

© Ю.Л.Шальков, 2010
УДК 616.381-002:616.136.4/.5-005:612.015.3

Ю.Л.Шальков

ПРОБЛЕМА ПЕРИТОНИТА В СВЕТЕ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ЦИРКУЛЯЦИИ И РЕГИОНАРНОГО МЕТАБОЛИЗМА

Кафедра эндоскопии и хирургии (зав. — проф. В.В.Леонов) Харьковской медицинской академии последипломного образования, Украина

Ключевые слова: перитонит, патогенез, мезентериальная циркуляция, вазоактивные препараты, результаты.

Оценка непосредственных исходов у больных с неотложными хирургическими заболеваниями брюшной полости является одним из основных критериев качества лечения. Актуальность проблемы перитонита отражает, прежде всего, высокая послеоперационная летальность: по сводным данным ряда авторов [1, 4–7, 11, 23, 24, 26, 30, 31, 39, 44], она составляет $(41,6 \pm 2,2)\%$ случаев. Проблему перитонита формируют именно тяжелые его формы — токсические и терминальные [10, 11], когда процесс выходит за рамки местного, локального и становится «достоянием» всего организма, мобилизирующего свои возможности на купирование заболевания. Летальность же при местном и реактивном перитоните не превышает 0,2–3,3% случаев.

Следует заметить, что столь высокая летальность при распространенных формах перитонита сохраняется на протяжении многих десятилетий, и она, естественно, значительно выше в хирургических отделениях, где целенаправленно изучением проблемы перитонита не занимаются.

Парадокс ситуации заключается в том, что такие неутешительные результаты имеют место на фоне широких научных исследований, постоянно проводимого анализа причин неудовлетворительных исходов, как и сообщений о несомненных успехах.

Обоснован вопрос: в чем причины столь тревожного состояния проблемы и существует ли перспектива реального, хотя бы частичного его решения? Достоверным является постулат, что результаты лечения любых заболеваний адекватны их патогенетической обоснованности. При перитоните алгоритм лечебной тактики отработан и возражений не вызывает: предоперационная подготовка в токсической и терминальной стадиях [16, 17, 22, 30], неотложное хирургическое вмешательство, направленное на ликвидацию источника перитонита, отмывание [18, 32, 33, 35] брюшной полости, в послеоперационном периоде — антибиотикотерапия, восполнение водно-электролитных потерь, коррекция гипопроотеинемии и обменных процессов, борьба с паралитической кишечной непроходимостью [6].

Помимо перечисленного, за последние 25–30 лет «апробированы» и получили положительную оценку селективное внутриаартериальное и эндолимфатическое введение антибиотиков [15, 29]. Диализ брюшной полости считался чуть ли ни панацеей в лечении больных с общим перитонитом [22, 23, 27, 28], однако избыточные потери белка и электролитов и трудная их компенсация значительно 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]. Неоднозначная оценка давалась методам дезинтоксикации в виде форсированного диуреза, гемосорбции и пр. [44]. Более сдержанное отношение исследователей стало 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 программной 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. Нередко 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 совершенно согласны с И.А.Ерuxиным [11] в том, что очень легко «улучшить» показатели летальности, включив, к примеру, в группы больных с токсическим перитонитом лишь несколько случаев, взятых из реактивной стадии.

С патогенетической точки зрения, перитонит все чаще отождествляется с понятием «перитонеального сепсиса», «септического шока» [5, 17, 24–26, 31, 33, 48], 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, уменьшения ударного и сердечного объема, что, в целом, характерно для больных с перитонитом в токсической и терминальной стадиях.

В научной литературе накопились много данных, свидетельствующих о значительных нарушениях микроциркуляции и периферической гемодинамике, снижении висцерального кровотока [11, 12, 14, 38, 45], венозного полнокровия, отека кишечной стенки, транссудации жидко-

сти, деструктивных изменений в печени, кишечной стенки, желудка. Однако интерпретация происхождения указанных нарушений весьма широкая.

К примеру, общепринято, что причина микроциркуляторных нарушений обусловлена воздействием токсического бактериального фактора на сосудистую стенку. Кроме того, в результате пареза кишечника развивается внутрикишечная гипертензия, как полагает В.Д.Савчук [32, 33], которая уже вторично пагубно влияет на состояние микроциркуляции. Этот механизм весьма прост для понимания, логично объясняет показания к декомпрессии кишечника, однако весьма спорный. Прогрессирующая интоксикация также может быть «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, гипопроteinемии, «стимуляция» перистальтики и пр. Как видно, проводимая терапия перитонита является, по сути, симптоматической, следственной, однако, не первопричиной.

Исследования, главным образом патофизиологов [16, 19, 33, 37, 39, 41], показывали, что исходные, т.е. пусковые механизмы развития шока (схема 1), связывают не с первичным воздействием инфекции, а со специфической ответной реакцией организма вазомоторного характера на воздействие внешней среды (схема 2). 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.

Прежде чем напомнить упрощенный механизм микроциркуляторных нарушений с позиций патофизиологов, изложим принципиальные результаты выполненных ангиографических исследований в динамике экспериментального перитонита [20, 36, 38, 39, 45]. Изучалась эффективность селективной инфузионной терапии. При этом ежедневно по зонду Эдмана, заведенному через бедренную артерию (собаки с 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. [20, 43] и лишь спустя много лет могли оценить полученные нами результаты. Они сводились к следующему.

Как оказалось, экспериментальный перитонит в своей динамике характеризовался прогрессирующим спазмом брыжеечного русла, притом столь значительным, что в терминальной стадии мезентериальные ветви становились наподобие тонких нитей (рис. 1, 2).

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



Схема 1. Последовательность основных патогенетических звеньев гемоциркуляторных нарушений при острой патологии брюшной полости.

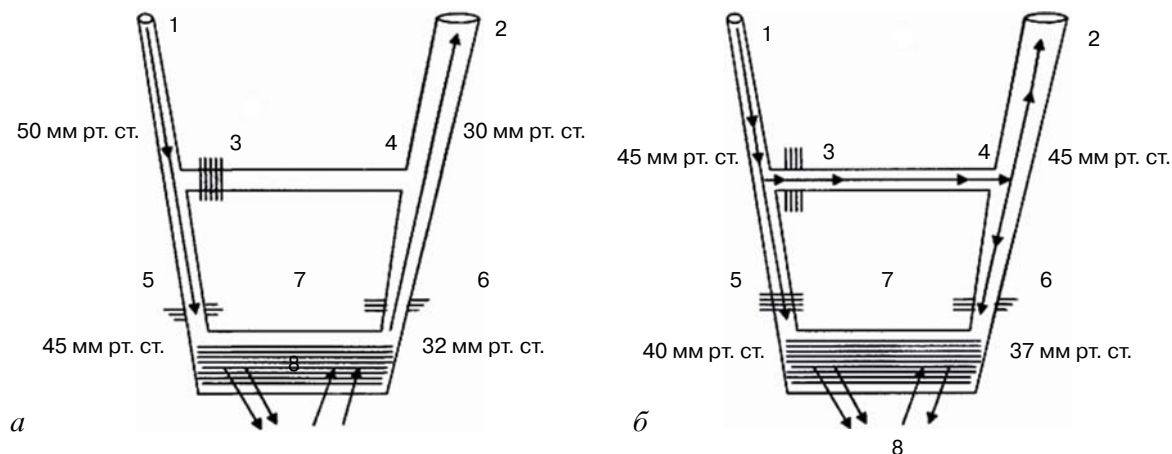


Схема 2. Генез гемодинамического нарушения микроциркуляции.

- а* — норма: 1 — артериола; 2 — венола; 3 — сфинктер артериовенозного шунта; 4 — артериовенозный шунт; 5 — прекапиллярный сфинктер; 6 — посткапиллярный сфинктер; 7 — капилляры; 8 — зона транскапиллярного обмена жидкости;
- б* — состояние шока: 1 — спазм артериолы; 2 — повышение давления в веноле; 3 — открытие артериовенозного шунта; 4 — артериовенозный шунт; 5 — закрытие прекапиллярного сфинктера; 6 — посткапиллярный сфинктер; 7 — капилляры; 8 — задержка жидкости в тканях.

из-за спазма возрастала до 3–5 с (в норме 1–1,2 с). Второе, что оказалось весьма демонстративным, это резко выраженный эффект артериовенозного шунтирования: венозная фаза начиналась на 1,5–2,3 с скорее. Наконец, паренхиматозная фаза, характеризующая поступление 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.

Следует подчеркнуть, что аналогичная ангиографическая картина (ангиоспазм, шунтирование и пр.) имела место не только при перитоните, но и спустя 2–3 ч после инъ-

екции в брюшную полость раствора скипидара или 50 мл этилового спирта, странгуляция 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

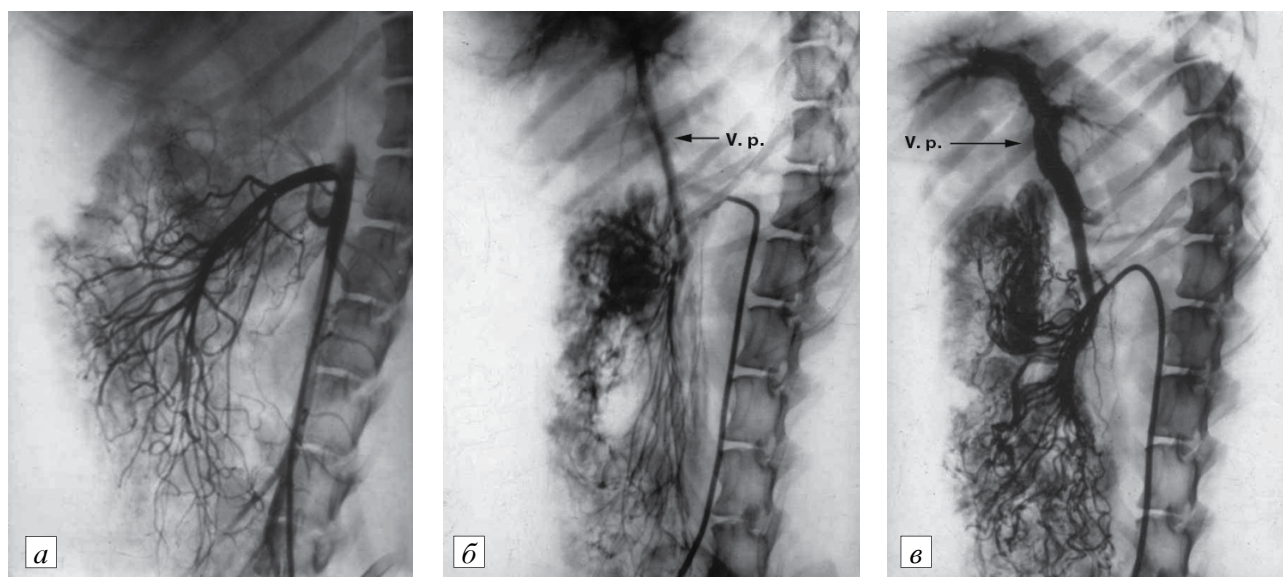
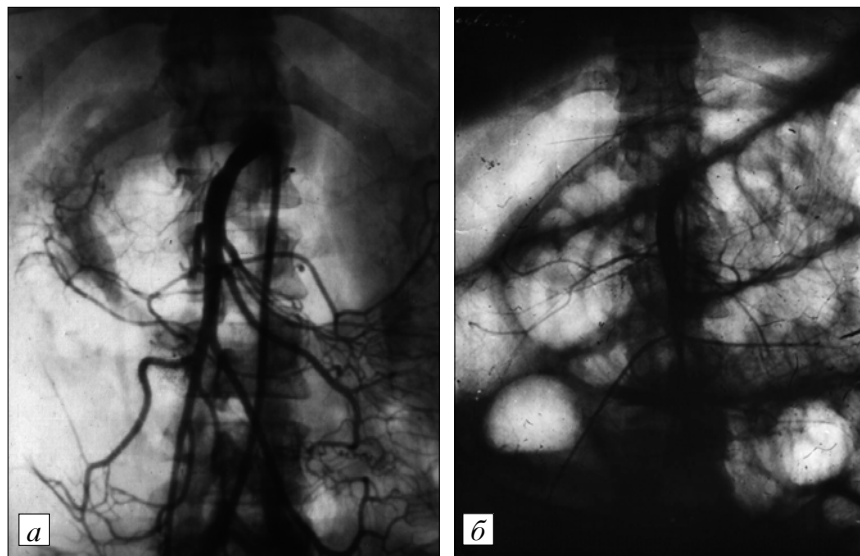


Рис. 1. Селективная мезентерикография в динамике экспериментального перитонита.

- а* — селективная мезентерикография (СМГ) в норме (эксперимент, собака): артериальная фаза, 1-я секунда исследования; *б* — СМГ при экспериментальном перитоните на 2-е сутки. 2-я секунда исследования: выраженный спазм артериального русла, артериовенозное шунтирование (V. п. — портальная вена); *в* — СМГ (токсическая стадия перитонита, эксперимент), 3-я секунда исследования: артериовенозное шунтирование, расширенное венозное русло.

Рис. 2. Селективная мезентериография в клинике.

а — СМГ в норме, клиническое наблюдение. 2-я секунда исследования: обычная артериальная мезентериальная сосудистая сеть; б — СМГ больной А., 44, лет в токсической стадии перитонита (2-я секунда): выраженный спазм мезентериальных сосудов.



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 трансудации (см. схему 1, б).

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 в благополучном результате при лечении травматического шока, не устранив причинные механизмы.

P.Lillehei, R.Dietzman [47] обосновывают целесообразность блокады α -рецепторов с целью восстановления микроциркуляции, что позже А.Лабори [43] подтверждает назначением аминазина. По мнению В.Сперанца [44], «бесполезно корректировать 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, устранении гипоксии и нарушенного метаболизма путем назначения α -адреноблокаторов и (или) симпатолитических препаратов. К сожалению, современные принципы лечения больных с 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], назначения бета-блокаторов [13], α -адренолитиков [20]. Б.Р.Гельфанд, 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, введение 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 артериовенозного 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.

Мы предвидим возражения к применению вазоактивных препаратов по причине опасности еще большего усугубления уже скомпрометированной центральной гемодинамики. Без сомнения, даже полноценное восполнение ОЦК при необратимом септическом шоке может оказаться только кажущимся. Поэтому показания к назначению адренолитических препаратов (типа аминазина) должны выставляться превентивно, до наступления критических нарушений гомеостаза, т.е. еще в реактивной стадии перитонита.

Нам не удалось в научной литературе найти целенаправленного исследования использования вазоактивных препаратов при перитоните. Наблюдения нашего сотрудника А.В.Лазарева [19] показали, что средняя продолжительность жизни экспериментальных животных (собаки) с использованием в комплексном лечении перитонита аминазином 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 ($\chi^2=11,2$; $p<0,01$). В клинике удалось выявить умеренное снижение летальности у больных с перитонитом, используя орнид и/или аминазин

[19, 38, 39]: из 46 больных погибли 5 человек, $(10,86 \pm 4,5)\%$, в контрольной группе погибли 12 человек из 59, $(20,3 \pm 5,2)\%$. Разница оказалась не существенной ($p > 0,05$; $\chi^2 = 1,24$), что, по-видимому, могло быть обусловлено не достаточно корректным проведением исследования (формирования групп по тяжести состояния и пр.).

Еще один аспект лечения больных с перитонитом является скорее организационным. 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 [4, 5, 24, 25]. К примеру, трактовка танатогенеза. По данным литературы, причинами смерти при перитоните являются: интоксикация, «шок» (?), печеночно-почечная недостаточность, непосредственное действие токсинов на сердечную мышцу и пр. 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. Непростая коррекция сниженного ударного объема также лежит вне компетенции хирурга.

В заключение следует подчеркнуть, что неудовлетворительные исходы при распространенных формах перитонита вызывают необходимость более тщательного исследования патогенетических звеньев заболевания, в частности нарушений регионарной висцеральной гемодинамики. И с этих позиций должны быть внесены дополнения в комплекс как лечебных, так и организационных мероприятий. Мы далеки от мысли, что лишь коррекцией микроциркуляции и восстановлением кровотока удастся решить проблему перитонита. Тем не менее, восполнение этого звена должно положительно сказаться на улучшении результатов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- 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.
- Ваврик Ж.М. Зеленецкий Р.Г., Кулевник Н.И. Применение гипербарической оксигенации в комплексном лечении больных острым перитонитом // Там же.—С. 32–33.
- Гельфанд Б.Р., Мамонтова О.А., Гельфанд Е.Б. Интенсивная терапия сепсиса // 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С.Савельева.—М.: Медиа Медика, 2003.—С. 327–334.
- Гельфанд Б.Р., Сергеева Н.А., Макарова Л.Д. и др. Метаболические нарушения при инфекционно-токсическом шоке у больных перитонитом // Хирургия.—1989.—№ 7.—С. 84–88.
- Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Багдадыев В.Е. и др. Синдром полиорганной недостаточности у больных перитонитом // Хирургия.—1988.—№ 2.—С. 73–75.
- Гринёв М.В., Ульянов Ю.Н. Первый Московский Международный конгресс хирургов // Вестн. хир.—1995.—№ 4–6.—С. 114–117.
- Долинин В.А., Ерюхин И.А. Спорные и нерешенные вопросы патогенеза и лечения острого перитонита // Материалы научной конференции «Острый перитонит».—Л., 1984.—С. 3–6.
- 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.—М., 2001.—С. 37.
- Дьяченко П.Н. Хирургический шок.—Л.: Медицина, 1968.—238 с.
- Ерюхин И.А. Перитонит. Проблемы и перспективы // Вестн. хир.—1986.—№ 7.—С. 3–7.
- Ерюхин И.А. Хирургия гнойного перитонита // 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С.Савельева.—М.: Медиа Медика, 2003.—С. 320–326.
- Зубарев П.Н. Патогенетические особенности и принципы лечения раневого перитонита // Материалы конференции по проблеме «Острый перитонит».—Л., 1984.—С. 14–16.
- Ковалев М.М., Чепкий Л.П., Зарицкий Г.В. Комплексное лечение больных перитонитом.—Киев: Здоровье, 1981.—200 с.
- Ковалев О.А., Горбашко А.И. Клинико-патофизиологическая оценка изменений системной гемодинамики и регионарного кровообращения при перитоните // Вестн. хир.—1982.—№ 4.—С. 52–55.
- Коваленко В.И. Некоторые обоснования эффективности эндолимфатического введения антибиотиков при перитоните // Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов.—Ташкент, 1986.—С. 41–42.
- Кочнев О.С. Консервативная и операционная программа в неотложной хирургии.—Казань: Изд-во Казанск. ун-та, 1978.—146 с.
- Кузин М.М., Дадвани С.А., Сорокина М.И. Лечение перитонита с полиорганной недостаточностью // Хирургия.—1994.—№ 5.—С. 8–12.
- 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.
- Лазарев А.В. Микроциркуляторные нарушения и их целенаправленная коррекция при перитоните: Дис. ... канд. мед. наук.—Харьков, 1983.—205 с.
- Левин Ю.М. Регионарное кровообращение при терминальных состояниях.—М.: Медицина, 1973.—С. 120–143.
- Лубенский Ю.М. Интенсивная терапия в неотложной абдоминальной хирургии.—Л.: Медицина, 1981.—208 с.
- Луцевич О.Э., Петров В.П., Пауков В.С. Патогенетические аспекты лечения разлитого гнойного перитонита // Хирургия.—1990.—№ 7.—С. 50–56.
- Лыткин М.И., Костин Э.Д., Костюченко А.Л. Септический шок.—Л.: Медицина, 1980.—239 с.
- Маргулис М.С., Савченко В.Б. Интенсивная терапия осложненного сепсиса // Хирургия.—1977.—№ 6.—С. 74–78.
- 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.
- Маслова М.Г., Шумейко В.М. Перитонеальный диализ в комплексном лечении перитонита // Хирургия.—1977.—№ 6.—С. 116–119.
- Неотложная хирургия брюшной полости / Под ред. В.Т.Зайцева.—Киев: Здоровье, 1989.—272 с.
- Паварс А.Я., Стордс Я.Я., Волколаков Я.В. Лечение перитонита внутриаортальной инфузией медикаментов // Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов.—Ташкент, 1986.—С. 57.
- Петров В.П., Рожков А.Г., Карандин В.И. и др. К вопросу комплексного лечения послеоперационного перитонита // Там же.—С. 60–61.
- Ризаев Н.М., Сеидов В.Д., Мамедов К.Б. и др. Применение длительной перидуральной блокады в сочетании с гипер-

- барической оксигенацией у больных с послеоперационным перитонитом // Там же.—С. 64.
31. Савельев В.С. Сепсис в хирургии: состояние проблемы и перспективы // 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С.Савельева.—М.: Медиа Медика, 2003.—С. 317–320.
32. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит.—М.: Медицина, 1979.—192 с.
33. Савчук Б.Д. К патогенезу паралитической кишечной непроходимости при перитоните // Вестн. хир.—1978.—№ 5.—С. 31–35.
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. Федоров В.Д. Лечение перитонита.—М.: Медицина, 1974.—233 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. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция.—М.: Медицина, 1975.—456 с.
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., 1993.—143 с.
41. Башур Ф.А., Геймей А., Эбсолон К.Б. Кровообращение в органах брюшной полости при эндотоксическом шоке и гипоксемии // 24-й конгресс Международного общества хирургов.—М., 1972.—Т. 2.—С. 89–91.
42. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины.—М.: Изд. дом «ГЭОТАР-МЕД», 2004.—234 с.
43. Лабори А. Регуляция обменных процессов.—М.: Медицина, 1970.—С. 304–345.
44. Сперанца В. Типы токсикоинфекционного шока // 24-й конгресс Международного общества хирургов.—М., 1972.—Т. 1.—С. 92–96.
45. Хиншоу Л.Б., Гринфилд Л.Т. Сердечная деятельность при шоке, вызванном эндотоксином // Там же.—Т. 2.—С. 97–100.
46. Шутеу Ю., Бэндиля Т., Кафрицэ А. и др. Шок.—Бухарест: Военное изд-во, 1981.—425 с.
47. Lillehei R., Dietzman R. The pharmacologic approach to the treatment of shock. Diagnosis of shock and the plan of treatment // Geriatrics.—1972.—Vol. 27, № 2.—P. 83–94.
48. Spink W. Endotoxine shock // Ann. Intern. Med.—1963.—Vol. 57, № 4.—P. 538–552.
49. Wangenstein O.H. Understanding the bowel obstruction problem // Am. J. Surg.—1978.—Vol. 135, № 2.—P. 131–149.

Поступила в редакцию 27.07.2009 г.