ряда аминокислот, в первую очередь ароматических. Данные нарушения обмена веществ приводят к невосполнимому белково-энергетическому дефициту, прогрессированию синдрома полиорганной недостаточности и сепсиса, нарушению компенсаторных и защитных реакций [24].

По данным современной литературы, при острой тонкокишечной непроходимости, осложненной перитонитом и синдромом полиорганной недостаточности, происходит увеличение содержания в плазме крови токсических продуктов азотистого обмена — рост уровня креатинина на 30,54–71,06% и билирубина на 41,61–65,58%, молекул средней массы на 77,04–137,05% и повышение активности внутриклеточных ферментов на 67,05–106,02%, что свидетельствует о прогрессировании цитолитического синдрома в печени [25]. Наблюдается повышение уровня глюкозы в крови и снижение общей и эффективной концентрации альбумина. Также на фоне перитонита значительно изменяются характеристики липидного спектра мембран гепатоцитов — уменьшается уровень фосфатидилхолина, фосфатидилинозита, повышается уровень лизофосфатидилхолина и 1,2-диацилглицерола [25; 26]. Все перечисленные перестройки в спектре липидов

связанны с нарушением метаболической активности печени.

Нарушение белкового обмена при острой печеночной недостаточности приводит к гипопроотеинемии, в связи с чем появляются отеки, асцит, снижается онкотическое давление крови. Отеки и асцит связаны не только с гипопроотеинемией, но и с внутрпеченочным сосудистым блоком (снижение кровотока в системе воротной вены). Для печеночной недостаточности также характерны кровотечения в желудочно-кишечный тракт в связи со снижением свертывающих факторов крови [13]. При расстройствах белкового обмена также происходит ухудшение тканевого окисления, нарушается синтез мочевины из аммиака. Клиника печеночной комы в определенной мере связана с аммиачной энцефалопатией. Нарушение углеводного обмена приводит к энергетическому дисбалансу и нарушению тканевого метаболизма [13; 20; 24]. При печеночной недостаточности страдает синтез фосфолипидов, в печени откладывается нейтральный жир, накапливаются уксусная кислота, желчные пигменты. Главными проявлениями острой печеночной недостаточности являются метаболический алкалоз и гипокалиемия [13]. Когда к печеночной недостаточности присоединяется почечная, снова резко меняется водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние, в организме задерживаются калий и кислые метаболиты, которые вызывают метаболический ацидоз. Расстройства микроциркуляции и диссеминированное внутрисосудистое свертывание, возникающие на завершающем этапе острой печеночной недостаточности, также вызывают метаболический ацидоз [13].

Клинические проявления ОПечН возникают, как правило, на поздних стадиях ОТКН, когда изменения становятся необратимыми, а лечебные мероприятия запоздалыми. К сожалению, общепринятые лабораторные показатели функции печени — «печеночные пробы» не коррелируют ни с уровнем ее метаболической активности, ни с объемом и характером повреждения [3; 27]. Печеночная недостаточность при перитоните формируется задолго до появления ее общеизвестных клинических признаков. ОПечН, которая возникает как элемент развития СПОН при ОТКН, может, в зависимости

от степени выраженности, приводить к склеротическим и цирротическим процессам в органе, которые, в свою очередь, ведут к прогрессирующему нарушению функций печени. Это приводит к ухудшению качества жизни больных и их инактивации даже после успешного излечения основного заболевания.

В современной литературе недостаточно, на наш взгляд, освещаются особенности изменения морфологии печени и других органов и тканей организма в динамике развития СПОН при ОТКН. Суммируя вышеизложенное, можно прийти к выводу, что без глубоких знаний характера и динамики морфофункциональных преобразований, протекающих в органах-мишенях, не может быть объективного обоснования и качественного улучшения патогенетической терапии больных с полиорганной недостаточностью, и в частности, острой печеночной недостаточностью, осложняющей течение острой тонкокишечной непроходимости. Изучение морфофункциональных изменений в печени при острой тонкокишечной непроходимости на клиническом материале, выполняя ее биопсию в динамике развития заболевания, не представляется возможным. Нужны экспериментально-морфологические исследования — экспериментальное моделирование различных видов острой тонкокишечной непроходимости, которые позволили бы разработать рекомендации по улучшению диагностики стадии морфофункциональных изменений и степени выраженности печеночной недостаточности в динамике развития острой тонкокишечной непроходимости, осложненной СПОН; повысить точность и информативность раннего послеоперационного выявления печеночных осложнений острой тонкокишечной непроходимости; установить возможность обратимости морфофункциональных изменений в печени и восстановления функций печени для прогноза вероятности развития печеночных осложнений в течении раннего и позднего послеоперационного периода после устранения острой тонкокишечной непроходимости, осложненной СПОН.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гринева М. В.* Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии / М. В. Гринева, А. А. Курыгин, М. Д. Ханевич // Вестн. хир. — 1992. — № 5. — С. 130–138.
2. *Загайнов Е. А.* Анализ причин послеоперационной летальности при острой кишечной непроходимости / Е. А. Загайнов // Научн.-практ. конф. к 75-летию Респ. больницы. — Марийская респ. больница: Сб. научн. тр. — Йошкар-Ола, 1994. — С. 76–78.
3. *Ефанов С. Ю.* Способы диагностики и лечения распространенного перитонита, осложненного печеночной недостаточностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ростов-на-Дону, 2006.
4. *Жадкевич М. М.* Ретикулоэндотелиальная система печени у больных перитонитом (обзор литературы) / М. М. Жадкевич // Вестн. хир. им. Грекова. — 1989. — Т. 143, № 9. — С. 138–143.
5. *Чернов В. Н.* Комплексная коррекция макрофагальной печеночной недостаточности и эндотоксикоза при распространенном

- перитоните / В. Н. Чернов, С. Ю. Ефанов // Изв. Южного федерального ун-та. Технические науки. — 2009. — Т. 98, № 9. — С. 190–195.
6. *Лазебник Л. Б.* Спонтанный бактериальный перитонит: проблемы патогенеза / Л. Б. Лазебник, Е. В. Винницкая // Тер. арх. — 2009. — Т. 81, № 2. — С. 83–87.
7. *Круглянский Ю. М.* Бактериальная транслокация при острой обтурационной непроходимости кишечника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007.
8. *Шапошников А. В.* К вопросу профилактики и лечения спаечной болезни брюшной полости // Актуальные вопросы хирургии. — Челябинск, 1996. — С. 140–142.
9. *Шапринский В. А.* Показания к релaparотомии после спаечной послеоперационной кишечной непроходимости / В. А. Шапринский // Острые хирургические заболевания брюшной полости. Тез. докл пленума комиссии АМН СССР и Всес. конф. по неотложной хир. — Ростов-на-Дону, 1991. — С. 167–168.



10. Чернов В. Н. Оценка защитно-барьерной функции тонкой кишки у больных острой непроходимостью кишечника / В. Н. Чернов, Б. М. Белик, А. И., Поляк Л. И. Васильева, Л. Е. Брагина, Г. Б. Марголин // Вестн. интенс. тер. — 1998. — № 4. — С. 25–27.
11. Polk H. C. Jr. Remote organ failure: a valid sign of occult intra-abdominal infection / H. C. Jr. Polk, C. L. Shields // Surgery. — 1977. — Vol. 81, No. 3. — P. 310–313.
12. Baue A. E. Multiple, progressive, or sequential systems failure. A syndrome of the 1970s / A. E. Baue // Arch. Surg. — 1975. — Vol. 110, No. 7. — P. 779–781.
13. Жданов Г. Г. Реанимация и интенсивная терапия / Г. Г. Жданов, А. П. Зильбер. — М.: Академия, 2007. — 400 с.
14. Закирова И. А. Нутритивная поддержка больных с синдромом полиорганной дисфункции-недостаточности / И. А. Закирова, И. Р. Хусаинов, И. А. Хабибулина и др. // Обществ. здоровье и здравоохран. — 2007. — № 1. — С. 85–88.
15. Фомин А. М. Морфометрические критерии эффективности гемодифльтрации при полиорганной недостаточности у больных хирургическим сепсисом / А. М. Фомин, Р. В. Кошелев, А. В. Ватазин и др. // Альм. клин. мед. — 2009. — № 21. — С. 52–57.
16. Савельева В. С. Сепсис: классификация, клинко-диагностическая концепция, лечение / В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. — М.: Мед. информ. агентство, 2010. — 352 с.
17. Гусев Е. Ю. Системное воспаление-синдром или нечто большее? / Е. Ю. Гусев, Л. Н. Юрченко // Вестн. интенс. тер. — 2008. — № 2. — С. 3–8.
18. Руднов В. А. Сепсис на пороге XXI века: основные итоги, новые проблемы и ближайшие задачи / В. А. Руднов, Д. А. Вишницкий // Анестезиол. и реаниматол. — 2000. — № 3. — С. 64–69.
19. Ракиш А. П. Печеночная недостаточность у больных перитонитом / А. П. Ракиш, М. М. Жадкевич, Матвеев Д. В. и др. // Вестн. хир. им. И. И. Грекова. — 1989. — Т. 144, № 8. — С. 24–28.
20. Гальперин Э. И. Недостаточность печени / Э. И. Гальперин, М. И. Семендяева, Е. А. Неклюдова. — М.: Медицина, 1978. — 326 с.
21. Саенко В. Ф. Сепсис и полиорганная недостаточность / В. Ф. Саенко, В. И. Десятерик, Т. А. Перцева и др. — Кривой Рог: Минерал, 2005. — 466 с.
22. Черешнев В. А. Патопфизиология / В. А. Черешнев, Б. К. Юшков. — М.: Вече, 2001. — 693 с.
23. Переходов С. Н. Некоторые аспекты патогенеза полиорганной недостаточности при острой кишечной непроходимости / С. Н. Переходов, В. Е. Милуков, Д. Н. Телепанов // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2010. — № 6. — С. 70–72.
24. Матвеев Д. В. Печеночная недостаточность при перитоните: патогенез и пути коррекции: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1998. — С. 29.
25. Власов А. П. Пути повышения возможностей естественных механизмов детоксикации при остром перитоните / А. П. Власов, Т. В. Тарасова // Кубанский научн. мед. вестн. — 2010. — № 2. — С. 17–22.
26. Пузанов С. Ю. Влияние антиоксидантов на липиды ткани печени белых крыс при экспериментальном перитоните / С. Ю. Пузанов, В. А. Трофимов, Е. Н. Сальникова // Соврем. наукоемкие технол. — 2006. — № 1. — С. 46–48.
27. Горобец Е. С. Синдром системной воспалительной реакции, сепсис и полиорганная недостаточность у онкологических больных / Е. С. Горобец, С. П. Свиридова // Вестн. РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. — 1998. — Т. 9, № 3. — С. 15–21.