

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

«УТВЕРЖДЕНО»
НА ЗАСЕДАНИИ КАФЕДРЫ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ
И ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ
ЗАВ. КАФ. АКАД. КАРИМОВ Ш.И.

Лекция

для студентов 4 курса лечебного факультета
по теме

ПЕРИТОНИТЫ

Написана на основе ЕМС

Лектор: проф. Асраров А.А.

Ташкент – 2006

Тема лекции: Перитониты

Лекция посвящена: для студентов 4 курса лечебного факультета

Обоснование темы: Острый перитонит – воспаление висцеральной и париетальной брюшины, которое сопровождается тяжелыми общими симптомами заболевания организма и в течение короткого времени приводит к серьезному, часто необратимому поражению жизненно важных органов и систем. Это, одно из тяжелейших осложнений различных заболеваний и повреждений органов брюшной полости.

Несмотря на успехи хирургической техники, кардиальной и антибактериальной терапия, использование методов обезболивания, умение корректировать функции жизненно важных органов, проблема лечения гнойного перитонита привлекает пристальное внимание хирургов всего мира. Прогрессирующее развитие нагноительного процесса в замкнутой, анатомически сложной полости живота, быстрой развитием интоксикации, атонии кишечника и обусловленные этим серьезные нарушения гемодинамики и дыхания, резко нарушенный метаболизм, чрезвычайно осложняют течение гнойного перитонита.

Цель лекции: ознакомить студентов с заболеваниями приводящими к перитониту, особенностями клинического течения различных стадий, особо обратить внимание на то, что это проблема до настоящего времени не потерял свою актуальность. Знакомство студентов с основными методами лечения больных с перитонитами, ведением до – и послеоперационного периода, реабилитацией больных.

Воспитательные цели: Студенты должны знать о перитоните, как о тяжелой патологии хирургии, методах профилактики перитонитов, осложнениях заболевания и понять всю важность как изучения этой проблемы, так и значимость и удельный вес её в развитии

подростающего поколения и здоровье всего населения. Проблема диагностики и лечения заболеваний приводящие к развитию перитонитов - важная часть работы общей практики и многих др. специальностей.

Задачи лекции: Научить студентов распознавать перитониты. Объяснить причины и этиопатогенез развития перитонита. Дать клиническую картину различных стадий заболевания. Принципы современного лечения.

Вопросы, подлежащие разбору с указанием времени, отведенного на вопрос:

1. Дать понятие о перитоните. – 5 мин.
2. Объяснить причины и этиопатогенез развития перитонита. – 15 мин.
3. Дать клиническую картину различных стадий заболевания. Принципы современного лечения. – 35 мин.
4. Провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями. – 10 мин.
5. Ознакомить студентов с современными, наиболее информативными методами обследования больных. – 10 мин.

Актуальность. Острый перитонит – воспаление висцеральной и париетальной брюшины, которое сопровождается тяжелыми общими симптомами заболевания организма и в течение короткого времени приводит к серьезному, часто необратимому поражению жизненно важных органов и систем. Это, одно из тяжелейших осложнений различных заболеваний и повреждений органов брюшной полости.

Несмотря на успехи хирургической техники, кардиальной и антибактериальной терапия, использование методов обезболивания, умение корректировать функции жизненно важных органов, проблема лечения гнойного перитонита привлекает пристальное внимание хирургов всего мира. Прогрессирующее развитие нагноительного процесса в замкнутой, анатомически сложной полости живота, быстрой развитием интоксикации, атонии кишечника и обусловленные этим серьезные нарушения гемодинамики и дыхания, резко нарушенный метаболизм, чрезвычайно осложняют течение гнойного перитонита.

Первое достоверное описание клиники перитонита принадлежит военному врачу Василию Шабанову (1816), который описал развитие у молодого солдата перитонита на почве прободения язвы желудка или 12-ти перстной кишки. Значительно позднее (1840) в Военно-медицинском журнале публикуется работа Г. Шалия о перфорации кишок, в которой описывается клиническая картина перитонита. В руководстве же по оперативной хирургии, изданном в том же году, академик Саломон предлагает срединную лапаротомию, различные способы кишечных швов, а также технику ушивания передней брюшной стенки.

В 1881 году московский хирург Л.И. Шмидт впервые в мире произвел успешную лапаротомию при распространенном гнойном перитоните, вызванном нагноением селезенки при малярии. Лишь через 4 года (1885) Trawee в Англии и Oberet в Германии решительно высказались в пользу оперативного лечения перитонитов. Таким образом, операцию А.И. Шмидта можно считать началом хирургического лечения гнойного перитонита.

В первой четверти XX столетия мнения большинства авторитетных хирургов принципиально сходились в одном - в необходимости возможно ранней операции. Однако, вопросы дренирования и промывания брюшной полости дискутировались особенно остро. Если В.М. Зыков (1897), А. Гагман (1901) считали, что брюшную полость необходимо тщательно промывать, то С.П.Федоров (1901) и И. Греков (1952) были противниками обильного промывания брюшной полости, считая, что в этом случае, возможно занесение инфекции в труднодоступные карманы брюшины. Внедрение в 30-х годах в клиническую практику сульфаниламидных препаратов, которые С.С. Юдин (1937) предложил применять и внутрибрюшинно, улучшило результаты лечения. Это еще раз подтвердилось во время Великой Отечественной войны, когда хирурги встречались с наиболее тяжелыми формами гнойного перитонита, где летальность достигала 38-50%.

Таким образом, в последние годы в связи с увеличением резистентности микроорганизмов к антибиотикам ухудшился прогноз при перитоните,

повысилась летальность. Разница в процентном соотношении летальности у разных авторов объясняется тем, что до сих пор нет единой практически приемлемой классификации перитонитов, хотя первые попытки создания классификации предпринимались еще в 1886 году А.Д. Павловским.

Классификация перитонита. В последние годы наблюдается тенденция к лаконичным классификациям перитонита. Так, А.М. Карякин (1968) делит перитониты только на местные и разлитые, В.И. Стручков с соавторами (1967) выделяет местный диффузный и разлитой (общий) перитонит. К.С. Симонян (1971) полагает, что в клинике распространенность перитонита не играет особой роли и выдвигает классификацию, в которой перитонит рассматривается с точки зрения гиперергических реакций, выделяя в течении перитонита три стадии - фазы: реактивную, токсическую и терминальную.

Наиболее простой и удобной для клинической практики является классификация перитонита, приведенная Б.Д. Савчуком (1979).

I. Местный перитонит.

1. Ограниченный - это скопление экссудата в одной, иногда в двух анатомических областях брюшной полости с четким отграничением нагноительного процесса (Рис. 1). Это соответствует понятию абсцесса.

2. Неограниченный - это скопление экссудата не более чем в двух анатомических областях брюшной полости, но без четкого отграничения от остальных отделов.

II. Распространенный перитонит

1. Диффузный - это скопление экссудата, занимающего не менее двух, но не более пяти анатомических областей брюшной полости.

2. Разлитой перитонит - это скопление экссудата, занимающего более пяти анатомических областей брюшной полости, а чаще всего всю брюшную полость.

По характеру выпота перитонит подразделяется на: серозный, серозно-гнойный, гнойный, фибринозно-гнойный, геморрагический, ихорозный, анаэробный, мочево-желчный, панкреатический, сухой.

По происхождению перитонит различают:

- *первичный перитонит* - встречается крайне редко. Имеют место следующие пути проникновения инфекции:

гематогенный;

лимфогенный;

криптогенный;

прорывной (опорожнение абсцесса из окружающих органов в ткани в свободную брюшную полость);

- *вторичный перитонит:*

- аппендикулярный;

- холецистопанкреатический;

- перфоративный (при ЯБЖ и ДПК, болезни Крона и т.д.);
- травматический (с повреждением полых органов брюшной полости и без повреждений);
- некротический (при острой непроходимости кишечника, при флегмонозном поражении пищевого тракта, при гнойном воспалении мезентеральных лимфоузлов, при редко встречающихся воспалениях органов брюшной полости (дивертикул Меккеля);
- послеоперационный (операции на желудке, тонком и толстом кишечнике, желчных ходах и других органах);
- гинекологический (на почве воспаления труб, яичников, матки, разрыва трубы, перфорации матки, травмы матки во время родов и на почве перекручивания кист яичников, придатков и опухолей).

В большинстве случаев перитонит является полимикробным заболеванием. Группа кишечной палочки сохраняет ведущее значение, однако в последнее время, все большую роль стали играть вульгарный протей и другие условно патогенные бактерии, заметно возросла роль анаэробов. Пневмококки и палочки Коха встречаются редко.

В клиническом течении перитонита различают три стадии развития острого гнойного перитонита.

1. Реактивная стадия перитонита (первые 24 ч, при прободных - 12 ч) - стадия максимального выражения местных проявлений: резкий болевой синдром, защитное напряжение мышц, рвота, двигательное возбуждение и т.д. Общие проявления: учащение пульса до 120 ударов, повышение АД, учащение дыхания и т.п., проявления типичные больше для болевого шока, чем для интоксикации.

2. Токсическая стадия перитонита (24-72 ч, при прободных - 24 ч) - стадия стихания местных проявлений и преобладания общих реакций, характерных для выраженной интоксикации: заостренные черты лица, бледность, малоподвижность, эйфория, пульс более 120 ударов, снижение АД, поздняя рвота, гектический характер температуры, значительный гнойно-токсический сдвиг формулы крови. Из местных проявлений для токсической стадии характерно снижение болевого синдрома, защитного напряжения живота, нарастающий метеоризм.

3. Терминальная стадия (свыше 72 ч, при прободных - свыше 24 ч) - стадия глубокой интоксикации на грани обратимости: лицо Гиппократово, адинамия, прострация, нередко интоксикационный делирий, значительные расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, обильная рвота с каловым запахом, падение температуры на фоне резкого гнойно-токсического сдвига в формуле крови, иногда бактериемия. Из местных проявлений характерно полное отсутствие перистальтики, значительный метеоризм, разлитая болезненность по всему животу.

Этиология и патогенез перитонита

Острый перитонит — воспаление висцеральной и париетальной брюшины, которое сопровождается тяжелыми общими симптомами

заболевания организма и в течение короткого времени приводит к серьезному, часто необратимому поражению жизненно важных органов и систем. В подавляющем большинстве случаев, гнойное воспаление брюшины развивается вторично, как осложнение гнойного заболевания какого-либо органа брюшной полости. Основными источниками инфицирования брюшной полости являются: червеобразный отросток (30-65%), желчный пузырь (10-12%), женские половые органы (3-12%) и кишечник (3-5%). Менее частыми причинами этого являются: травматические повреждения (до 2,7 %), поджелудочная железа (до 1,0%), а также послеоперационные перитониты (до 1,0%).

Наиболее частым этиологическим фактором вызывающий перитонит, является микробный фактор (инфекционный перитонит); химический и физический факторы играют в развитии перитонитов меньшую роль (асептический). В последующем при присоединении инфекции асептический перитонит становится инфекционным (гнойным). Однако, в отдельных случаях первичную причину перитонита не удастся установить даже после аутопсии. Такой перитонит называется криптогенным. Основной причиной возникновения перитонита является проникновение в брюшную полость патогенной микрофлоры, однако накоплено много фактов, свидетельствующих о том, что наличие микрофлоры в брюшной полости не определяет возникновение перитонита.

Разнообразие этиологических факторов, вызывающих перитонит (острое деструктивное воспаление органов брюшной полости), множество видов возбудителя, а также многообразие клинических проявлений показывают полиэтиологичность этого заболевания.

Катехоламины, гистамин, кортикоиды, выделяясь под воздействием эндотоксинов, вызывают тяжелое повреждение паренхиматозных органов, глубокие гемодинамические расстройства, значительные нарушения белкового, водно-солевого обмена и кислотно-щелочного равновесия (гипопротеинемия, гиповолемия, гипоальбуминемия, гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия и метаболический ацидоз).

В результате деструктивных изменений нервно-мышечного аппарата желудочно-кишечного тракта, происходящих вследствие гуморальных или нервных тормозных влияний, а также из-за нарушения микроциркуляции в кишечной стенке в разгар воспалительного процесса развиваются атония и паралич кишечника. В самом начале заболевания возникает парез кишечника, который сопровождается растяжением в ширину кишечных петель, что приводит к раздражению механорецепторов кишечной стенки. В ответ на это, еще более угнетается моторная деятельность пищеварительной системы, то есть развивается энтеро-энтеральный тормозной рефлекс (А.А. Шалимов с соавт., 1981). Паралич пищеварительной системы ведет к застою находящихся в нем пищевых масс, а затем к их брожению, что усиливает интоксикацию организма. Пропорционально с прогрессивно возрастающим образованием газов увеличивается внутрибрюшное давление, что с каждым

часом течения болезни усиливает нарушение кровообращения в брюшной полости.

Таким образом, целый ряд патологических изменений, возникающих комплексно, к которым по мере нарастания воспалительного процесса присоединяются дополнительные раздражающие факторы, приводят к развитию порочного круга как во всем организма, так и на уровне функциональной активности пищеварительной системы.

Клиника перитонита

С клинической точки зрения проявления перитонита условно подразделяют на общие и местные. Наиболее характерными ранними симптомами являются:

- общее тяжелое состояние больного,
- вынужденное положение больного,
- страдальческое выражение лица с заостренными чертами (лицо Гипократа),
- желтушное окрашивание кожи и склер, что указывает на тяжелую интоксикацию,
- боль в животе (по своему характеру она может быть соматической и висцеральной; соматические боли имеют точную локализацию и постоянный характер, сопровождаются напряжением мышц живота, а висцеральные боли появляются в виде колик с характерной иррадиацией и не имеют определенной локализации)
- тошнота, рвота; в начале заболевания она имеет рефлекторный характер, с распространением воспалительного процесса по брюшной полости, оно обуславливается паралитическим состоянием пищеварительной системы,
- задержка стула и газов (зависит от выраженности пареза кишечника), реже частый стул,
- тахикардия (120-150 уд. в мин) рефлекторного происхождения (реже брадикардия – перфорация язвы желудка и 12-ти перстной кишки - до 60 уд. в мин),
- учащение дыхания, которое связано не только ограничением дыхательных экскурсий диафрагмы, а с начинающейся или уже развивающейся пневмонией, особенно нижних долей легких,
- язык сухой, как "щетка",
- повышение температуры тела до 38-40°C, хотя в терминальной стадии заболевания температура может снижаться,
- живот при осмотре втянут, "доскообразный", в более поздних стадиях вздут из-за пареза кишечника, пассивно или вообще не участвует в акте дыхания, напряжен или резко напряжен.

Положительный симптом Щеткина-Блюмберга свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс париетальной брюшины. Исчезновение печеночной тупости при перкуссии говорит о наличии в брюшной

полости выпота или свободного газа. Отсутствие перистальтических шумов при аускультации говорит о параличе кишечника.

Болезненность тазовой брюшины, а также выпячивание одной из стенок прямой кишки при ректальном исследовании указывают на наличие в малом тазе экссудата или инфильтрата.

Расстройства гемодинамики занимают важное место в клинике гнойного перитонита, более того, сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства являются основной причиной летальных исходов при распространенном воспалении брюшины. Нарушения гемодинамики рассматриваются, как результат непосредственного воздействия эндотоксина на миокард, а дыхательную недостаточность связывают в основном с непосредственным воздействием токсина на сосудистую сеть легких, считая легочный компонент первичным в нарушении гемодинамики.

Исходя из этого, первой причиной нарушений гемодинамики является массивная диффузия жидкости из сосудистого русла в свободную брюшную полость и внутренние органы, а также вследствие этого, извлечение жидкости в сосудистое русло из межуточных пространств. В подобной ситуации в брюшную полость может перемещаться до 50% всей внеклеточной жидкости организма, что составляет 6-10 л. В прошлом, такое смещение жидкости называли секвестрацией, поскольку она выключалась из кровообращения.

Большая часть секвестрированной жидкости вовлекается в конечном итоге в состав экссудата, с которым и происходят ее потери, включая электролиты, протеины, активные ферменты и т.д. Меньшая часть этой жидкости в виде патологического секрета проникает в просвет кишечника, где вбирает в себя многочисленные компоненты нарушенного внутрикишечного метаболизма. В значительных количествах она может теряться также с рвотой. В этих условиях, естественно ожидать уменьшения общего объема циркулирующей крови, изменения динамики сердечного выброса, повышения показателя гематокрита и т.д.

По мере прогрессирования заболевания, наступает вполне закономерное истощение функциональных резервов сердечно-сосудистой системы, следствием которого является ухудшение показателей сердечного выброса, параллельное снижение ударного в минутного объема сердца, умеренное снижение общей скорости кровотока и снижение коэффициента эффективности циркуляции.

Тяжелые нагноительные заболевания сопровождаются резкой активацией обменных процессов и смещением их в сторону катаболических реакций, обуславливая этим чрезвычайные энергетические потребности организма. Повышение температуры тела на 1°C, ведет к повышению энергетических затрат до 15%. Если к тому же учесть, что даже в норме локальный обмен в брюшных внутренностях составляет около 50% от общего обмена организма, а при воспалительном процессе последняя возрастает, то следует признать, что энергетические потребности больного тяжелым перитонитом могут составлять не менее 3000-3500 ккал/в сутки.

Количественные нарушения белкового метаболизма отмечают все авторы, изучавшие этот вопрос, приводя в качестве главных аргументов выраженную гипопроотеинемию и резко увеличенные внешние потери белка при перитоните. По мнению К.С.Симоняна (1971), абсолютные потери белка с мочой, рвотными массами, экссудатом могут достигать 50-200 г/сутки, причем эти потери не всегда сопровождаются гипопроотеинемией. В.Д. Федоров (1974), напротив, отметил существенное снижение уровня общего белка плазмы; гипопроотеинемия наблюдалась уже при местном перитоните, достигая максимума при «разлитом и общем воспалении брюшины». А.Н. Люлька и В.Бегуняк (1976), также выявили значительное снижение циркулирующих белков плазмы при распространенных формах перитонита.

При остром гнойном перитоните происходят и качественные нарушения белкового обмена. Прежде всего обращает на себя внимание гипоальбуминемия, которая носит абсолютный характер, поскольку наблюдается на фоне общего снижения содержания протеина плазмы. Особенно резкое снижение уровня альбумина наблюдается при распространенном перитоните, причем тенденция к ее снижению нарастает вплоть до 10 дня наблюдения.

Изменения содержания глобулиновой фракции не столь односторонни, хотя в целом имеется весьма умеренная тенденция к общему возрастанию содержания глобулинового компонента плазмы. Эта тенденция более выражена при местном и менее - при разлитом перитоните.

При перитоните нарушение претерпевает также минеральный обмен, вызывая изменения водно-электролитного баланса в организме. Как известно, калий (K^+) является основным клеточным катионом, к тому же наиболее мобильным. В условиях нарушенного гидростатического тканевого равновесия в очаге воспаления ион калия, как наиболее мобильный, покидает клетку и замещается в клеточных структурах ионом натрия или (в условиях анаэробного гидролиза) ионом водорода. Кроме того, большое количество калия освобождается в результате массивного разрушения клеточных элементов. Подтверждением этому служит необычно большое содержание калия в воспалительном экссудате при перитоните, которое достигает 8,1-10,1 ммоль/л, то есть в 2 раза выше, чем в плазме. Еще большее смещение калия происходит в составе патологически измененного содержимого желудочно-кишечного тракта. Касаясь усиленной экскреции калия, можно предположить, что в условиях нарушенной почечной реабсорбции при перитоните очевидно на уровнях почечных канальцев происходит замещение катиона калия ионом натрия или водорода, что приводит к увеличению содержания калия в моче.

В то же время, вследствие усиленной экскреции калия с мочой, а также массивных потерь его с воспалительным экссудатом и рвотой, гиперкалиемия довольно быстро сменяется гипокалиемией, что уже свидетельствует о появлении абсолютного дефицита калия в организме. Наконец, нарастание острой почечной недостаточности в терминальной стадии перитонита резко нарушает экскрецию катионов (и в первую очередь

калия) почками, что вновь приводит к прогрессирующей гипокалиемии, хотя содержание внутриклеточного калия остается низким.

Нет нужды подчеркивать особую важность патологических потерь калия для организма, так как он играет исключительную роль в процессах проводимости нервного волокна. По-видимому, общий дефицит калия имеет существенное значение в возникновении пареза кишечника при перитоните, как и в нарушении функциональной способности миокарда. В свою очередь, последнее обстоятельство имеет известное значение в генезе тех нарушений гемодинамики, которые возникают при перитоните.

Натриевый обмен (Na^+) характеризуется обратной тенденцией, то есть усиленной склонностью к задержке этого катиона в организме. Это заметно как по повышению содержания его в клеточных элементах, так и по появлению умеренной гипонатриемии и снижению экскреции натрия с мочой. Подобную задержку натрия объясняют усилением минералокортикоидной функции надпочечников, в частности усиленной продукцией альдостерона.

Учитывая, что катиону натрия принадлежит ведущая роль в поддержании осмотического равновесия а биологических средах, следует признать усиление продукции альдостерона своего рода защитной реакцией в условиях резко нарушенного баланса организма. Подтверждением этому служит также сравнительно невысокое содержание натрия а экссудате, содержимом желудка и кишечника.

Нарушения кислотно-щелочного состояния (КЩС) организма при перитоните на протяжении многих лет служили предметом пристального внимания клиницистов. Некоторые авторы (В.Я. Шлапобарский, 1958; П.Л. Сельцовский, 1963) полагали, что в условиях перитонита, особенно распространенного, всегда возникает выраженный ацидоз. Однако, с появлением точного микроэлектролитного экспресс-метода Аструпа было отмечено, что эта тенденция при перитоните далеко не постоянна. Более того, при перитоните нередко наблюдается выраженный алкалоз и показатели КЩС в подобных условиях: могут быстро меняться.

Нарастающая паралитическая кишечная непроходимость осложняет течение перитонита в 45-85% случаев. Не случайно, многие авторы видят прямую зависимость между степенью пареза кишечника, с вероятным исходом заболевания. Это осложнение, при реактивной стадии перитонита может выявляться у 40 %, при токсической стадии - у 80%, а в терминальной - у всех больных. Причем, при местном перитоните выраженный парез кишечника может наблюдаться у 54% больных, а при распространенных формах перитонита - у 82,7% больных (Б. Д. Савчук, 1979).

Таким образом, в патогенезе перитонита прослеживается довольно четкая зависимость между проявлениями паралитической кишечной непроходимости и нарастанием тяжести заболевания.

Диагностика и перитонита

Обследование больных перитонитом должно быть систематическим, всесторонним и включать изучение анамнеза заболевания, жалоб, результатов осмотра, пальпации, аускультации и перкуссии, необходимы клинико-биохимические исследования.

Тщательное изучение анамнеза заболевания имеет первостепенное значение для правильной диагностики, своевременного и обоснованного лечения. В анамнез следует включить прежде всего точные данные о начале основных симптомов заболевания, лечебных мероприятий применяемых больному до госпитализации в хирургическое отделение.

Одним из основных проявлений острых хирургических заболеваний органов брюшной полости является боль, ее локализация, интенсивность, характер. Появление сильных болей в животе, сопровождающейся ухудшением общего состояния больного, является одним из грозных симптомов, свидетельствующих о тяжелой катастрофе в брюшной полости. Немаловажную роль в диагностике перитонита принадлежит рвоте, частоте ее, характеру рвотных масс.

Исследование языка, является одним из основных факторов (при перитоните язык сухой как «щетка»), что может быть связано с депонированием жидкости и развивающейся дегидратацией. В диагностике перитонита важное значение имеет исследование живота.

При осмотре живота обращают внимание на его форму (вздутость или втянутость), участие в акте дыхания, цвет кожных покровов. Отмечают ограничение подвижности брюшной стенки, более выраженное в зоне проекции основного воспалительного очага.

При поверхностной пальпации живота определяют защитное напряжение мышц передней брюшной стенки соответственно зоне воспалительно-измененной париетальной брюшины. Особенно выражена мышечная защита при перфорации полого органа ("доскообразный живот"). Защитное напряжение мышц передней брюшной стенки может быть незначительным при локализации воспалительного процесса в малом тазе, при поражении задней париетальной брюшины. В первом случае в диагностике перитонита ценным оказывается ректальное исследование, при котором можно определить нависание передней стенки прямой кишки за счет скопления экссудата, болезненность при давлении на стенки прямой кишки. У женщин при вагинальном обследовании можно обнаружить нависание заднего свода влагалища, болезненность при смещении шейки матки. Для выявления признаков воспаления задней париетальной брюшины надо определить тонус мышц задней брюшной стенки.

Перкуссия живота является методом исследования, позволяющим установить наличие пневмоперитонеума, излившейся крови, выпота при перитоните. При перкуссии можно обнаружить зону болезненности, соответствующую области воспалительно измененной брюшины, высокий тимпанит (за счет пареза кишечника), а также притупление перкуторного

звука при скоплении значительного количества экссудата в той или иной области живота. Отсутствие перистальтических шумов при аускультации говорит о наличии паралитической кишечной непроходимости.

Вследствие паралитической кишечной непроходимости, как правило, отмечаются повторные рвоты кишечным содержимым и икота, свидетельствующие о раздражении диафрагмального нерва. Заслуживает также внимания задержка стула и газов.

Большое значение придается внешнему виду больного, исследованиям функций сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, а также измерению температуры тела, которые могут дать дополнительные сведения при постановке диагноза.

В анализе крови отмечается высокий лейкоцитоз, который затем снижается и может сменяться лейкопенией при истощении защитных сил организма. Нарушения водно-электролитного баланса, кислотно-щелочное состояние достигают максимума. На электрокардиограмме появляются признаки, характерные для токсического повреждения миокарда и электролитных расстройств (гипокалиемии). При исследовании коагулограммы выявляют признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), что нарушает микроциркуляцию, утяжеляет течение заболевания. Все эти неблагоприятные факторы приводят к декомпенсации функций жизненно важных органов и систем с развитием сердечно-сосудистой, легочной и печеночно-почечной недостаточности.

Методы инструментальных исследований используемых для диагностики острого перитонита можно разделить на 2 группы.

1. Неинвазивные: обзорная рентгенография, УЗИ исследование, реография. Немаловажная роль принадлежит радиологической диагностике, фонографии, тепловидению и эхографии.

Обзорная рентгенография брюшной полости. При этом исследовании, особенно при перфорации полого органа (перфорация язвы или опухоли желудка и ДПК, тонкой кишки и т.д.), можно обнаружить скопление газа под правым или левым куполом диафрагмы, при локализации патологического процесса в верхнем этаже брюшной полости, ограничение подвижности диафрагмы и высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, выпотной плеврит (в виде большего или меньшего количества жидкости в косто-диафрагмальном синусе). В некоторых случаях, можно определить паретичную, раздутую газом кишку, прилежащую к очагу воспаления, а в поздних стадиях перитонита - уровни жидкости с газом в петлях кишечника (чаши Клойбера), характерные для кишечной непроходимости. Диагностические возможности рентгенологического метода значительно расширяются с применением пневмоперитонеографии, ретропневмоперитонеографии, которые позволяют обнаружить воспаление того или иного органа в ранней стадии (утолщение органа, спаянность его с соседними органами и стенками, раннюю гиперплазию лимфоузлов брюшной полости, которая сопровождает воспалительный процесс).

Ультразвуковое сканирование брюшной полости: позволяет определить скопление экссудата в том или ином отделе брюшной полости, а в некоторых случаях, можно определить инфильтрацию или деструктивный процесс в области желчного пузыря или поджелудочной железы, паретичный, раздутый газом кишечник, или же деструктивный процесс.

Реография позволяет выявить резкое увеличение высоты диастолической волны по сравнению с систолической (в норме наоборот), что позволяет думать о застойных явлениях сосудов желудка и кишечника.

2. Инвазивные: лапароцентез, метод «шарящего» катетера, диагностическая лапароскопия и диагностическая лапаротомия.

Лапароцентез являясь более простым способом исследования, осуществляется путем прокола брюшной стенки с введением в брюшную полость тонкого катетера, через который аспирируют перитонеальный экссудат. Она выполняется при диагностических трудных случаях, когда выполнение операции связано с большим риском, позволяет выявить наличие в брюшной полости выпота, аспирировать ее и подвергнуть микроскопическому исследованию. По характеру полученной жидкости (кровь, гной и др.) можно сделать заключение в природе изменений в брюшной полости. Исследуя выпот на pH, содержание амилазы, эритроцитов, его внешний вид, запах, окраску, можно установить показания к лапаротомии, а применение **метода «шарящего катетера»** позволяет в 91% случаев поставить правильный диагноз.

Лапароскопия является более достоверным методом, который позволяет обнаружить непосредственно источник воспаления. Последняя показана при отсутствии уверенности в диагнозе, когда неинвазивные способы исследования оказываются неинформативными. При лапароскопии можно осмотреть почти все органы брюшной полости, оценить состояние париетальной и висцеральной брюшины, выявить наличие или отсутствие экссудата.

Диагностическая лапаротомия и ревизия органов брюшной полости, в трудных случаях, позволяет своевременно установить наиболее правильный диагноз.

Дифференциальная диагностика перитонита

Примерно в 85% случаев патоморфологические изменения в каком-либо органе брюшной полости развиваются параллельно с симптоматикой и установление диагноза не представляет затруднений. В этом случае, диагноз ставится на основании синдрома, который представляет собой совокупность четко выраженных признаков, характеризующих то или иное заболевание. Однако, примерно в 15% случаев острых хирургических заболеваний местные проявления носят нечеткий, смазанный характер, столь же расплывчаты могут быть и общие симптомы. В таких случаях необходимо обращать особое внимание на характер развития болевой атаки, болевой криз при остром деструктивном заболевании, который проявляется намного резче, чем при функциональных нарушениях деятельности желудочно-кишечного

тракта. Вторым важным дифференциальным признаком является характер диспепсических явлений. При отсутствии деструкции, рвота в анамнезе является редким исключением, тогда как при наличии деструкции рвота и вообще диспептические явления - ведущие признаки заболевания. Важным симптомом является положительный симптом Щеткина-Блюмберга, так как он свидетельствует о вовлечении в деструктивный процесс листков брюшины.

Дифференциальный диагноз в токсической и терминальной стадии перитонита, как правило, не представляет серьезных затруднений, но именно на этих стадиях лечение перитонита часто оказывается малоэффективным. Распознавание перитонита в его начальной фазе намного труднее, так как его клинические проявления мало отличаются от симптомов заболевания, которое стало источником перитонита (острый аппендицит, острый холецистит и др.).

При остром панкреатите можно выявить ряд симптомов, характерных для перитонита. Вместе с тем, при панкреатите на фоне неукротимой рвоты, отсутствует защитное напряжение мышц передней брюшной стенки или оно невыражено. Отсутствуют симптомы раздражения брюшины, температура в начале заболевания остается нормальной. При исследовании диастазы крови и мочи обнаруживают повышение концентрации фермента.

Острая механическая кишечная непроходимость клинически отличается от перитонита только на ранних стадиях, а впоследствии при отсутствии адекватного лечения и перфорации кишки, к кишечной непроходимости присоединяется и разлитой перитонит. Если, в начале острой кишечной непроходимости боли носят довольно интенсивный (схваткообразный) характер, для перитонита характерны постоянные боли. Перистальтика при кишечной непроходимости вначале резко усилена, иногда определяется видимая на глаз перистальтика. Рентгенологически, при перитоните также может определяться характерный для кишечной непроходимости признак - чаши Клойбера.

Для печеночной колики характерны приступообразные боли в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, правое надплечье, рвота небольшим количеством желудочного содержимого с примесью желчи. Мышечное напряжение в правом подреберье не выражено, отсутствуют симптомы раздражения брюшины. Применение тепла и спазмолитиков быстро купирует приступ печеночной колики.

Значительно сложнее провести дифференциальный диагноз между острым холециститом и перитонитом. При остром флегмонозном холецистите можно выявить наиболее характерные для местного перитонита симптомы: постоянные боли, защитное напряжение мышц, симптомы раздражения брюшины, угнетение перистальтической активности кишечника, гипертермию, лейкоцитоз. Тщательное почасовое наблюдение за больным с неоднократным определением объективных признаков воспалительного процесса - температуры частоты пульса, величины артериального давления, лейкоцитоза с учетом изменений в жалобах

больного и данных объективного исследования позволят врачу правильно сориентироваться в стадии течения острого процесса в желчном пузыре, эффективности проводимого лечения и дальнейшей тактике лечения больного.

При обострении язвенной болезни, особенно при крупных каллезных или пенетрирующих язвах, когда в воспалительный процесс вовлекается брюшина, можно отметить довольно интенсивные боли в животе постоянного характера, защитное напряжение мышц, иногда слабо положительный симптом Щеткина - Блюмберга. Вместе с тем, в отличие от перитонита можно выявить некоторое уменьшение болей после еды, отсутствие угнетения перистальтики. Температура тела остается нормальной и отсутствует тахикардия, язык - влажным, изменения в формуле крови, как правило, невелики.

Почечная колика может сопровождаться болевыми ощущениями в животе, его вздутием, задержкой отхождения стула и газов, что бывает и при перитоните. Однако, характерная локализация болей (преимущественно в поясничной области, их приступообразный характер и иррадиация в бедро, половые органы, отсутствие связи болей с переменной положения тела больного, беспокойное поведение больного, отсутствие гипертермии, симптомов раздражения брюшины, лейкоцитоза, а также характерные изменения в анализе мочи (гематурия, лейкоцитурия) позволяют провести четкую дифференциально-диагностическую грань между этими двумя заболеваниями.

Некоторые другие заболевания, не связанные с поражением органов брюшной полости (базальный плеврит, пневмония, инфаркт миокарда, множественные переломы ребер), могут сопровождаться симптомами, характерными для перитонита. В этих случаях помогает тщательное обследование органов грудной полости с использованием инструментальных методов исследования и прежде всего рентгенологического.

Существенные трудности может представить диагностика перитонита у лиц пожилого и старческого возраста, когда также затруднительно собрать анамнез заболевания, а вследствие снижения реактивности организма болевые ощущения и объективные признаки болезни (мышечная защита, гипертермия, лейкоцитоз) могут быть мало выраженными.

У детей диагностика перитонита затруднена из-за отсутствия адекватного контакта с больным и невозможностью собрать полноценный анамнез заболевания. Следует помнить, что у детей перитонит часто протекает по типу гиперергической реакции с выраженными болевыми ощущениями, резким напряжением брюшных мышц, высокой гипертермией и лейкоцитозом.

Особые трудности в диагностике представляют послеоперационные перитониты, когда это грозное заболевание осложняет течение послеоперационного периода. Основным источником инфекции в данном случае является несостоятельность швов ранее наложенных анастомозов

между органами в брюшной полости, скопление крови, экссудата с последующим их нагноением, так как микробы всегда во время операции попадают в операционное поле. Трудность диагностики связана с тем, что в послеоперационном периоде, когда организм мобилизует защитные силы в ответ на операционную травму, симптомы перитонита могут быть весьма скудными.

Основные принципы комплексного лечения перитонита.

Экстренная предоперационная подготовка больных перитонитом должна быть индивидуальной, с учетом сопутствующих заболеваний и интенсивной, с целенаправленной коррекцией водно-солевого баланса, КЩС, белкового обмена и геодинамических нарушений, под контролем биохимических исследований. Особое место занимает премедикация и эвакуация содержимого желудка. Продолжительность предоперационной подготовки не должна превышать 2 часов.

Методом выбора анестезии при перитоните, является общий эндотрахеальный наркоз с управляемым дыханием, позволяющий устранить болевой синдром, способствующий коррекции и нормализации нейроциркуляторных и нейрогуморальных реакций организма.

При установке диагноза острый перитонит, у подавляющего большинства больных, в качестве операционного доступа используют срединную лапаротомию, так как этот доступ менее травматичный и дающий возможность провести адекватную ревизию органов брюшной полости.

В случае, если источником перитонита является орган, который может быть удален (червеобразный отросток, желчный пузырь), и технические условия позволяют это сделать, целесообразно убрать радикально очаг инфекции из брюшной полости. При перфорации полого органа (при язве желудка, ДПК, дивертикуле толстой кишки, раковой опухоли желудка или толстой кишки) чаще всего выполняют ушивание перфоративного отверстия, тем более если с момента перфорации прошло более 6 ч и можно ожидать массивное бактериальное загрязнение брюшной полости. При разрыве дивертикула или раковой опухоли ушивание дефекта органа, как правило, невыполнимо. В этих случаях, показана резекция пораженного органа (если это технически выполнимо) или наложение разгрузочной стомы. При послеоперационном перитоните, вызванном несостоятельностью швов ранее наложенного анастомоза, как правило, не удастся ушить дефект в анастомозе, вследствие выраженных воспалительно-инфильтративных изменений в окружающих тканях, поэтому чаще приходится ограничиваться подведением двухпросветной дренажной трубки к отверстию для аспирации кишечного содержимого данного участка для отграничения очага инфекции или формирования свища или-же выведением самого анастомоза (межкишечного) из брюшной полости в виде стомы, на переднюю брюшную стенку. Брюшную полость тщательно осушивают электроотсосом и марлевыми салфетками, удаляют рыхлые налеты фибрина.

Затем следует промыть брюшную полость раствором антисептических средств: растворы фурацилина, диоксида, хлоргексидина.

Перед зашиванием лапаротомной раны передней брюшной стенки, обязательным условием является дренирование брюшной полости через контрапертуры в подреберных или подвздошных областях. Методы дренирования брюшной полости полностью зависят от степени поражения брюшины. Так, при местном перитоните, дренаж устанавливается в область поражения, при диффузном перитоните – 2 или 3 дренажа, для контроля и внутрибрюшного введения антибиотиков.

Для практического врача, особый интерес представляет разлитой гнойный перитонит, который также является абсолютным показанием к экстренному хирургическому вмешательству. Своевременная диагностика ранних форм перитонита и адекватное хирургическое вмешательство являются залогом успеха в лечении этого грозного заболевания.

Оперативное вмешательство в этом случае должно включить в себя:

- ревизии органов брюшной полости и устранение источника перитонита,
- забор экссудата из брюшной полости для экспресс-бактериоскопии, бактериологического анализа и посева микрофлоры для определения чувствительности к антибиотикам.
- эвакуацию экссудата, санации и лаважа брюшной полости антисептическими растворами (5-8 литров раствора фурацилина, Рингера, физиологический раствор или риванол).
- новокаинизации корня брыжейки тонкого кишечника или установление микроирригатора для капельного введения раствора новокаина с целью профилактики атонии кишечника.
- трансназальной интубации кишечника путем введения 2-х просветного назоэнтерального зонда, для эвакуации содержимого ЖКТ, кишечного лаважа и энтерального зондового питания больного в послеоперационном периоде.
- дренирование брюшной полости для контроля и проведения в послеоперационном периоде перитонеального лаважа или диализа.

Операция завершается по показаниям: послойным ушиванием раны, наложением швов через все слои (завязыванием их бантиком) или наложением на рану застёжки молнии (для программной ревизии органов брюшной полости) или же оставлением открыто (лапаростома) для открытого ведения больных.

Открытое ведение брюшной полости - лапаростомия. Показанием к лапаростомии являются:

- Терминальная стадия распространенного гнойного перитонита, осложненный кишечными свищами,
- Распространенный перитонит, при невозможности одномоментной ликвидации источника перитонита,
- Послеоперационный перитонит с тяжелым течением,

- Эвентрация кишечника в гнойную рану, при распространенном перитоните,
- Анаэробный перитонит.

При этом вмешательстве, петли кишечника покрываются 2-х-слойной марлевой салфеткой, края которой заправляются под брюшную стенку на 5-6 см, сверху салфетки накладывают 6-8 марлевых тампонов. Под салфетку, в верхний угол раны, вводят дренаж для введения антибиотиков.

Послеоперационное введение больных разлитым перитонитом.

Она состоит из целенаправленной антибактериальной терапии, восстановления нарушений гомеостаза и детоксикационной терапии с форсированием диуреза, коррекции сопутствующих заболеваний, а также иммунокорректирующей терапии. Немаловажное значение, при этом, принадлежит перитонеальному диализу (ПД) или лаважу брюшной полости, адекватной декомпрессии кишечника (ДК) с кишечным лаважем (КЛ) и энтеральному зондовому питанию (ЭЗП).

Перитонеальный диализ.

Перитонеальный диализ может выполняться проточным или фракционным методом, растворами с обязательным включением в состав раствора антибиотиков и новокаина. Диализ можно проводить растворами Петрова, Рингера, Рингера-Локка, ЦОЛИПК, Дарроу I и II, а также физиологическим раствором.

Перитонеальный диализ способствует:

- быстрейшему вымыванию экссудата, гноя, сгустков крови, фибринозных пленок из брюшной полости, что уменьшает интоксикацию;
- регулированию водного баланса в организме за счет изменения осмотического давления диализата;
- введению в брюшную полость антибиотиков, создавая необходимой их концентрации непосредственно по всей воспаленной поверхности брюшины,
- использование электролитных составов с повышенным содержанием ионов K^+ в диализирующей жидкости, позволяет регулировать электролитный обмен,
- введению новокаина для снятия рефлекторных,
- созданию местной гипотермии в брюшной полости, путем введения охлажденного диализата,
- предупреждает развитие спаек путем введения штока жидкости,
- введению некоторых лекарственных средств, для профилактики развития спаечного процесса в брюшной полости (гепарин и др.),
- выведению азотистых шлаков (мочевины, креатинина и остаточного азота).

При тяжелых формах разлитого гнойного перитонита, для полноценного орошения и промывания органов брюшной полости является достаточным, затрата диализного раствора на I сутки послеоперационного периода - 13-15

л, на 2-е -12-13 л, на 3-и - 10-12 л, на 4-е сутки - 8-10 л и на 5-е сутки - 6-7 л диализата. При этом, необходим ежедневный бактериологический и биохимический контроль за промывными водами и их электролитным составом. Для своевременной коррекции нарушений гомеостаза и гемодинамики, необходимо через каждые 2-3 часа определять частоту пульса, ЦВД, АД, а также проводить биохимические исследования крови, мочи и промывных вод из брюшной полости (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , гематокрит, остаточный азот, мочевины, креатинин, общий белок и т.д.).

Энтеральное зондовое питание у больных перитонитом

Арсенал средств, применяемых в лечении больных перитонитом для парентерального питания очень велик, однако использование их, связано с рядом трудностей. К ним относятся осложнения связанные катетеризацией глубоких вен (воспалительные и септические процессы обусловленные длительным пребыванием катетера в вене), аллергические реакции и трудности непосредственного проведения парентеральной инфузионной терапии, когда не всегда удается правильно рассчитать необходимый количественный и качественный состав вводимых ингредиентов. В условиях парентеральной терапии, организм практически утрачивает способность к регуляции происходящих процессов. Таким образом, изыскание более простых, физиологичных и менее опасных способов заместительной терапии остаются актуальными для практической хирургии.

Длительная внутриартериальная катетерная терапия (ДВАКТ).

У больных острым разлитым перитонитом с успехом ее использовали: Ш.И. Каримов с соавт., 1986, О.Б. Кунцалиев, 1988, В.И. Гаркуша, 1993, А.А. Асраров, 1996, Б.Д. Бабаджанов, О. Р. Тешаев, 2002, которые предусматривали нижеследующие цели:

1. Создание высоких концентраций лекарственных средств в очаге поражения.
2. Коррекция расстройств регионарной гемодинамики и микроциркуляции.
3. Ускорение процесса восстановления моторики кишечника.
4. Профилактика и ликвидация начальных стадий печеночной и почечной недостаточности.

Внутрипортальная катетерная терапия (ВПКТ).

ВПКТ при лечении больных острым гнойным перитонитом (рис. 8, 9) успешно использовали Б.В. Петровский, 1986, А.П. Седов, 1989, Ш.И. Каримов, И.А. Ким, 1992, Ш.И. Каримов, А.А. Асраров, 1996.

Кроме вышеуказанной медикаментозной терапии у больных с тяжелыми формами острого разлитого перитонита, для детоксикации организма можно использовать нижеследующие экстракорпоральные методы детоксикации: энтеросорцию, дренирование грудного лимфатического протока, лимфосорбцию, гемосорбцию, УФО, плазмоферез, ксеносорбцию и ГБО.

Прогноз при перитоните во многом зависит от характера основного заболевания вызвавшего перитонит, своевременности хирургического вмешательства, адекватности проводимого лечения.

Отдельные формы перитонита.

Туберкулезный перитонит в большинстве случаев развивается гематогенным путем из экстраабдоминальных источников (легкие, лимфатические узлы), а также из органов брюшной полости и мезентериальных лимфатических узлов, пораженных туберкулезом. Клиническое течение туберкулезного перитонита может быть острым, подострым или хроническим, причем последняя форма встречается наиболее часто. Выделяют экссудативную, казеозно-язвенную (псевдоопухолевую) и фиброзную формы. И в зависимости от формы процесса в клинической картины преобладают различные симптомы - нарастающего асцита, частичной или полной кишечной непроходимости, разлитого перитонита. В диагностике помогает анамнез (перенесенный туберкулез), повышение чувствительности к туберкулину, лапароскопия. Лечение: как правило, медикаментозное с учетом современных принципов лечения туберкулезного процесса и лишь при появлении симптомов разлитого перитонита или острой кишечной непроходимости показано хирургическое вмешательство.

Гинекологические перитониты. Выделяют неспецифические и специфические перитониты. Неспецифический перитонит возникает при прорыве в брюшную полость гноя из воспалительной опухоли придатков матки, гнойников параметрия, нагноившейся кисты яичника при перекруте ее ножки. Наибольшую трудность в диагностике представляют гинекологические перитониты развивающиеся в послеродовом периоде и после внебольничного септического аборта вследствие распространения инфекции из матки (метроэндометрит, метротромбофлебит) лимфогенным или гематогенным путем. Еще одна возможная причина возникновения перитонита - попадание микрофлоры в брюшную полость при проникающих повреждениях матки и влагалища (перфорация и разрыв матки, после кесарева сечения и др.). При этом, воспалительный процесс может захватывать полость малого таза, вызывая так называемый пельвеоперитонит, но может и распространяться на большую часть поверхности брюшины и тогда возникает разлитой перитонит. Разлитой перитонит гинекологического происхождения протекает так же, как и перитонит при других наиболее частых источниках инфекции. Пельвеоперитонит протекает относительно доброкачественно. Наблюдающиеся в начале болезни тупые боли внизу живота, напряжение мышц передней брюшной стенки, высокая температура тела под влиянием массивной антибиотикотерапии через некоторое время уменьшаются, экссудат подвергается рассасыванию, наступает выздоровление. При прогрессировании пельвеоперитонита постепенно нарастают боли, появляются симптомы гнойной интоксикации, выраженная гипертермия. В этом случае показано хирургическое лечение.

Специфический пельвеоперитонит чаще обусловлен гонококковой флорой. У 15% всех больных гонореей развивается пельвеоперитонит. Микробы проникают в брюшную полость из пораженных гонореей придатков матки. Процесс, как правило, не выходит за пределы полости таза. При этом возникают интенсивные боли внизу живота, тенезмы, жидкий стул, повышается температура тела. Живот вздут, при пальпации выявляют напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина - Блюмберга. При ректальном и вагинальном исследовании выявляют признаки воспаления тазовой брюшины, из влагалища отмечают серозно-гнойные выделения. Бактериологическое исследование подтверждает диагноз. Лечение: медикаментозное при гонорейном перитоните. Назначают детоксикационную и антибактериальную терапию, возвышенное положение туловища в кровати.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д. Диагностика и лечения острого перитонита. Ташкент, 1994.
2. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит, Москва, 1995.
3. Гостищев В.К., Сажин В.П. Перитонит. Москва, 2002.
4. Шуркалин Б.К. Гнойный перитонит. Москва, 2000.
5. Каримов Ш.И. Острый перитонит. Методическая рекомендация. Ташкент, 1985.
6. Каримов Ш.И., Ахмедов Р.М. Перитонит у больных пожилого и старческого возраста. Методическая рекомендация. 1985.
7. Эргашев У.Ю. Роль и место нарушений ретикулоэндотелиальной системы при острых разлитых перитонитах и разработка путей их коррекции, 1998.
8. Асраров А.А. Хирургические и эндоваскулярные методы профилактики и лечения гнойно-септических осложнений и полиорганной недостаточности у больных разлитым гнойным перитонитом, 1994.
9. Каримов Ш.И., Ахтаев А.Р., Мордухович А.С., Ким В.Ф., Боровский С.П., Асраров А.А. Перитонит после кесарева сечения (патогенез, особенности клинического течения и лечения). Методическая рекомендация. Ташкент, 1993.
10. Каримов Ш.И., Турсунов К.Н., Асраров А.А., Зимин Г.А. Эффективность применения перитонеального диализа, кишечного лаважа и энтерального зондового питания в комплексном лечении разлитого гнойного перитонита. Методическая рекомендация. Ташкент, 1984.

Адреса в Интернете по теме лекции:

<http://www.tma.tmn.ru/Vestnik>

<http://medi.ru/doc/83.htm>

<http://www.rmj.net/index.htm>

<http://www.consilium-medicum.com/media/refer>

<http://www.mediasphera.aha.ru>