

УДК 616.381-002.1:616-099

ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ – КРИТЕРИИ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ПЕРИТОНИТЕ**Власов А.П., Тимошкин С.П., Абрамова С.В., Власов П.А., Шибитов В.А., Полозова Э.И.***ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», Саранск, e-mail: vap.61@yandex.ru*

В работе на основе изучения в динамике уровня токсических продуктов и оценки взаимосвязи локальных (кишечник) и организменных гомеостатических расстройств определены критерии энтеральной недостаточности при остром перитоните. Исследования показали, что сравнительная оценка уровня токсических продуктов в плазме крови общего и органного (оттекающего от кишечника) кровотока в ближайшие сроки послеоперационного периода позволяет точно определить «вклад» кишечной недостаточности в насыщение организма токсическими продуктами. Оценка эндогенной интоксикации в оттекающей от кишечника крови фактически по всему спектру токсических продуктов (гидрофильной природы (по уровню молекул средней массы), гидрофобной и амфифильной природы (по насыщенности лигандов молекул альбумина токсинами)) позволяет наиболее полно и адекватно определить выраженность кишечной недостаточности. Существенное повышение или сохранение высокой мезентерико-кавальной разницы уровня токсических продуктов свидетельствует о неэффективной терапии острого перитонита и сохранении энтеральной недостаточности.

Ключевые слова: перитонит, эндогенная интоксикация, энтеральная недостаточность**ENDOGENOUS INTOXICATION – CRITERIA ENTERAL INSUFFICIENCY AT ACUTE PERITONITIS****Vlasov A.P., Timoshkin S.P., Abramova S.V., Vlasov P.A., Shibitov V.A., Polozova E.I.***Mordvinian State University, Saransk, e-mail: vap.61@yandex.ru*

In this paper, based on the study of the dynamics of the level of toxic products and assess the relationship of local (intestine) and organismal homeostasis disorders defined criteria enteric disease in acute peritonitis. Studies have shown that a comparative evaluation of the level of toxic substances in the blood plasma and total blood (flowing from the intestine) blood flow in the near term postoperative accurately determine the «contribution» of intestinal failure in the saturation of the body with toxic products. Assessment of endogenous intoxication in the blood flowing from the intestine actually across the spectrum of toxic products (hydrophilic nature (in terms of average molecular weight), hydrophobic and amphiphilic nature (saturation ligand molecules albumin toxins)) can more fully and adequately determine the severity of intestinal failure. Substantial increase or retention of high – caval mезenteriko difference level of toxic products indicates inefficient treatment of acute peritonitis and maintaining enteral insufficiency.

Keywords: peritonitis, endogenous intoxication, enteral failure

Несмотря на прогресс и успехи современной хирургии, перитонит остается хирургической, общеклинической и общепатологической проблемой, актуальность которой не имеет тенденции к снижению [2, 7, 9]. Известно, что средние показатели летальности при остром перитоните сохраняются на уровне 20–30%, а при наиболее тяжелых его формах достигают 40–50% [2, 6, 8].

Ведущим синдромом, определяющим течение и прогрессирование гнойно-септических заболеваний, является эндогенная интоксикация, которая имеет место у 85% больных данной патологией [3]. По современным представлениям главной причиной синдрома эндогенной интоксикации при абдоминальном инфицировании, является острая энтеральная недостаточность, приводящая к развитию системного воспаления, абдоминальному сепсису и полиорганной недостаточности. В настоящее время синдромом острой энтеральной недостаточ-

ности в современной отечественной и зарубежной литературе уделяется достаточно большое внимание. Определены формы и фазность течения этого синдрома; доказаны основные патогенетические механизмы его развития на основании инструментальных, морфологических, клинико-лабораторных методов исследования. В доступной литературе нет четкого выделения основных патогенетических маркеров синдрома острой энтеральной недостаточности при распространенном перитоните, позволяющих выделять степень тяжести течения этого симптомокомплекса [4]. Для хирургии чрезвычайно важной является оценка степени выраженности энтеральной недостаточности, поскольку на ее основе можно не только установить характер воспалительного процесса в брюшной полости, но и вовремя скорректировать терапию.

Известные способы оценки степени выраженности энтеральной недостаточ-

сти при остром воспалительном процессе в брюшной полости заключаются в определении нарушений микроциркуляции в стенке кишки с помощью лазерной доплеровской флоуметрии [1]. Способ позволяет повысить точность диагностики стадий энтеральной недостаточности распространенного перитонита.

Следует отметить, что данный аналог имеет ряд недостатков. Во-первых, определение данных стадий происходит только лишь на основе нарушений микроциркуляции со стороны серозно-мышечной оболочки, что является неполным, поскольку функциональный статус кишечника (в том числе биологический барьер) в основном определен функциональным состоянием слизистой оболочки. Во-вторых, одним из важнейших проявлений энтеральной недостаточности является нарушение барьерной функции кишечника, что проявляется прорывом токсических продуктов в кровоток. Данный способ это не оценивает.

Наиболее адекватно оценивает энтеральную недостаточность у больных перитонитом способ, в котором в плазме крови, а также перитонеальном экссудате, кишечном содержимом определяют концентрацию эндотоксина грамотрицательной микрофлоры при помощи ЛАЛ-теста [5].

Недостатком данного способа является возможность получения ложноположительных результатов в виде повышения содержания эндотоксина грамотрицательной микрофлоры при других воспалительных процессах, при которых этиологическим фактором может быть указанная микрофлора. Способ также не отражает весь пейзаж токсических продуктов, образующихся при кишечной недостаточности и отражающих степень выраженности нарушения барьерной функции кишечника. Недостатком способа является необходимость исследования трех сред: плазмы крови, перитонеального экссудата и кишечного содержимого.

Цель работы – на основе оценки взаимосвязи локальных (кишечник) и организменных гомеостатических расстройств определить выраженность энтеральной недостаточности при остром перитоните.

Поставленная цель достигается тем, что при остром перитоните в раннем послеоперационном периоде исследуют венозную кровь локального кровотока (брыжеечные вены) и венозную кровь на организменном уровне (краниальная полая вена), определяя в них уровень гидрофильных (молекул средней массы) и гидрофобных (по альбумину) токсических продуктов. Это обусловлено тем, что при перитоните, как указано выше, большое внимание уделяется раз-

витию эндогенной интоксикации, которая может приводить к полиорганной недостаточности и смерти больного. Своевременная диагностика и, что более важно, установление роли кишечной недостаточности в интоксикационном процессе при остром перитоните весьма значимы для назначения адекватной терапии по ее скорости и адекватной коррекции. Результаты такого рода исследований могут оценивать и ее эффективность в динамике лечения и своевременного назначения повторных операций.

Материалы и методы исследования

Проведены опыты на 36 взрослых беспородных половозрелых собаках, которым под тиопентал-натриевым наркозом (0,04 г/кг массы) моделировали перитонит путем введения в брюшную полость 20% каловой взвеси из расчета 0,5 мл/кг массы животного. Через 12 ч (1 группа), 24 ч (2 группа) или 48 ч (3 группа) выполняли лапаротомию, санацию брюшной полости, шов лапаротомной раны. В контрольные сроки (1, 2 и 3 суток) животным выполняли релапаротомию, забор крови общего (из краниальной полой вены) и локального (из брыжеечных вен) кровотока. В послеоперационном периоде животным проводилась антибактериальная (внутримышечные инъекции 2 раза в сутки раствора гентамицина из расчета 0,8 мг/кг массы тела) и инфузионная (внутривенные введения 5% раствора глюкозы и 0,89% раствора хлорида натрия из расчета 50 мл/кг массы животного) терапия.

Определение молекул средней массы (МСМ). Сыворотку крови смешивают с 10% раствором трихлоруксусной кислоты в соотношении 1:2, центрифугируют 30 мин при скорости 3000 г. Затем 0,5 мл супернатанта смешивают с 4,5 мл дистиллированной воды и измеряют оптическую плотность на спектрофотометре СФ-46 при длине волны 254 и 280 нм. Результат выражают в условных единицах (Пикуза О.И., Шакирова Л.З., 1994).

Определение общей (ОКА) и эффективной концентрации альбумина (ЭКА) проводили по методике Грызунова Ю.А. и Добрецова Г.Е. (1994) на специализированном анализаторе АКЛ-01 «Зонд». Использовали набор реактивов «Зонд-Альбумин» (г. Москва) в соответствии с прилагаемыми инструкциями. Рассчитывали: резерв связывания альбумина РСА по формуле $РСА = ЭКА/ОКА$; индекс токсичности плазмы (ИТ), отражающий степень заполнения тканевых центров различными токсическими веществами, по формуле: $ИТ = ОКА/ЭКА - 1$.

Исследования проведены в соответствии с этическими требованиями к работе с экспериментальными животными («Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приказ МЗ СССР № 755 от 12.08.1987 г.), Федеральный закон «О защите животных от жестокого обращения» от 01.01.1997 г., «Об утверждении правил лабораторной практики» (приказ МЗ РФ от 19.06.2003 г. № 267) и одобрены локальным этическим комитетом.

Полученные цифровые экспериментальные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента. Вычисления и построение диаграмм, отражающих динамику изученных показателей, совершали с поддержкой программы Microsoft Excel XP. Применен текстовый процессор Microsoft Word XP.

Результаты исследования и их обсуждение

Проведенное исследование показало, что в первой группе через 12 ч после моделирования у животных возникал диффузный серозный перитонит. Ранний послеоперационный период после санации брюшной полости протекал гладко. Летальных исходов не было. При релапаротомии выявлена быстрая регрессия воспалительного процесса брюшной полости. Результаты динамики показателей эндогенной интоксикации представлены в табл. 1. Как видно из данных таблицы, при серозном перитоните имеет место развитие синдрома эндогенной интоксикации, наиболее выраженного при моделировании перитонита и на первые сутки

эксперимента, что подтверждается ростом уровня МСМ в общем и локальном кровотоке на 84–114% ($p < 0,05$), снижением уровня общей и эффективной концентрации альбумина на 13–64% ($p < 0,05$), резерва связывания альбумина на 39–60% ($p < 0,05$) и существенным увеличением индекса токсичности в 2,9–5,5 раз по сравнению с нормой. В последующий период наблюдения (2, 3 сутки) отмечена динамика, отражающая постепенное снижение выраженности эндотоксикоза, однако показатели сохранялись отличными от нормальных значений. Нами также выявлено, что показатели локального кровотока изменялись более существенно, чем показатели общего кровотока на всех этапах динамического наблюдения.

Таблица 1

Показатели эндогенной интоксикации при серозном перитоните ($M \pm m$)

Показатель	Кровоток	Норма	Модель перитонита	Этапы послеоперационного наблюдения		
				1 сутки	2 сутки	3 сутки
Молекулы средней массы ($\lambda = 254$ нм) усл. ед.	ОК	$0,38 \pm 0,02$	$0,73 \pm 0,02^*$	<i>$0,81 \pm 0,01^*$</i>	$0,73 \pm 0,01^*$	$0,59 \pm 0,01$
	ЛК	$0,43 \pm 0,01$	$0,79 \pm 0,01^*$	<i>$0,92 \pm 0,02^*$</i>	$0,79 \pm 0,01^*$	$0,65 \pm 0,01$
Молекулы средней массы ($\lambda = 280$ нм) усл. ед.	ОК	$0,35 \pm 0,01$	$0,67 \pm 0,02^*$	<i>$0,73 \pm 0,01^*$</i>	$0,63 \pm 0,01^*$	$0,43 \pm 0,01^*$
	ЛК	$0,39 \pm 0,02$	$0,74 \pm 0,01^*$	<i>$0,81 \pm 0,01^*$</i>	$0,70 \pm 0,01^*$	$0,52 \pm 0,01^*$
Общая концентрация альбумина, г/л	ОК	$39,75 \pm 0,48$	$34,52 \pm 0,43^*$	<i>$33,42 \pm 0,37^*$</i>	$32,18 \pm 0,39^*$	$37,48 \pm 0,35^*$
	ЛК	$38,30 \pm 0,62$	$31,07 \pm 0,29^*$	<i>$33,12 \pm 0,46^*$</i>	$34,09 \pm 0,52^*$	$37,12 \pm 0,38$
Эффективная концентрация альбумина, г/л	ОК	$27,36 \pm 0,45$	$14,68 \pm 0,31^*$	<i>$12,17 \pm 0,34^*$</i>	$15,09 \pm 0,52^*$	$21,03 \pm 0,37^*$
	ЛК	$26,95 \pm 0,58$	$12,05 \pm 0,19^*$	<i>$9,72 \pm 0,45^*$</i>	$11,34 \pm 0,36^*$	$16,27 \pm 0,49^*$
Резерв связывания альбумина, усл. ед.	ОК	$0,69 \pm 0,01$	$0,42 \pm 0,01^*$	<i>$0,36 \pm 0,01^*$</i>	$0,47 \pm 0,01^*$	$0,56 \pm 0,01^*$
	ЛК	$0,73 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,01^*$	<i>$0,29 \pm 0,01^*$</i>	$0,33 \pm 0,01^*$	$0,44 \pm 0,01^*$
Индекс токсичности, усл. ед.	ОК	$0,46 \pm 0,01$	$1,35 \pm 0,01^*$	<i>$1,75 \pm 0,02^*$</i>	$1,13 \pm 0,01^*$	$0,78 \pm 0,01^*$
	ЛК	$0,44 \pm 0,01$	$1,58 \pm 0,02^*$	<i>$2,41 \pm 0,05^*$</i>	$2,01 \pm 0,04^*$	$1,28 \pm 0,03^*$

Примечание. Здесь и далее: ОК – общий и ЛК – локальный кровоток; * – достоверность по отношению к норме при $p < 0,05$; жирный шрифт – достоверность разницы между данными общего и локального кровотока при $p < 0,05$; курсив – достоверность разницы между данными этапа модели перитонита и этапа 1 сутки после операции при $p < 0,05$.

Во второй группе через 24 ч после моделирования у животных возникал распространенный серозно-гноенный перитонит. Ранний послеоперационный период после санации брюшной полости протекал по-разному. При релапаротомии у 9 животных выявлена регрессия воспалительного процесса брюшной полости, у 3 животных – сохранение или прогрессирование острого перитонита; 2 животных в последующем погибли от прогрессирующего перитонита. Результаты динамики показателей эндогенной интоксикации представлены в табл. 2.

Отмечено, что степень выраженности явлений эндогенной интоксикации у животных данной группы была более существенной по сравнению с первой группой и имела сходную динамику в виде наиболее значимого роста показателей эндотоксикоза при моделировании перитонита и на первые сутки эксперимента. Рост уровня МСМ составил при этом 91–113% ($p < 0,05$), индекса токсичности – 193–448% ($p < 0,05$) при снижении ОКА на 13–19% ($p < 0,05$), ЭКА – на 46–64% ($p < 0,05$), РСА – на 39–60% ($p < 0,05$). На 2-е и 3-и сутки экспе-

римента наблюдалось снижение уровня токсических продуктов в общем и локальном кровотоке, но так же, как и в первой группе, они не достигали нормальных значений.

Таблица 2
Показатели эндогенной интоксикации при серозно-гнойном перитоните (M ± m)

Показатель	Кровоток	Норма	Модель перитонита	Этапы послеоперационного наблюдения		
				1 сутки	2 сутки	3 сутки
Молекулы средней массы ($\lambda = 254$ нм) усл. ед.	ОК	0,38 ± 0,02	0,77 ± 0,03*	0,84 ± 0,02*	0,76 ± 0,02*	0,64 ± 0,01*
	ЛК	0,43 ± 0,01	0,83 ± 0,02*	0,96 ± 0,03*	0,84 ± 0,02*	0,69 ± 0,02*
Молекулы средней массы ($\lambda = 280$ нм) усл. ед.	ОК	0,35 ± 0,01	0,70 ± 0,02*	0,77 ± 0,02*	0,68 ± 0,01*	0,47 ± 0,01*
	ЛК	0,39 ± 0,02	0,79 ± 0,02*	0,85 ± 0,01*	0,75 ± 0,01*	0,58 ± 0,01*
Общая концентрация альбумина, г/л	ОК	39,75 ± 0,48	32,73 ± 0,39*	31,05 ± 0,34*	30,12 ± 0,33*	35,07 ± 0,42*
	ЛК	38,30 ± 0,62	29,92 ± 0,25*	30,72 ± 0,45*	30,98 ± 0,41*	33,68 ± 0,52*
Эффективная концентрация альбумина, г/л	ОК	27,36 ± 0,45	12,31 ± 0,27*	10,72 ± 0,29*	13,68 ± 0,45*	19,30 ± 0,34*
	ЛК	26,95 ± 0,58	10,03 ± 0,15*	8,12 ± 0,35*	9,24 ± 0,31*	14,33 ± 0,42*
Резерв связывания альбумина, усл. ед.	ОК	0,69 ± 0,01	0,37 ± 0,01*	0,34 ± 0,01*	0,45 ± 0,01*	0,55 ± 0,01*
	ЛК	0,73 ± 0,01	0,33 ± 0,01*	0,26 ± 0,01*	0,30 ± 0,01*	0,43 ± 0,01*
Индекс токсичности, усл. ед.	ОК	0,46 ± 0,01	1,66 ± 0,03*	1,89 ± 0,02*	1,20 ± 0,02*	0,82 ± 0,01*
	ЛК	0,44 ± 0,01	1,98 ± 0,05*	2,78 ± 0,05*	2,35 ± 0,04*	1,36 ± 0,02*

Таблица 3
Показатели эндогенной интоксикации при гнойно-фибринозном перитоните (M ± m)

Показатель	Кровоток	Норма	Модель перитонита	Этапы послеоперационного наблюдения		
				1 сутки	2 сутки	3 сутки
Молекулы средней массы ($\lambda = 254$ нм) усл. ед.	ОК	0,38 ± 0,02	0,85 ± 0,05*	0,91 ± 0,02*	0,95 ± 0,02*	0,97 ± 0,02*
	ЛК	0,43 ± 0,01	0,94 ± 0,03*	1,02 ± 0,03*	1,07 ± 0,04*	1,12 ± 0,05*
Молекулы средней массы ($\lambda = 280$ нм) усл. ед.	ОК	0,35 ± 0,01	0,78 ± 0,02*	0,85 ± 0,04*	0,92 ± 0,03*	0,99 ± 0,05*
	ЛК	0,39 ± 0,02	0,87 ± 0,03*	0,95 ± 0,05*	0,98 ± 0,04*	1,07 ± 0,03*
Общая концентрация альбумина, г/л	ОК	39,75 ± 0,48	30,52 ± 0,35*	28,03 ± 0,29*	26,15 ± 0,31*	24,53 ± 0,40*
	ЛК	38,30 ± 0,62	28,19 ± 0,21*	25,89 ± 0,27*	24,08 ± 0,19*	22,84 ± 0,23*
Эффективная концентрация альбумина, г/л	ОК	27,36 ± 0,45	10,15 ± 0,18*	8,36 ± 0,14*	7,52 ± 0,20*	6,13 ± 0,17*
	ЛК	26,95 ± 0,58	7,89 ± 0,13*	6,55 ± 0,28*	6,03 ± 0,24*	5,27 ± 0,18*
Резерв связывания альбумина, усл. ед.	ОК	0,69 ± 0,01	0,33 ± 0,01*	0,30 ± 0,01*	0,29 ± 0,01*	0,25 ± 0,01*
	ЛК	0,73 ± 0,01	0,28 ± 0,01*	0,25 ± 0,01*	0,23 ± 0,01*	0,20 ± 0,01*
Индекс токсичности, усл. ед.	ОК	0,46 ± 0,01	2,01 ± 0,05*	2,35 ± 0,03*	2,48 ± 0,07*	3,00 ± 0,06*
	ЛК	0,44 ± 0,01	2,57 ± 0,04*	2,95 ± 0,06*	2,99 ± 0,05*	3,33 ± 0,08*

Результаты исследования в третьей группе показали, что через 48 ч после моделирования у животных возникал распространенный гнойно-фибринозный перитонит. Отмечены выраженные воспалительные явления со стороны кишечника. Ранний послеоперационный период после санации брюшной полости протекал тяжело. При релапаротомии у 8 животных выявлено про-

грессирование воспалительного процесса брюшной полости, у 4 животных – сохранение или уменьшение воспалительного процесса; 6 животных в последующем погибли от прогрессирующего перитонита. Результаты динамики показателей эндогенной интоксикации представлены в табл. 3. Как видно из данных табл. 3, показатели эндогенной интоксикации при гнойно-фибринозном

перитоните отличались тенденцией к росту с 1-х по 3-и сутки динамического наблюдения, свидетельствуя о прогрессировании заболевания. Уровень МСМ возрастал на 119–146% ($p < 0,05$), ИТ – на 337–657% ($p < 0,05$) при достоверном снижении ОКА, ЭКА и РСА.

Таким образом, результаты экспериментальных исследований, с одной стороны, подтвердили развитие кишечной недостаточности при остром перитоните и об этом в первую очередь свидетельствует сравнительно больший уровень токсических продуктов гидрофильной и гидрофобной природы в оттекающей от кишечника крови, по сравнению с организменным уровнем. С другой стороны, получены доказательства, что течение (прогрессирование) воспалительного процесса сопряжено с кишечной недостаточностью, которую впервые удалось определить количественно.

Выводы

1. Сравнительная оценка уровня токсических продуктов в плазме крови общего и органного (оттекающего от кишечника) кровотока в ближайшие сроки послеоперационного периода позволяет точно определить «вклад» кишечной недостаточности в насыщение организма токсическими продуктами.

2. Оценка эндогенной интоксикации в оттекающей от кишечника крови фактически по всему спектру токсических продуктов (гидрофильной природы (по уровню молекул средней массы), гидрофобной и амфифильной природы (по насыщенности лигандов молекул альбумина токсинами)) позволяет наиболее полно и адекватно определить выраженность кишечной недостаточности.

3. Существенное повышение или сохранение высокой мезентерико-кавальной разницы уровня токсических продуктов свидетельствует о неэффективной терапии острого перитонита и сохранении энтеральной недостаточности.

Список литературы

1. Жидовинов А.А., Алешин Д.А., Чукарев С.В., Коробова А.А. Способ ранней диагностики стадии энтеральной недостаточности распространенного перитонита у детей // Патент на изобретение: заявка № 2006116447 (018773).
2. Завада Н.В., Гайн Ю.М., Леонович С.И. Иммуный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции. – Минск.: ООО Юнипресс, 2001. – 249 с.
3. Купцова М.Ф., Васильков В.Г., Бегунов В.А., Чернова Т.В. Интенсивная терапия гнойно-септических заболеваний // Материалы четвертого Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. – М., 1994. – С. 203–204.

4. Лузин В.В. Хирургические аспекты синдрома энтеральной недостаточности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 1997. – 22 с.

5. Миронов А.В. Синдром кишечной недостаточности при распространенном перитоните: диагностика и методы энтеральной коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 15 с.

6. Пятаев Н.А., Котлов И.С., Бояринов Г.А., Кузин В.В. Диагностическое и прогностическое значение различных маркеров эндогенной интоксикации при перитоните // Эфферентная терапия. – 2002. – Т.8. – № 2. – С. 49–52.

7. Чернов В.Н. Перитонит, абдоминальный сепсис – общие причины. Патогенетическое лечение. – Материалы V Российского научного форума «Хирургия 2004». – М., 2004. – С. 250–254.

8. Cheatham M.L. Intra-abdominalhypertension and abdominal compartment syndrome. – New Horiz. – 1999. – № 7. – P. 96–115.

9. Reinhart K., Meisner M. Diagnosis of sepsis: Novel and Conventional Parameters. *Advances in Sepsis*. – 2001. – Vol. 1 (2). – P. 42–51.

References

1. Zhidovinov A.A., Aleshin D.A., Chukarev S.V., Korobova A.A. *Sposob rannej diagnostiki stadii jeneral'noj nedostatochnosti rasprostranennogo peritonita u detej* // Patent na izobretenie: zayavka no. 2006116447 (018773).
2. Zavada N.V., Gain Ju.M., Leonovich S.I. *Immunnyj status pri peritonite i puti ego patogeneticheskoj korrekcii*. Minsk.: OOO Junipress, 2001. 249 p.
3. Kupcova M.F., Vasil'kov V.G., Begunov V.A., Chernova T.V. *Intensivnaja terapija gnojno-septicheskikh zabolevanij* // Materialy chetvertogo Vserossijskogo sezda anesteziologov i reanimatologov. Moskva. 1994. pp. 203–204.
4. Luzin V.V. *Hirurgicheskie aspekty sindroma jeneral'noj nedostatochnosti*: Avtoref. diss. ...kand. med. nauk. Saratov, 1997. 22 p.
5. Mironov A.V. *Sindrom kischechnoj nedostatochnosti pri rasprostranennom peritonite: diagnostika i metody jeneral'noj korrekcii*. Avtoref. diss. ... kand. med. nauk. M., 2011. 15 pp.
6. Pjataev N.A., Kotlov I.S., Bojarinov G.A., Kuzin V.V. *Diagnosticheskoe i prognosticheskoe znachenie razlichnykh markerov jendogennoj intoksikacii pri peritonite* // Jefferentnaja terapija. 2002. T.8. no. 2. pp. 49–52.
7. Chernov V.N. *Peritonit, abdominal'nyj sepsis obshhie prichiny. Patogeneticheskoe lechenie*. Materialy V Rossijskogo nauchnogo foruma «Hirurgija 2004». M., 2004. pp. 250–254.
8. Cheatham M.L. *Intra-abdominalhypertension and abdominal compartment syndrome*. New Horiz. 1999. no. 7. pp. 96–115.
9. Reinhart K., Meisner M. *Diagnosis of sepsis: Novel and Conventional Parameters. Advances in Sepsis*. 2001. Vol. 1 (2). pp. 42–51.

Рецензенты:

Смолякина А.В., д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии медицинского факультета им. Т.З. Биктимирова, ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск;

Саушев И.В., д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», г. Саранск.

Работа поступила в редакцию 02.12.2014.