##### Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

##### высшего образования

##### «Красноярский государственный медицинский университет

##### имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

##### Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины катастроф, скорой помощи с курсом ПО

Реферат

Тема: Перитонит.

 Выполнила:

 Аксенова Д.А.

 Ординатор 1 года

 обучения

Красноярск 2020

Содержание

* Введение
* Общие понятия
* Этиология
* Патогенез
* Клиническая классификация
* Диагностика
* Лечение
* Источники информации

Введение

Перитонит одно из тяжелейших осложнений различных заболеваний и повреждений органов брюшной полости. Диагноз перитонита в общем смысле подразумевает любую форму и степень выраженности воспаления брюшины. Воспалительно-деструктивные заболевания органов брюшной полости служат наиболее (до 80%) частой причиной различных форм перитонита, представляющего собой, за редким исключением, осложнение местных, органных ин- фекционно-воспалительных процессов в абдоминальном отделе пищевода, желудке, двенадцатиперстной кишке, желчных путях, различных отделах тонкой и толстой кишок, червеобразном отростке, печени, поджелудочной железе, а также в органах малого таза у женщин. При этом на долю перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки приходится приблизительно 30%, деструктивного аппендицита - 22%, поражений толстой кишки - 21%, тонкой кишки - 13%. Особые группы составляют пациенты с последствиями ранений и закрытых травм органов живота а также с послеоперационными осложнениями - несостоятельностью анастомозов и ятрогенными повреждениями полых органов.

Проблема перитонита остается актуальной, несмотря на все достижения научно-технического прогресса. Об этом свидетельствуют сводные данные Н.К. Шуркалина (2000), согласно которым средние показатели летальности удерживаются на уровне 20-30 *%,*а при наиболее тяжелых формах, к примеру, послеоперационном перитоните - достигают 40-50 *%.*

Главная причина продолжающихся дискуссий вокруг перитонита - неконкретность изначального понятия, допускающая произвольное расширение границ клинической проблемы. Отсюда возможность совмещения в группе анализа наблюдений со смертельно опасными и не представляющими жизненной угрозы формами перитонита.

Общие понятия

Острый гнойный перитонит — воспаление брюшины, сопровождающееся как местными изменениями брюшинного покрова, так и комплексом общих явлений с выраженной нарастающей интоксикацией.

Перитонит и сейчас остается основной причиной летальных исходов у больных хирургического профиля. Летальность при разлитых перитонитах за последние годы не только не снизилась, но даже имеет тенденцию к повышению и колеблется в пределах 20—50 % .

Аппендикулярный перитонит дает наименьшую летальность: 7,4—20%. При перитоните, обусловленном другими воспалительными заболеваниями органов брюшной полости, летальность достигает 30 %. Кроме того, летальность зависит от распространенности перитонита, составляя при местном перитоните 0—1,5 %, а при общем перитоните — от 36,6 до 55% и выше. Наконец, при послеоперационном перитоните летальность составляет 75—90 % и выше.

Таким образом, проблема лечения перитонита еще далека от разрешения, так как исходы лечения его близки к результатам, приведенным в 1914 г. И. И. Грековым.

Объясняется это, прежде всего несвоевременной госпитализацией больных с острыми хирургическими заболеваниями. Имеется прямая зависимость летальности от сроков госпитализации больных. Среди больных, доставленных в первые 12 ч от начала заболевания, летальность составляет 11 %, а среди больных, доставленных в более поздние сроки,— 45,9 %.

Применение антибиотиков настолько изменило течение острой гнойной хирургической инфекции, в том числе перитонита, что зачастую сложность диагностики, даже в стационаре, становится причиной задержки оперативного вмешательства. Кроме того, антибиотики в известной мере исчерпали себя, так как с их применением резко возросло количество антибиотикоустойчивой микрофлоры. Наконец, трудности лечения острого общего перитонита во многом определяются полиэтиологичностью его, сложностью патогенеза, а также недостаточным вниманием к особенностям патогенетической коррекции нарушений внутренней среды организма.

Из этого следует, что лечение больных с общим перитонитом является большой организационной и лечебной проблемой.

Этиология перитонита.

Чаще всего острый гнойный перитонит возникает как осложнение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Он наблюдается у 15—25 % больных с этой патологией. Реже острый гнойный перитонит является осложнением больших оперативных вмешательств на органах брюшной полости; в частности, послеоперационный перитонит составляет 14—15 % всех случаев перитонита. Иногда причиной его являются открытые и закрытые повреждения органов брюшной полости.

Из острых хирургических заболеваний органов брюшной полости наиболее частой причиной перитонита является острый аппендицит — 65,4% случаев. Источником острого гнойного перитонита у женщин могут быть гинекологические заболевания. Кроме того, перитонит может развиться вследствие перехода воспалительного процесса на брюшину при гнойных процессах в забрюшинном пространстве, полости плевры и средостении. У 80,5 % больных с гнойным перитонитом обнаруживают смешанную микрофлору, состоящую преимущественно из сочетаний грамотрицательной полиморфной палочковой флоры и патогенного стафилококка. При этом грамотрицательная микрофлора в основном представлена кишечной палочкой, протеем и синегнойной палочкой. В последние годы выявляется тенденция к повышению удельного веса грамотрицательной микрофлоры среди микробных ассоциаций, содержащихся в перитонеальном экссудате. Редкой разновидностью перитонита является так называемый первичный острый перитонит — пневмококковый, гонококковый и стрептококковый. Стрептококковый перитонит возникает гематогенным путем при ангине, гриппе. Пневмококковый перитонит может возникать как гематогенным путем (при пневмонии), так и путем проникновения инфекции через влагалище, матку, маточные трубы (при вульвовагините).

Следует иметь в виду и такие редкие виды специфического перитонита, как туберкулезный перитонит, актиномикоз и сифилис брюшины.

Анатомические и физиологические свойства брюшины. Реакция при перитоните.

Брюшина представляет собой серозную оболочку, полностью или частично покрывающую органы брюшной полости. Она состоит из соединительной ткани и покрыта однослойными плоскими клетками (мезотелием). Площадь брюшины примерно равна или несколько превышает поверхность кожного покрова. Брюшина обладает высокой способностью всасывания. Установлено, что у животного количество жидкости, всасываемое неизмененной брюшиной в течение 1 ч, составляет 3—6 % массы его тела, а в течение 1 сут. оно достигает величины его массы тела. По мере нарастания воспалительного процесса резорбтивная способность брюшины увеличивается.

Поскольку в брюшине содержатся многочисленные интерорецепторы, при развитии воспалительного процесса она становится источником мощной патологической импульсации, что играет важную роль в развитии патогенетических реакций при перитоните.

Патологоанатомическая картина острого гнойного перитонита зависит от источника его возникновения, характера микрофлоры, давности заболевания, распространенности поражения и реактивности организма. При этом наиболее выраженные изменения выявляются в самой брюшине и органах пищеварения. Характер и последовательность этих изменений соответствуют общим закономерностям, наблюдающимся при воспалительном процессе.

Первоначальная реакция брюшины на проникновение в брюшную полость микробов заключается в появлении гиперемии, небольших кровоизлияний, пропитывании брюшинного листка воспалительным экссудатом, богатым лейкоцитами и фибрином. На брюшине появляются тонкие, легко снимающиеся отложения фибрина. Область первичного очага чаще всего покрывается спаивающимся с ним отечным, инфильтрированным сальником. Соседние кишечные петли частично или полностью ограничивают воспалительный участок от остальной брюшной полости.

Позже вследствие усиления процессов экссудации в брюшной полости накапливается выпот, характер и количество которого зависят от ряда факторов— источника перитонита, вида возбудителя и особенностей иммунозащитных реакций организма. Выпот может быть серозным, кровянистым, фибринозным, фибринозно-гнойным, гнойным.

Серозный экссудат содержит небольшое количество лейкоцитов, обычно он желтоватого цвета, без примеси фибрина. Повышенное содержание фибрина в серозном экссудате свидетельствует о серозно-фибринозном характере его. С увеличением содержания лейкоцитов в экссудате он становится серозно-гнойным или гнойным. Перфорация кишки, особенно толстой, а также гангрена ее обусловливают гнилостный характер экссудата. При нарушениях кровообращения кишечника (тромбоэмболия брыжеечных сосудов, странгуляционная кишечная непроходимость) экссудат приобретает геморрагический характер. Свойства экссудата зависят также от вида микроорганизмов, вызвавших перитонит. При стрептококковой инфекции экссудат бывает жидким и содержит мало фибрина. При пневмококковой инфекции фибрина много.

Скапливающийся в брюшной полости экссудат располагается обычно в малом тазу, поддиафрагмальном пространстве, между петлями кишок. При этом в зависимости от быстроты распространения инфекции у одного и того же больного можно одновременно наблюдать разные формы экссудата. Например, при перитоните, возникшем в результате воспаления женских половых органов или червеобразного отростка, в тазу, боковых каналах брюшной полости и глубоко между петлями кишок обнаруживается гнойный экссудат. Одновременно в надчревной области может определяться серозный экссудат, а на передней поверхности кишечника слизистая оболочка бывает слегка покрасневшей и кое-где покрыта фибрином. Петли кишечника в местах соприкосновения часто склеиваются фибрином.

Особенности патологоанатомических проявлений в значительной мере обусловливаются индивидуальными защитными способностями организма к локализации процесса. В частности, отграниченное воспаление брюшины с инфильтратом может возникнуть вокруг каждого воспалительного очага. Примером этой формы перитонита является инфильтрат вокруг червеобразного отростка, развивающийся обычно на 3—4-й день заболевания, когда червеобразный отросток, сальник и соседние петли тонкой кишки склеиваются фибрином, выпадающим из воспалительного экссудата. Отграниченный перитонит часто возникает и при различных гнойных заболеваниях органов малого таза (чаще придатков матки).

При общем перитоните воспалительный очаг, вызвавший воспаление брюшины, вначале может подвергнуться частичному отграничению в результате склеивания прилежащих кишечных петель и сальника. При недостаточности барьера инфекция распространяется дальше, занимая другие области брюшной полости, где также может возникать частичное отграничение. В результате при операции, наряду со свободным экссудатом, могут обнаруживаться гнойные очаги разной величины, не очень плотно отграниченные окружающими кишечными петлями и сальником.

В воспалительный процесс при перитоните вовлекаются, кроме брюшины, лимфатические и кровеносные сосуды, что приводит к развитию брыжеечного и забрюшинного лимфангоита и тромбофлебита в системе воротной вены. Прогрессирование перитонита сопровождается гибелью ганглионарных клеток чревного сплетения. При этом в тяжелых случаях желудок и кишечник резко расширяются, истончаются, переполняются содержимым, определяются явления геморрагического гастрита, а во всех слоях отечной кишечной стенки обнаруживаются воспалительные инфильтраты и кровоизлияния. Выраженные явления паренхиматозной и жировой дистрофии отмечаются со стороны печени и почек, отчетливые изменения выявляются в сердце и легких.

Патогенез перитонита.

Перитонит является своеобразной и сложной реакцией организма, возникающей в ответ на воздействие патогенной микрофлоры на брюшину. Воспалительная реакция брюшины (как важнейшая защитная реакция), ее выраженность, характер экссудата, интенсивность регионарных и общих реакций зависят в первую очередь от индивидуальных свойств организма, отражающих состояние местного и общего иммунитета. Кроме того, на реакцию брюшины, как и общую реакцию организма, в известной мере может влиять характер раздражителя, вирулентность микрофлоры.

В зависимости от соотношения сил макро- и микроорганизма процесс последовательно проходит 3 стадии развития: реактивную, токсическую, терминальную. В лечебном плане наиболее эффективно прерывание перитонита в реактивной стадии.

В реактивной стадии перитонита происходит активная мобилизация всех защитных механизмов организма для борьбы с микробами и токсинами: экссудация, стимуляция иммунных процессов, отграничение воспалительного очага выпадающим фибрином, сорбирующим одновременно токсические вещества.

Брюшина реагирует на бактерии или другие раздражители, прежде всего образованием серозно-фибринозного экссудата, который появляется уже через 10 мин после ее поражения. В течение последующих 2 ч происходит слипание поверхности брюшины с прилегающей к ней соседней петлей кишки, сальником. Спустя 18 ч эти участки организуются, однако составные их части еще легко отделить друг от друга пальцем или тупым инструментом. В течение последующих 3 дней происходит дальнейшая организация спаек, которые отграничивают воспалительный процесс от остальных частей свободной брюшной полости. Об этом очень хорошо должен помнить хирург и никогда не уничтожать бесцельно тот естественный барьер, который ничем нельзя заменить.

Главную роль в борьбе с микрофлорой брюшины играют лейкоциты и макрофаги, фагоцитирующие в среднем 81 % бактерий. Около 5 % бактерий погибает вследствие бактерицидного действия экссудата. Конечный результат борьбы с инфекцией зависит от быстроты появления достаточного количества лейкоцитов на участке начинающегося воспаления и их фагоцитарной активности. Уже через несколько минут после заражения лейкоциты поступают из периферической крови в брюшную полость благодаря молниеносной сосудистой реакции, проявляющейся расширением сосудов, усилением проницаемости их стенок и ускорением кровотока.

Лейкоциты после их появления в экссудате обычно живут около 48 ч, после чего подвергаются распаду. Один лейкоцит поглощает от 1 до 50 бактерий в зависимости от их количества и вирулентности. Эффективным фагоцитоз может быть в том случае, если в экссудате больше лейкоцитов, чем бактерий.

Такие рефлекторные защитные реакции, как напряжение передней брюшной стенки, ограничивающее ее движение, угнетение двигательной активности ближайших к очагу воспаления кишечных петель, создавая покой в очаге воспаления, способствуют более активному фагоцитозу и отграничению процесса.

Эффективность фагоцитоза в значительной мере зависит от деятельности костного мозга, созревания лейкоцитов и поступления их в кровоток. В реактивной стадии перитонита происходят усиленная выработка и созревание лейкоцитов (нейтрофильный лейкоцитоз), обладающих значительной фагоцитарной активностью. В токсической стадии перитонита выработка лейкоцитов в костном мозге не подвергается изменению, однако созревание лейкоцитов и их фагоцитарная активность несколько уменьшаются (лейкоцитоз; в мазке определяется большое количество молодых незрелых форм). В терминальной стадии перитонита происходит задержка созревания лейкоцитов, а также почти полная потеря фагоцитарной активности (лейкоцитоза может не быть, в мазке обнаруживаются вырождающиеся формы, токсическая зернистость нейтрофилов).

Стимуляция иммунологических процессов при перитоните проявляется не только увеличением фагоцитарной активности лейкоцитов, но и повышением других показателей неспецифической иммунологической реактивности (нарастание титра комплемента, общей и бактерицидной активности сыворотки крови и др.). Активизируются также ферментные системы организма. Особенно резко возрастает содержание кислой фосфатазы в лизосомах лейкоцитов, что, по-видимому, свидетельствует о мобилизации их биологической активности как одного из механизмов защитной реакции организма. В реактивной стадии перитонита увеличивается также содержание у-глобулиновых фракций вследствие повышения синтеза специфических антител, обладающих тропностью к токсинам небактериального происхождения. Следовательно, для реактивной стадии перитонита характерны напряженность иммунных систем и возникновение гиперферментемии. К проявлениям защитной реакции брюшины в этой стадии относится и торможение перитонеальной резорбции белков, предотвращающее или уменьшающее возможность поступления во внутреннюю среду организма микробов и токсинов белковой природы. Потери белка и интоксикация организма продуктами нарушенного метаболизма в реактивной стадии перитонита еще мало выражены.

От быстроты и интенсивности указанных специфических защитных реакций зависит исход реактивной стадии борьбы организма с инфекцией. В благоприятных для организма случаях развитие перитонита как заболевания ограничивается реактивной стадией. При этом происходит или выздоровление, или полное отграничение воспалительного очага. Очень важно, что все обнаруживаемые изменения в этой стадии перитонита носят обратимый характер, так как после устранения источника заболевания и надлежащей санации брюшной полости в результате подавления жизнедеятельности патогенной микрофлоры предотвращается прогрессирование воспалительного процесса.

При недостаточности защитно-приспособительных реакций организма воспаление брюшины прогрессирует, процесс перерастает во вторую — токсическую стадию. В токсической стадии перитонита ослабевает напряженность иммунитета: снижаются фагоцитарная активность лейкоцитов, а также комплементарная активность крови, содержание Р-лизинов, гетерофильных агглютининов, моноцитов, общая бактерицидная активность сыворотки крови, а также уровень общего белка в сыворотке крови и альбумин-глобулиновый коэффициент. Уменьшается активность кислой фосфатазы в лизосомах лейкоцитов и особенно заметно— ЩФ; реакция на С-реактивный белок резко положительная. При этом между степенью угнетения иммунологической реактивности организма и тяжестью течения перитонита имеется определенная зависимость, так как более тяжелое течение заболевания, в том числе и возникновение осложнений в послеоперационный период, отмечается при выраженном ее угнетении. В послеоперационный период при благоприятном разрешении перитонита показатели неспецифической иммунологической реактивности постепенно нормализуются, что свидетельствует о повышении защитных сил организма. Защитные реакции организма в токсической стадии перитонита еще могут привести к локализации процесса. В подавляющем большинстве случаев для этой стадии характерно отсутствие отграничения воспалительного процесса и его стремительное, иногда молниеносное распространение по брюшине.

В токсической стадии перитонита происходит интенсивное размножение микробов, в том числе кишечной палочки, накопление большого количества эндотоксинов. Уже через 16 ч от начала воспаления в 1 мм3 экссудата обнаруживаются миллионы бактерий. Освобождающиеся при разрушении микробов эндотоксины, смешиваясь с живыми бактериями и вырабатываемыми ими экзотоксинами, делают перитонеальный экссудат чрезвычайно токсичным. Воздействие его на брюшину сопровождается слущиванием и гибелью различных клеточных элементов, которые, поступая в экссудат, способствуют развитию воспалительного процесса.

Накопление токсинов обусловливает быстрое возникновение интоксикации при перитоните ввиду повышения резорбтивной способности брюшины, восстановления в этой стадии перитонеальной резорбции коллоидных веществ и вследствие этого поступления в сосудистое русло бактериальных токсинов и патогенных микробов из брюшной полости. Интоксикация является доминирующим и определяющим проявлением токсической стадии перитонита. При этом поступление в кровь микроорганизмов (бактериемия) усугубляет тяжесть инфекционного процесса при перитоните. Одновременно в кровь поступают энтерогенные токсические вещества вследствие снижения защитных свойств и барьерной функции печени и кишечного эпителия. Около 50 % токсинов различной структуры и происхождения проникает в организм по лимфатическим путям.

В последние годы доказана важная роль в патогенезе перитонита ранних нейрогуморальных реакций, обусловливающих развитие нарушений тканевого кровотока и тканевой гипоксии.

В частности, вследствие поступления в кровоток эндотоксинов и соединения их с форменными элементами крови образуется значительное количество вазоактивных веществ: плазмокининов, субстанций с высокой симпатомиметической активностью. Результатом этого является вазоконстрикция вследствие стимуляции мозгового вещества надпочечников и интенсивной выработки катехоламинов, а также прямой стимуляции симпатической части вегетативной нервной системы с освобождением большого количества норадреналина в нервных окончаниях. Кроме того, мощная патологическая импульсация, возникающая в результате раздражения рецепторов брюшины, как и в реактивной стадии, обусловливает возбуждение симпатико-адреналовой системы.

Сосудосуживающий эффект, то есть увеличение периферической сопротивляемости, проявляется во всех органах и тканях, за исключением мозга и сердца (централизация кровообращения), и приводит вначале к ишемической гипоксии, быстро переходящей в стойкую гипоксию с секвестрацией в органах брюшной полости значительного количества крови, уменьшением ОЦК.

Тканевая гипоксия ведет к ферментативным расстройствам, которые проявляются гиперферментемией, в частности повышением общей протеолитической активности крови и перитонеальной жидкости, активности свертывающей системы крови и изменением ферментного спектра лейкоцитов.

Предполагают, что при гнойном перитоните поступление протеолитических ферментов происходит не только в результате аутолиза тканей, но главным образом из нейтрофильных гранулоцитов, лизосомы которых имеют гидролазы, освобождающиеся как при гибели лейкоцитов, так и при функциональном возбуждении их. Активность протеолитических ферментов до известных пределов инактивируется мощной антитрипсиновой системой, но при дальнейшем развитии перитонита — в токсической и особенно в терминальной стадии — нарушается ферментный гомеостаз, что приводит к гиперферментемии — накоплению активных ферментов, отрицательно влияющих на защитные функции организма. В частности, накопление ферментов вызывает резкое торможение перистальтики кишечника и способствует образованию кининов, обусловливающих потерю тонуса, расширение мелких сосудов, увеличение стаза и проницаемости сосудов и вследствие этого — перитонеальной экссудации и гиповолемии. Ферментная интоксикация при перитоните во многом определяет тяжесть течения и исход заболевания. При этом тяжесть воспаления брюшины и интоксикации соответствует степени ферментемии, то есть степени повышения общей протеолитической активности крови.

По мере прогрессирования перитонита выраженное нарушение периферической гемодинамики, микроциркуляции усугубляется одновременно происходящими внутрисосудистой агрегацией эритроцитов и нарушением свертывающей и противосвертывающей систем крови с диссеминированным тромбообразованием. При этом ведущую роль в нарушениях тканевого кровотока при перитоните играют прогрессирующая гиповолемия и изменение реологических свойств крови.

Ухудшение регионарного кровоснабжения тканей, а также прямое действие на них токсинов быстро приводит к выраженным нарушениям клеточного метаболизма (усиливается анаэробная фаза энергетического обмена с накоплением недоокисленных продуктов его и возникновением метаболического ацидоза), что в свою очередь усугубляет функциональные нарушения паренхиматозных и других органов. Это, естественно, способствует прогрессированию интоксикации при перитоните.

В частности, по мере нарастания клинических симптомов перитонита прогрессирует и нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы, носящее выраженный фазовый характер.

Уменьшение почечного кровотока неизбежно сопровождается снижением скорости клубочковой фильтрации и минутного диуреза, следствием чего являются олигурия, увеличение содержания остаточного азота, мочевины и креатинина в крови и в брюшном экссудате.

По мере развития перитонита прогрессирует и печеночная недостаточность, сопровождающаяся гипопротеинемией, гипергликемией, увеличением содержания прямого билирубина, нарастанием активности трансаминаз, снижением активности холинэстеразы, ЩФ, церулоплазмина, насыщенности железом трансферрина сыворотки крови при повышенном содержании железа и меди, сниженном содержании кобальта в крови. При этом нередко у больных развиваются сочетанные нарушения функций печени и почек, то есть имеет место печеночно-почечная недостаточность.

Нарушение же брыжеечного кровотока, прогрессирующее по мере развития воспаления и интоксикации, усугубляет проявления функциональной кишечной непроходимости, возникающей в первую очередь вследствие нейрогенного угнетения моторики кишечника. Ухудшение всасывания в кишечнике жидкости и газов с одновременным повышением проницаемости сосудов приводит к усиленной транссудации большого количества жидкости и выделению пищеварительных соков в просвет кишечника. Поэтому при полном блокировании функций кишечника, секвестрации в нем жидкости, белка и электролитов (наряду с потерей их при рвоте и с экссудатом в свободную брюшную полость) происходит лавинообразное нарастание интоксикации.

Перерастянутая кишечная стенка утрачивает свою барьерную функцию, становится проницаемой для микробов и токсинов, в результате чего происходит дополнительное инфицирование брюшной полости. Поэтому все исследователи расценивают функциональную кишечную непроходимость как один из ведущих факторов в патогенезе перитонита, значительно усугубляющий действие бактериального и интоксикационного факторов.

Легочная вентиляция при остром гнойном перитоните также значительно нарушается и не только в результате изменения микроциркуляции. Выраженный метеоризм, наряду с воспалительным процессом, приводит к возникновению ателектаза легких, гипоксии, дыхательной недостаточности, снижению возможности вентиляторной компенсации метаболического ацидоза за счет углубления и учащения дыхания, а также к понижению венозного возврата в правое предсердие.

Наступает момент, когда изменения функционального состояния жизненно важных органов становятся необратимыми (без помощи извне). С этого момента начинается третья — терминальная стадия перитонита. Она характеризуется истощением защитных механизмов и катастрофическим нарушением метаболизма на фоне прогрессирования тяжелой интоксикации.

Прежде всего, резкое усиление процессов катаболизма и большие «безвозвратные» потери белка и внеклеточной жидкости (с гнойным экссудатом, рвотными массами и в просвет кишечника) быстро приводят к белковой недостаточности и гиповолемии. В то же время невозможность в условиях перитонита нормального питания и повышение энергетических потребностей приводят к мобилизации и истощению энергетических ресурсов (гликоген, жировое депо). Вследствие этого кроме белкового нарушаются все другие виды обмена — водный, электролитный, углеводный, жировой.

Абсолютная потеря белка (с экссудатом, рвотными массами) при гнойном перитоните может достигать от 50 до 300 г/сут. Параллельно отмечаются быстрое снижение уровня белка в крови (до 50 г/л и ниже) и качественное изменение белкового состава крови, которое выражается различной степенью гипоальбуминемии с сопутствующим ей снижением онкотического давления крови. Одновременно с угнетением других показателей иммунологической реактивности снижается содержание а- и у-глобулинов.

Нарушение обмена воды и электролитов у больных с перитонитом находится в прямой зависимости от распространенности воспалительного процесса в брюшной полости.

Нарастающая по мере развития перитонита и снижения уровня альбумина потеря жидкости внеклеточным сектором сопровождается увеличением в нем осмотической концентрации и перемещением воды из клеток, что приводит к развитию синдрома клеточной дегидратации (снижение АД, диуреза, сгущение крови и др.). По мере истощения внутриклеточной воды развивается ее общий дефицит, как в клетках, так и во внеклеточной среде.

Вследствие перемещения натрия плазмы крови во внутриклеточный сектор у больных с перитонитом отмечается снижение содержания натрия в плазме крови и повышение его уровня в эритроцитах, а также уменьшение экскреции натрия с мочой. Аналогичны и изменения обмена хлора. В то же время при общем перитоните, особенно при развитии почечной недостаточности, происходит повышение концентрации калия в плазме крови на фоне снижения содержания этого иона в эритроцитах, что в ранний послеоперационный период сменяется гипокалиемией на фоне повышающегося выведения калия с мочой. Дефицит калия особенно быстро прогрессирует при потерях содержимого пищеварительного канала. При отсутствии восполнения происходящих потерь калия развивается истинный дефицит его: снижение содержания его в эритроцитах и сыворотке крови с типичными явлениями гипокалиемического синдрома (адинамия, гипотензия, брадикардия, парез желудка и кишечника, нарушение сократительной способности миокарда, внутрисердечной проводимости и др.).

Центральное место в комплексе патофизиологических реакций, как в токсической, так и особенно в терминальной стадии перитонита занимают нарушения гемодинамики. По мере прогрессировать интоксикации, степени гиповолемии, глубины нарушения метаболизма и функционального состояния паренхиматозных органов гиперкинетическое состояние сердечно-сосудистой системы сменяется в терминальной стадии перитонита гипокинетическим, что характеризуется прогрессирующим падением систолического и минутного объемов сердца вследствие значительного уменьшения ОЦК и резкого снижения ЦВД. Нарастающая тахикардия является уже недостаточным компенсаторным фактором для поддержания МОС, прогрессирует снижение объемной и линейной скоростей кровотока. Кроме того, в терминальной стадии перитонита падает периферическое сосудистое сопротивление вследствие системного раскрытия артериовенозных шунтов, что характерно для шокового состояния любой этиологии и свидетельствует об истощении компенсаторных резервов системы кровообращения. Это обстоятельство дало основание называть III стадию перитонита стадией септического шока. Сочетание нарушений общей гемодинамики с указанными расстройствами органного кровообращения быстро усугубляет функциональную недостаточность пострадавших органов (легких, печени, кишечника и др.).

Таким образом, в каждой стадии перитонита можно выделить ведущие патогенетические звенья, что важно для определения объема и характера лечебных мероприятий.

В реактивной стадии перитонита таким звеном является воспалительно-инфекционный процесс в брюшной полости. Устранение, купирование его обеспечивает выздоровление больного.

В токсической стадии к предыдущему звену присоединяются токсикоз, эндотоксиновый шок, нарушение межуточного обмена, а также белковый и водно-электролитный дефициты. В связи с этим расширяется объем лечебных мероприятий.

В терминальной стадии на фоне продолжающегося токсикоза, эндотоксинового шока и выраженных нарушений метаболизма на первый план выступают нарушения функции органов, в том числе функциональная непроходимость кишечника. Объем лечебных мероприятий еще более увеличивается.

Итак, с развитием стадий перитонита патогенез его все более усложняется, «местный» процесс превращается в катастрофу. Поэтому в лечении токсической и терминальной стадий перитонита, наряду с купированием воспалительно-инфекционного очага в брюшной полости, важное значение приобретают методы компенсации гомеостаза, восстановление функционального состояния органов и систем организма.

Клиническая классификация

Общепринятой классификации перитонита до настоящего времени не существует. Известны классификации по этиологическим, патологоанатомическим признакам, по характеру воспалительного экссудата, степени распространения процесса и т. д.

Деление по одному какому-либо признаку не определяет всей сложности процесса и тактики хирурга во время операции, поэтому оно неприемлемо.

Деление по патологоанатомическому признаку на слипчивый, серозно-фибринозный, гнойный и т. д. перитонит есть не что иное, как деление по характеру экссудата, и поэтому не имеет существенного практического значения, равно как и деление по бактериальному признаку, так как у большинства больных обнаруживается смешанная микрофлора.

В то же время перитонит — динамичный процесс, поэтому, кроме определения этиологического признака, большое значение имеет одновременная оценка стадии и степени распространения процесса.

Реактивная стадия перитонита, которая длится в течение 1 сут, а при перфоративном перитоните — до 12 ч, характеризуется признаками начальной, слабой интоксикации: умеренное возбуждение, несколько суховатый язык, небольшая тахикардия (до 100 в 1 мин), температура тела нормальная или слегка повышена. В этой стадии у больных преобладает болевой синдром в животе, что сопровождается выраженной защитной реакцией передней брюшной стенки: отставание ее в акте дыхания, напряжение и болезненность, больше в области очага воспаления, положительный симптом Щеткина—Блюмберга. При аускультации еще могут определяться кишечные шумы, отходят газы, может быть стул. Отмечаются лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличенная СОЭ. В этой стадии обычно можно выявить этиологический фактор в силу существенных различий начинающегося перитонита при остром аппендиците, холецистите, панкреонекрозе и т. д., которые сглаживаются в последующих стадиях.

В токсической стадии перитонита (2-е—3-й сутки, а при перфоративном перитоните — через 12—24 ч) наблюдается тяжелое общее состояние больных: выражены возбуждение, эйфория или вялость, адинамия, язык сухой, значительная тахикардия (до 120 в 1 мин), учащение дыхания, температура тела обычно повышена на 1—2°С.

«Местные» проявления сглаживаются на фоне вырисовывающегося нарушения моторно-эвакуаторной функции пищеварительного канала (рвота и вздутие живота при еще определяемой, но резко ослабленной перистальтике). В то же время вследствие притупления чувствительности интерорецепторов болевые ощущения уменьшаются, и больной отмечает улучшение состояния. Поэтому данную стадию иногда называют стадией эйфории. Напряжение брюшной стенки ослабевает на фоне вздутия живота и может даже не улавливаться, болезненность становится разлитой и нерезкой. Симптом Щеткина—Блюмберга выражен не так резко, как в реактивной стадии. Вместе с тем при перкуссии может определяться притупление в отлогих местах живота. В этой стадии определить этиологический фактор перитонита нередко трудно.

Терминальная стадия перитонита (4-е сутки и позже, а при перфоративном перитоните—через 24 ч) характеризуется крайней тяжестью состояния больных. На первый план выступают явления интоксикации: адинамия, прострация, спутанность сознания, двигательное беспокойство, иногда эйфория, резко заостренные черты лица, запавшие глаза (лицо Гиппократа), очень сухой язык, пульс свыше 120 в 1 мин, слабого наполнения, часто аритмичный, низкое АД, бледность, потливость, акроцианоз, частое поверхностное дыхание, выраженное нарушение функций печени, почек и пищеварительного канала (паралич). Боль в животе может отсутствовать, живот мягкий (но вздутый) и даже безболезненный. Симптом Щеткина—Блюмберга часто не определяется. При внимательном осмотре всегда можно отметить отсутствие перистальтики и притупление в отлогих участках живота.

В зависимости от распространенности процесса целесообразно выделять местный и разлитой перитонит.

Местный перитонит (в пределах одной анатомической области вблизи источника воспаления) может быть: а) отграниченным, то есть процесс полностью отграничивается от брюшной полости (инфильтрат, абсцесс) и б) неограниченным, то есть в дальнейшем процесс может прогрессировать.

Разлитой перитонит в свою очередь делится на диффузно-разлитой и общий. При диффузно-разлитом перитоните, наряду с поражением значительной части брюшины, имеются участки, еще не охваченные воспалительным процессом (например, верхний отдел живота), хотя препятствий к дальнейшему распространению его по брюшине нет. При общем перитоните в процесс вовлекается весь брюшинный покров.

Определение у больного степени распространения процесса по брюшине и стадии перитонита важно как для прогноза, так и для выбора объема лечения.

Примерный диагноз у больного с перитонитом формулируется так: острый гангренозно-перфоративный аппендицит; общий гнойный перитонит (токсическая стадия).

Клиническая картина острого гнойного перитонита весьма многообразна и определяется характером основного заболевания, вызвавшего перитонит, быстротой развития патологического процесса и его распространенностью, стадией перитонита.

Диагностика.

Основными признаками перитонита являются учащение пульса, не соответствующее температуре тела, сухой язык, рвота (вначале пищей, а в поздних стадиях заболевания кишечным содержимым с неприятным каловым запахом), болезненность и напряжение мышц живота, положительный симптом Щеткина— Блюмберга, ослабление или отсутствие перистальтики, болезненность при ректальном исследовании. В сомнительных случаях желательно определять ректальную температуру, которая быстро повышается и уже в реактивной стадии оказывается выше температуры в подмышечной области более чем на 1—1,5°С.

Следует также учитывать, что течение острого гнойного перитонита имеет свои особенности у больных старческого возраста и детей.

У лиц пожилого и старческого возраста болевой синдром и местные защитные реакции со стороны передней брюшной стенки (напряжение мышц, болезненность) выражены менее четко, чем у больных других возрастных групп. Кроме того, у них наблюдаются небольшой лейкоцитоз на фоне нейтрофилеза, анэозинофилии и увеличенной СОЭ, нарастающая тахикардия, одышка и быстрое ухудшение общего состояния. Нужно иметь в виду, что напряжение брюшной стенки при перитоните бывает слабо выражено у многорожавших женщин и у детей.

У детей раннего возраста вследствие несовершенства защитных реакций и недостаточного развития сальника воспалительный процесс в брюшной полости отличается склонностью к быстрой генерализации. Перитонит у детей зачастую характеризуется острым, бурным началом. При этом на фоне полного здоровья внезапно возникает резкая боль в животе, температура тела повышается до 38,5—39,5 °С. Нередко отмечаются жидкий стул (симптом Дьелафуа), многократная рвота. Пульс частый, слабого наполнения, до 140—150 в 1 мин. Язык сухой, обложен. Живот обычно вздут, не участвует в акте дыхания. При пальпации удается выявить напряжение мышц и резкую болезненность по всему животу. Количество лейкоцитов в крови возрастает до 20—40\*109/л, отмечается резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево. При ректальном исследовании выявляются пастозность и резкая болезненность передней стенки прямой кишки.

В значительной мере затрудняет диагностику заболевания применение антибиотиков широкого спектра действия, а также гормональных препаратов, так как при этом нередко наблюдается стертая клиническая картина.

Важным компонентом диагностики острых заболеваний органов брюшной полости и перитонита является рентгенологический метод исследования. Сначала проводят обзорную рентгеноскопию и рентгенографию грудной клетки и брюшной полости. При рентгеноскопии грудной клетки могут определяться высокое стояние купола диафрагмы, свободный газ под ней (при перфорации полых органов), а также реактивные изменения в диафрагме, легких и плевре. Наличие в брюшной полости одновременно свободного газа и жидкости сопровождается однородным затемнением нижних отделов брюшной полости с горизонтальной верхней границей. Функциональная непроходимость кишечника, сопутствующая общему перитониту, характеризуется метеоризмом всех отделов пищеварительного канала и накоплением в них жидкости (чаши Клойбера).

При неясной клинической картине для диагностики перитонита может быть использована селективная мезентерикография, так как по мере прогрессирования перитонита нарастает замедление артериального и венозного брыжеечного кровотока. Кроме того, многие рентгенологические симптомы функциональной непроходимости кишечника при этом виде исследования проявляются более ярко.

При отграниченном перитоните (внутрибрюшном абсцессе) могут наблюдаться прямые (газ и горизонтальный уровень жидкости в ограниченной полости — при газовом абсцессе) и косвенные (смещение и деформация смежных с абсцессом органов, реактивные явления в диафрагме и плевре) рентгенологические признаки.

Важные данные для диагностики отграниченного и диффузного перитонита могут быть получены при применении ультразвуковой биолокации, эхосканирования и термографии.

Определенную диагностическую ценность представляет лапароцентез с исследованием экссудата брюшной полости, полученного при пункции.

В диагностике перитонита используют и лапароскопию, позволяющую осмотреть органы брюшной полости и выявить наличие в ней выпота.

Лечение

Лечебные мероприятия у больных перитонитом на догоспитальном этапе.

При выявлении у больных острой хирургической патологии органов брюшной полости их направляют в ургентные хирургические отделения, а при наличии выбора — в те учреждения, где организовано надлежащее лечение таких больных (ЦРБ в условиях района, специализированные отделения в условиях города). Категорически противопоказано применение наркотических анальгетиков (морфина, промедола и др.), так как введение их может затруднить дальнейшую диагностику в стационаре.

При наличии у больного коллапса, обусловленного токсическим шоком, необходимо немедленно начать реанимационные мероприятия, которые продолжают и во время транспортировки: внутривенное введение реополиглюкина (400 мл), 40% раствора глюкозы (200 мл), Инсулина (20 ЕД), витаминных препаратов — аскорбиновой кислоты (2—3 мл 5% раствора), тиамина бромида (1 мл 6% раствора), пиридоксина гидрохлорида (2 мл 2,5% раствора), гидрокортизона (50—100 мг), строфантина К (0,5 мл в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида).

В связи с недостаточностью периферического кровообращения все инъекции у таких больных должны быть внутривенными.

По показаниям применяют кислород через катетер или маску.

Транспортировку больных перитонитом необходимо осуществлять только на носилках, в положении полусидя.

В связи с необходимостью организации рациональной помощи на догоспитальном этапе все врачи поликлинической сети и станций «Скорой помощи» должны быть обучены основам реанимационной и диагностической тактики у больных перитонитом.

Лечение больных перитонитом на госпитальном этапе должно быть комплексным, включать экстренное оперативное вмешательство и патогенетически обоснованную корригирующую терапию.

Операция при перитоните является первоочередным мероприятием в борьбе с интоксикацией и прогрессированием процесса в брюшной полости; ее следует рассматривать как важнейшее реанимационное пособие.

Лечение местного перитонита не представляет больших трудностей, так как правильно выполненная операция и дренирование очага обычно обеспечивают выздоровление больного. Поэтому операцию при местном перитоните надо выполнять тотчас после установления диагноза.

Иной должна быть тактика при общем перитоните (как в токсической, так и в терминальной стадиях). В этом случае операции должна предшествовать предоперационная подготовка, от качества которой во многом зависит успех лечения в целом.

Предоперационная подготовка.

Основной задачей предоперационной подготовки является коррекция нарушенных функций организма до уровня, при котором выполнение оперативного вмешательства является наименее опасным для больного.

В силу индивидуальных особенностей нарушения метаболизма у различных больных срок предоперационной подготовки может колебаться от 1 до 3—4 ч. Дольше откладывать операцию у больных перитонитом недопустимо. За этот короткий срок должна быть проведена вся необходимая индивидуальная корригирующая терапия, направленная на нормализацию жизненно важных функций организма. Вместе с тем оптимальную коррекцию нарушений гемодинамики, водно-электролитного баланса и КОС в ограниченное время предоперационной подготовки осуществить невозможно. Поэтому достаточно повысить уровень ЦВД и АД, добиться урежения пульса и увеличения диуреза. Если за указанное время гемодинамика и функция почек не улучшаются, откладывать операцию не следует, хотя прогноз в таких случаях весьма сомнительный.

Первостепенной задачей предоперационной подготовки являются, прежде всего, борьба с шоком и коррекция наблюдающихся при нем нарушений гемодинамики и водно-электролитного обмена. При перитоните могут наблюдаться две разновидности шока — эндотоксический и гиповолемический. Первый обусловлен эндотоксиновой интоксикацией, второй — потерей жидкости (эксикозом).

Чаще наблюдается гиповолемический шок, обусловленный обезвоживанием организма, потерей плазмы крови, возникающими в результате накопления в брюшной полости экссудата с высоким содержанием белка, переполнения жидкостью кишечника при его параличе, потери жидкости при рвоте. Наружные и внутренние потери жидкости (в просвет брюшной полости и кишечника) могут достигать при перитоните 9 л.

Обезвоживание диагностируют на основании видимых потерь жидкости (чаще рвоты), повышения гематокрита более чем на 0,44, увеличения концентрации протеина в сыворотке крови (свыше 80 г/л), низкого диуреза (менее 25 мл/ч) и даже анурии, снижения АД до 10,7 кПа (80 мм. рт. ст.), частого пульса (120 и более в 1 мин), низкого ЦВД (менее 686 Па, или 70 мм вод. ст.). Венозная сеть периферических отделов конечностей не выражена, кожа сухая; язык сухой, испещрен складками и уменьшен в объеме. Циркуляторный шок является результатом комплексного воздействия бактериальных токсинов на сердце и сосуды и прямого влияния на клеточный метаболизм.

Лечение гиповолемического шока заключается, прежде всего, в восполнении ОЦК, восстановлении онкотического давления и диуреза, без чего невозможна коррекция водно-электролитного баланса и КОС.

Токсический шок характеризуется гектической температурой, тахикардией, гипотензией. Кожа бледная, в более поздних стадиях может отмечаться цианоз дистальных участков тела. Гемодинамические сдвиги проявляются снижением МОС, увеличением периферического сосудистого тонуса и удлинением времени циркуляции крови. Об отсутствии сосудистого коллапса свидетельствует увеличение периферического сопротивления. Отсутствие при этом признаков гиповолемии (выраженных изменений гематокрита, величины ЦВД и диуреза) подтверждает наличие токсического шока.

Терапия токсического шока предусматривает срочное введение антибиотиков широкого спектра действия с последующим назначением кортикостероидов.

Отдается предпочтение дексаметазону как более активному аналогу кортизона (начальная доза 40 мг внутривенно, после чего каждые 4—6 ч вводят еще по 20 мг). В большинстве случаев необходимо 2—3 инъекции. Лечение заканчивают сразу же после снятия симптомов шока. Можно применять также преднизолон: начальная доза — 200 мг, а затем по 100 мг каждые 4—6 ч до исчезновения явлений шока. При необходимости лечение возобновляют.

При токсическом шоке показано также введение гипертонических растворов глюкозы с инсулином и калием (100 мл 40% раствора глюкозы, 10 ЕД инсулина и 10—12 мл 7,5% раствора калия хлорида), кокарбоксилазы (100—200 мг), строфантина К (0,25 мл в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида, 5% раствора пиридоксина гидрохлорида в 2—4 мл в растворе глюкозы). Целесообразно применение жаропонижающих средств (амидопирина, анальгина). Симпатомиметические средства, как правило, противопоказаны. Лишь при отсутствии эффекта от применения указанной терапии — в условиях нормоволемии и ненарушенной функции внешнего дыхания — можно применять вазопрессоры (эфедрина гидрохлорид по 0,5 мл внутривенно). При положительном эффекте от такой дозы эфедрина гидрохлорида продолжают капельное введение его (1 мл препарата в 300 мл 5 % раствора глюкозы). Более эффективно дробное введение (по 0,5—1 мл) адреналина гидрохлорида, норадреналина гидротартрата.

Представляется очевидным, что предоперационная подготовка должна проводиться уже с учетом характера шока.

Основными критериями, позволяющими судить об эффективности трансфузионной терапии (до получения результатов лабораторных исследований), являются показатели ЦВД, АД, частота пульса и почасовой диурез.

При наличии у больного признаков дегидратации и гиповолемии (ЦВД менее 495 Па, или 50 мм вод. ст., пульс свыше 120 в 1 мин, анурез вследствие нарушения почечного кровотока) вводят низкомолекулярные декстраны (гемодез, неокомпенсан, поливинилпирролидон), а также плазму крови, альбумин, желатиноль и концентрированные (10—20%) растворы глюкозы.

С повышением ЦВД до 686 Па, или 70 мм вод. ст., при одновременном повышении АД, урежении пульса, выделении достаточного количества мочи (не менее 50 мл/ч) и отсутствии признаков перегрузки малого круга кровообращения (при регулярной аускультации нет признаков застойных явлений в легких) инфузионная терапия заключается во введении 10 % раствора глюкозы для восполнения дефицита внеклеточной жидкости (с одновременным введением инсулина из расчета 1 ЕД на каждые 5 г сухой глюкозы).

При выраженном нарушении функций почек, печени, сохраняющемся и после нормализации ЦВД, больному внутривенно вводят 10 мл 2,4 % раствора диафиллина или 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина. Следует подчеркнуть, что эти препараты можно вводить только после нормализации ЦВД, то есть нормализации ОЦК.

С получением результатов лабораторных исследований (определение величины гематокрита, протеинограммы) инфузионная терапия должна все более конкретизироваться.

При высоких показателях гематокрита (более 0,5) кровь вводить не следует. Только при уровне гематокрита ниже 35 % и низком уровне гемоглобина ОЦК следует восполнять за счет трансфузий крови. Показаны прямые трансфузии или переливание свежезаготовленной крови, так как в крови 3—4-дневной давности образуются агрегаты, ухудшающие микроциркуляцию.

Коррекцию водно-электролитных сдвигов производят под контролем монограммы и только после восполнения ОЦК и нормализации функции почек.

При высоком уровне калия в сыворотке крови (свыше 5,5 ммоль/л), а также при нарушенной функции почек целесообразно введение через каждые 30 мин 20 мл 40 % раствора глюкозы с инсулином (2 ЕД) и 5 мл 10 % раствора кальция хлорида, возвращающих калий в клетки, то есть снижающих гиперкалиемию. При низком уровне калия в сыворотке крови его вводят в количестве не менее 1 ммоль/кг (суточная потребность здорового человека) в растворе глюкозы с инсулином.

Дефицит воды и электролитов надо восполнять не солевыми растворами, а концентрированными растворами (10—20 %) глюкозы для обеспечения минимума энергетических потребностей, к которым добавляются электролиты в зависимости от содержания их в сыворотке крови. Для этого удобно пользоваться молярными растворами, в 1 мл которых содержится 1 ммоль того или иного электролита (например, 7,5 % раствор калия хлорида, 5,8 % натрия хлорида). Это значительно упрощает расчеты компенсации потерь ионов, если содержание их в моче, желудочном и кишечном содержимом выражается в миллимолях.

Коррекция КОС достигается в процессе восполнения ОЦК, улучшения гемодинамики, функций легких, печени и почек.

Предоперационная подготовка предусматривает также парентеральное (лучше внутривенное) применение антибактериальной терапии, что повышает эффективность защитных реакций организма в борьбе как с бактериемией, так и с инфекцией в брюшной полости. При этом ввиду частого наличия у больных перитонитом смешанной микрофлоры и постепенного повышения резистентности ее к антибиотикам для достижения оптимального антибактериального эффекта целесообразно применение 2—3 антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. В частности, антибактериальная терапия до операции (как и во время операции, и в первые дни послеоперационного периода до получения антибиотикограмм) должна включать сульфаниламидные препараты и антибиотики неомицинового ряда (канамицин, мицерин, мономицин, гентамицина сульфат) в сочетании с полусинтетическими препаратами (ампициллин, цепорин, оксациллин), что оказывает выраженное бактерицидное влияние на микрофлору перитонеального экссудата. До операции целесообразно внутримышечное введение 0,5 г антибиотика неомицинового ряда (например, канамицина) и внутривенное — 0,5 г ампициллина или цепорина, а также 10 мл 10 % раствора этазола и 100 мл 0,5 % раствора метронидазола.

Источники информации

1 .Хирургические болезни:Учебник/Под.ред.Таричко Ю.В.-М.ЮОО «МИА»,2007-35 экз.

2.Хирургические болезни:Учебник/Под.ред.Черноусова А.В.-М. :ГЭОТАР-

МЕДИА,2010-62 экз.

3. Клиническая хирургия: Нац. рук-во в 3-х т. Под ред. Савельева В.С. Кириенко А.И. - М.:. ГЭОТАР-Медиа, 2010.

4.В.Н.Чернышев «Острый перитонит. Повреждения живота». Самара, 2000г.

5.П.И. Шемстюк и соавт. «Перитонит». Новосибирск, 2000 г.

6.«Перитонит» под ред. В.С.Савельева с соавт., М., 2006 г.