

Послеоперационный перитонит: терминология и классификация.

Практический взгляд на проблему

*Государственное Учреждение «432 ордена Красной Звезды Главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»,
Кафедра военно-полевой хирургии Военно-медицинского факультета в
Белорусском государственном медицинском университете*

До сегодняшнего дня проблема послеоперационного перитонита продолжает оставаться одним из важнейших вопросов практической хирургии, поскольку, несмотря на все достижения последнего времени, именно он является непосредственной причиной смерти 50-86% больных после операций на органах брюшной полости [1, 2, 4, 6, 17, 27]. Составляя 35-56% от всех внутрибрюшных осложнений, возникающих после абдоминальных операций, послеоперационный перитонит наиболее часто служит причиной ранней релапаротомии [3, 25, 26].

Согласно данным литературы, впервые повторное чревосечение по поводу послеоперационного перитонита произвел французский хирург Sudillot в 1853 году больному с опухолью пищевода после наложения гастростомы. После операции произошло отхождение желудка от передней брюшной стенки. Повторная операция состояла во вторичном наложении гастростомы и санации брюшной полости. Больной умер на 10-е сутки от перитонита. Успешная релапаротомия по поводу послеоперационного перитонита впервые была выполнена немецким хирургом Keithom в 1862 году больному после операции по поводу спаечной тонкокишечной непроходимости [1].

Значительная вариация показателей частоты послеоперационного перитонита объясняется рядом причин: специализацией и характером работы лечебного учреждения; видом оказываемой хирургической помощи; отсутствием единого мнения и понимания в отношении самого определения «послеоперационный перитонит». До сих пор не ясно, относить ли к нему некупированный (существовавший до первой операции) перитонит, а так же абсцессы и инфильтраты брюшной полости. Немаловажно и то, что ряд авторов, определяя частоту возникновения послеоперационного перитонита, исходят не из общепринятой терминологии, а из собственного понимания этого термина [8, 15, 29].

Милонов О.Б. с соавт. (1990) под послеоперационным перитонитом понимает воспаление брюшины, возникшее после операций на органах брюшной полости [14]. Петухов И.А. (1980) и Гостищев В.К. с соавт. (1995) считают послеоперационный перитонит патологическим состоянием, развивающимся после плановых и экстренных оперативных вмешательств с имеющимся воспалением брюшины или без него [16]. Ефименко Н.А. (1995) послеоперационный перитонит определяет как «осложнение, развившееся после плановых оперативных вмешательств на передней брюшной стенке и органах брюшной полости, а также после экстренных абдоминальных оперативных операций, которым не предшествовал перитонит» [9].

Неудовлетворенность существующими определениями заставила нас предложить следующее толкование термина «послеоперационный перитонит»: это осложнение, возникшее после плановых или экстренных оперативных вмешательств на передней брюшной стенке, органах брюшной полости и забрюшинного пространства, которым перитонит не предшествовал или ранее имевший место перитонит был подвергнут хирургическому лечению с устранением источника заболевания, санации брюшной полости, антибактериальной, детоксикационной терапии и другим видам лечебного воздействия. К послеоперационному перитониту целесообразно отнести и воспаление брюшины, возникшее не только после операции, но и как следствие инвазивных диагностических, лечебных и иных манипуляций на органах брюшной полости.

Первые попытки классифицировать послеоперационный перитонит были предприняты в начале прошлого века, когда Miculicz (1889) предложил выделять послеоперационные и послеродовые перитониты. Впервые определение «послеоперационный перитонит» применил Осмоловский М.Р. в 1890 году в диссертации «О лечении перитонита разрезом живота». В 1900 г. Зыков В.М. подробно описал клиническую картину послеоперационного перитонита и первым из отечественных хирургов произвёл релапаротомию с благоприятным исходом [1, 3].

Спасокукоцкий С.И. (1912) разделил послеоперационный перитонит на первичный, возникающий вследствие инфицирования брюшной полости во время операции, и вторичный, как следствие прорезывания швов [3]. Милонов О.Б. с соавт. (1990) также выделяет две формы заболевания: первичный послеоперационный перитонит, определяя его как текущий или продолжающийся перитонит, бывший до операции, и вторичный, возникший после произведенного вмешательства [14].

В настоящее время с учетом этиологических признаков многими учёными выделяются первичный, вторичный и третичный перитонит [15].

Первичный перитонит представляет собой редко встречающуюся форму (1%) интраабдоминальных, гематогенных, как правило, монобактериальных инфекций, поступивших из источника вне брюшной полости, развивающихся у пациентов с циррозом печени, с печеночной и почечной недостаточностью, сопровождающихся асцитом, с инфекцией женских половых органов, абдоминальным туберкулезом, находящимся на перитонеальном диализе, в случае нозокомиального инфицирования.

Вторичный перитонит – наиболее часто встречающаяся форма заболевания (до 90% всей интраабдоминальной инфекции). Развивается в результате воспаления или нарушения целостности полых органов после хирургических вмешательств. В 80% случаев причиной вторичного перитонита являются нарушения целостности полых органов в результате травмы или заболевания, и в 20%-хирургические вмешательства. Независимо от причин возникновения, он относится к полимикробной эндогенной инфекции.

Третичный перитонит составляет около 10% всех перитонитов. Это рецидивирующая и персистирующая форма заболевания. Чаще всего развивается в послеоперационном периоде у пациентов, находящихся в критическом состоянии, на фоне низкой иммунологической реактивности в

сочетании с полиорганной недостаточностью, и сопровождается наличием abortивной микрофлоры, состоящей из дрожжеподобных и других условно-патогенных микроорганизмов. По определению D.Fry, «третичный перитонит – это состояние, при котором имеется персистирующая интраабдоминальная инфекция, не поддающаяся лечению в ходе предшествующих оперативных вмешательств» [24,30]. Летальность при этом достигает 80%.

Разделение перитонита на первичный, вторичный и третичный обосновано принципиально разной тактикой лечения указанных состояний. Если при первичном перитоните применяется консервативное лечение, то при вторичном оно является недопустимым, здесь важнейшую роль играет хирургическая коррекция источника перитонита и санация брюшной полости с последующей адекватной коррекцией гомеостаза и адекватной антибактериальной терапией. При третичном перитоните повторные операции и антибиотики играют ограниченную роль, на первый план выходит иммунокоррекция и восстановление физиологических функций пораженных органов. К вторичным и третичным формам заболевания целесообразно отнести и послеоперационный перитонит.

Лещенко И.Г. и Панов Ф.И. (1994) классифицируют послеоперационный перитонит по механизму развития, выделяя первичный (эндогенное и экзогенное инфицирование) и вторичный (несостоятельность швов анастомозов, некрозы паренхиматозных органов и стенок полых органов, генерализация отграниченного инфекционного процесса) перитонит [12].

Знание причин возникновения послеоперационного перитонита имеет важное практическое значение в плане определения тактики, выбора объема оперативного вмешательства, выработке мер, направленных на предупреждение этого осложнения. Милонов О.Б. с соавт. (1995) [14] разделяет послеоперационный перитонит по причинам его возникновения на:

1. Перитонит вследствие несостоятельности швов ушитых или анастомозированных полых органов.
2. Прогрессирующий (продолжающийся) перитонит:
 - а) перитонит, обусловленный иммунобиологическими особенностями, на фоне которых выполнено оперативное вмешательство;
 - б) перитонит, связанный с характером микрофлоры, ее вирулентности, чувствительности к антибиотикам и особенностями комплексного лечения.
3. Перитонит при физически герметичных (держущих) швах.
4. Перитонит, обусловленный врачебными и тактическими ошибками.
5. Перитонит, определённый прочими причинами.

Трудности в постановке показаний к релапаротомии при послеоперационном перитоните усугубляются мероприятиями интенсивной терапии и реанимации, в первую очередь:

- 1) мощной антибактериальной терапией;
- 2) многоцелевой инфузионной терапией, направленной на нормализацию ОЦК, коррекцию сдвигов КЩС, белкового и углеводного балансов и т.д.;
- 3) активной детоксикационной терапией [13].

Для характеристики распространенности послеоперационного перитонита самая разнообразная терминология [11, 20]. При этом наиболее часто выделяет две формы заболевания:

1. Местный:

- ограниченный (инфильтрат, абсцесс брюшной полости);
- неограниченный.

2. Распространенный (разлитой).

Под местным ограниченным перитонитом принято понимать воспалительный процесс в виде сформировавшегося гноя или инфильтрата, располагающегося в непосредственной близости от источника заболевания или вдали от него. Под местным неограниченным перитонитом понимают наличие воспалительных изменений в зоне источника перитонита без ограничивающих сращений, но с локализацией процесса в более чем двух анатомических областях. К распространенному перитониту относят воспалительные изменения с тотальным (субтотальным) поражением всего серозного покрова брюшной полости.

В ряде публикаций до сих пор термины «абсцесс» и «инфильтрат» брюшной полости трактуются как синонимы послеоперационного перитонита [14, 21]. Вместе с тем, Ерюхин И.А. и Шляпников С.А. (2003), Schein M. (2000) считают, что в связи с тем, что абсцессы и инфильтраты имеют более благоприятное течение и исход, их следует рассматривать как самостоятельную форму интраабдоминальной хирургической инфекции отдельно от послеоперационного перитонита. В интраабдоминальной хирургической инфекции послеоперационных осложнений эти авторы выделяют: 1) послеоперационный перитонит (распространенный и местный); 2) абсцессы и инфильтраты брюшной полости [7, 29].

Что касается терминов «диффузный» и «разлитой» перитонит, выделяемый рядом авторов, то это синонимы из английского и русского языков, обозначающих одну и ту же степень распространенности воспалительного процесса. Термин «диффузный» традиционно в медицине и биологии указывает на неограниченный характер процесса, а не на распространенность. Разделение послеоперационного перитонита на «разлитой» и «общий» также условно, так как определить границы поражения брюшины во время операции практически не возможно.

Петухов И.А. (1986), классифицируя послеоперационный перитонит по клиническому течению, выделяет «вялотекущую» его форму. Вместе с тем, вялотекущие (т.е. без выраженных клинических проявлений) воспалительные изменения брюшины имеют место после любого оперативного вмешательства на органах брюшной полости. Они являются не осложнением, а вполне закономерным процессом, степень выраженности которого зависит от объема, характера, длительности оперативного вмешательства и проводимого послеоперационного лечения. Следует согласиться с мнением, что вялотекущий перитонит является диагнозом, оправдывающим пассивность хирургов, поскольку возникновение такого грозного осложнения должно являться руководством к незамедлительному оперативному действию.

По характеру микрофлоры послеоперационный перитонит наиболее часто делят на: аэробный; анаэробный; смешанный (анаэробно-аэробный); обусловленный полиинфекцией (вызывается несколькими возбудителями одного и того же вида).

Оценке роли микробного фактора в развитии инфекционного процесса всегда уделялось серьезное внимание, поскольку вид возбудителя в значительной степени определяет специфику и особенности клинического течения заболевания. Основной причиной распространенного послеоперационного перитонита является разнообразная микрофлора человека. Разделение послеоперационного перитонита по характеру микрофлоры позволяет судить о степени эндогенной интоксикации, тяжести течения воспалительного процесса, а так же выбрать тактику лечения и осуществить подбор антибактериальных препаратов. Все большее значение в последнее время придается неклостридиальным формам анаэробной инфекции. Идентификация этих форм чрезвычайно трудна, так как возбудители инфекции являются облигатными анаэробами и не выявляются обычными методами лабораторной диагностики. Кроме того, имеются специфические признаки, характерные для анаэробной неклостридиальной инфекции: перитонеальный экссудат имеет резкий неприятный запах (ихорозный, гнилостный), приобретает бурый или грязно-зеленый цвет.

По характеру экссудата брюшной полости послеоперационный перитонит разделяют на: серозный; фибринозный; гнойный; серозно-фибринозный; фибринозно-гнойный и др. В литературе можно найти большое разнообразие описания выпота в брюшной полости при послеоперационном перитоните. В этой связи, прежде всего, необходимо разграничить понятия «экссудат» (например, гнойный) и «содержимое брюшной полости» (кал, к примеру, экссудатом не является). Такая нечеткость в характеристике перитонеального содержимого неслучайна, она свидетельствует об отсутствии консенсуса среди хирургов по этому вопросу. Следует заметить, что разделение больных по характеру перитонеальной жидкости весьма условно и субъективно.

Практический опыт многих поколений хирургов свидетельствует о том, что игнорировать характер перитонеального содержимого нельзя, поскольку, в известной мере, оно отражает этиологию перитонита. От характера содержимого брюшной полости во многом зависит степень эндогенной интоксикации и тяжесть течения воспалительного процесса. Так, серозно-фибринозный послеоперационный перитонит протекает менее тяжело, чем гнойный. При гнойном перитоните даже рано начатое лечение не гарантирует от многочисленных осложнений и летального исхода. Абдоминальный сепсис развивается в 100% случаев у больных с послеоперационным перитонитом при наличии гнойного или гнойно-фибринозного экссудата [5, 15].

По признакам выраженности септической реакции послеоперационный перитонит может протекать:

- без явлений абдоминального сепсиса (не осложненный сепсисом);
- с явлениями абдоминального сепсиса (осложненный сепсисом);
- с явлениями тяжелого абдоминального сепсиса (осложненный тяжёлым сепсисом);
- с явлениями септического шока (осложненный септическим шоком).

Абдоминальный сепсис – синдром системного воспалительного ответа на фоне инфекционного очага в брюшной полости [6]. В подавляющем большинстве случаев очаг его представлен вторичным воспалением брюшины (перитонит) [10]. Эта форма послеоперационного перитонита характеризуется наиболее

выраженными воспалительными и пролиферативно-экссудативными изменениями в брюшной полости, которые ранее описывались отечественными авторами как «цветущий», «запущенный», «махровый» перитонит [16, 24].

Согласно современным представлениям, абдоминальный сепсис является системной воспалительной реакцией организма в ответ на развитие первоначально деструктивного (воспалительного) и вторично инфекционного процесса в органах с различной локализацией в брюшной полости и/или забрюшинном пространстве [7]. Наиболее частым следствием такой универсальной реакции на внутрибрюшное инфицирование является формирование полиорганной недостаточности различной степени выраженности и септического шока. Источник инфекции при абдоминальном сепсисе не всегда может быть адекватно устранен или ограничен в один этап. В этой связи выделение перитонеальной, панкреатогенной и кишечной форм абдоминального сепсиса продиктовано особенностями их развития, диагностики и лечения. Источниками эндогенной интоксикации при интраабдоминальной инфекции, осложнённой сепсисом, являются: брюшная полость с очагами инфекционно-воспалительной деструкции; желудочно-кишечный тракт; органы и ткани больного, осуществляющие жизнедеятельность в условиях острой гипоксии и ишемии [10, 11, 28].

Стадии абдоминального сепсиса определяются в соответствии с классификацией, предложенной согласительной конференцией Американского колледжа пульмонологов и Общества специалистов критической медицины-ACC/SCCM (табл. 1) [22, 23]:

Таблица 1

Критерии диагностики и классификация сепсиса ACC/SCCM (1992 г.)

Патологический процесс	Клинико-лабораторные признаки
Синдром системной воспалительной реакции (SIRS) – системная реакция организма на воздействие различных повреждающих факторов (инфекция, травма, операция и др.)	Характеризуется двумя или более из следующих признаков: – температура $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$ – ЧСС $>90/\text{мин}$ – ЧД $>20/\text{мин}$ или гипервентиляция ($\text{PaCO}_2 \leq 32 \text{ мм.рт.ст.}$) – Лейкоциты крови $>12 \times 10^9/\text{мл}$ или $<4 \times 10^9/\text{мл}$, или незрелых форм $>10\%$
Сепсис – синдром системной воспалительной реакции на инвазию микроорганизмов	Наличие очага инфекции и 2-х или более признаков синдрома системного воспалительного ответа
Тяжелый сепсис	Сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипотензией, нарушениями тканевой перфузии. Проявлением последней, в частности, является повышение концентрации лактата, олигурия, острое нарушение сознания
Септический шок	Сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии, и артериальной гипотензией, не устраняющейся с помощью инфузионной терапии и требующей применения катехоламинов
Дополнительные определения	
Синдром полиорганной дисфункции	Дисфункция по 2 и более системам
Рефрактерный септический шок	Сохраняющаяся артериальная гипотензия, несмотря на адекватную инфузию, применение инотропной и вазопрессорной поддержки

Сепсис характеризуется наличием двух или более из следующих симптомов:

- температура тела более 38°C или менее 36°C ;
- частота сердечных сокращений более 90 в минуту;
- частота дыханий более 20 в минуту;
- PaCO_2 менее 32 мм.рт.ст.;
- количество лейкоцитов более $12 \times 10^9/\text{л}$ или менее $4 \times 10^9/\text{л}$ при наличии более 10% палочкоядерных форм нейтрофилов.

Тяжелый сепсис характеризуется присоединением явлений органной недостаточности.

Септический шок характеризуется сочетанием симптомов SIRS с органной дисфункцией и снижением систолического давления ниже 90 мм рт.ст. у нормотоников и на 40 мм.рт.ст. меньше «рабочего» у гипертоников, не устраняемым без вазопрессорной поддержки. Для септического шока характерно отсутствие нормализации артериального давления при использовании всего комплекса противошоковой интенсивной терапии.

В процессе диагностики, особенно при неустановленном инфекционном очаге, целесообразно ориентироваться на расширенные клинико-лабораторные критерии сепсиса (табл. 2).

Таблица 2

Диагностические критерии сепсиса

Инфекция, предполагаемая или подтвержденная, в сочетании с несколькими из следующих критериев:
Общие критерии
Гипертермия, температура > 38,3°C
Гипотермия, температура < 36°C
Частота сердечных сокращений > 90/мин (> 2 стандартных отклонений от нормального возрастного диапазона)
Тахипноэ
Нарушение сознания
Необходимость инфузионной поддержки (> 20 мл/кг за 24 часа)
Гипергликемия (> 7,7 ммоль/л) в отсутствие сахарного диабета
Критерии воспаления
Лейкоциты крови >12×10 ⁹ /мл
Лейкоциты крови <4×10 ⁹ /мл
Сдвиг в сторону незрелых форм (>10%) при нормальном содержании лейкоцитов
Содержание С-реактивного белка в крови > 2 стандартных отклонений от нормы
Содержание прокальцитонина в крови > 2 стандартных отклонений от нормы
Гемодинамические критерии
Артериальная гипертензия: АД сист ^a < 90 мм рт.ст., < АД ср ^a < 70 мм рт.ст.*, или снижение АД сист. более чем на 40 мм рт.ст. (у взрослых) или снижение АД сист. как минимум на 2 стандартных отклонения ниже возрастной нормы
Сатурация SvO ₂ > 70%
Сердечный индекс > 3,5 л/мин/м ²
Критерии органной дисфункции
Артериальная гипоксемия PaO ₂ /FiO ₂ < 300
Острая олигурия < 0,5 мл/кг х час
Повышение креатинина более чем на 44 мкмоль/л (0,5 мг%)
Нарушение коагуляции АЧТВ ^b . > 60с или МНО ^c > 1,5 **
Тромбоцитопения < 100 x 10 ⁹ /л
Гипербилирубинемия > 70 ммоль/л
Парез кишечника (отсутствие кишечных шумов)
Показатели тканевой гипоперфузии
Гиперлактатемия > 1 ммоль/л
Симптом замедленного заполнения капилляров, мраморность кожи конечностей

Примечание: * АД сист^a-систолическое артериальное давление, АД ср^a-среднее артериальное давление, ** АЧТВ^b – активированное частичное тромбопластиновое время, МНО^c – международное нормализованное время.

По мнению ряда авторов, летальность при гнойно-септических заболеваниях зависит не только от количества органов, вовлеченных в процесс полиорганной недостаточности, но и от их продолжительности. Недостаточность одного органа в течение суток приводит к увеличению летальности до 30-40%, двух – до 55-60%. Полиорганная недостаточность, длящаяся более трех суток, приводила к летальности в 85-100% случаев [19].

Рекомендуется, выставляя диагноз послеоперационного перитонита, ориентироваться на следующую классификационно-диагностическую схему.

Классификационно-диагностическая схема послеоперационного перитонита

1. Основное заболевание (причина перитонита).

2. Этиологическая характеристика:

-вторичный;

-третичный.

3. Распространенность (площадь поражения брюшины):

-распространенный;

-местный неограниченный.

4. Характер экссудата:

-серозный;

-фибринозный;

-фибринозно-гнойный;

-гнойный.

5. Фаза течения заболевания:

- без явлений абдоминального сепсиса (не осложненный сепсисом);
- с явлениями абдоминального сепсиса (осложненный сепсисом);
- с явлениями тяжелого абдоминального сепсиса (осложненный тяжёлым сепсисом);
- с явлениями септического шока (осложненный септическим шоком).

6. Осложнения:

- внутрибрюшные: оментит, кишечные свищи, абсцессы органов;
- флегмона брюшной стенки, забрюшинной клетчатки, эвентрация и т.д.;
- внутригрудные: пневмония, плеврит, медиастенит, эмпиема и др.;
- ангиогенная инфекция;
- уроинфекция.

Использование в настоящей классификации предложенных градаций позволяет четко сформулировать диагноз. Необходимо также указать диагноз основного заболевания, по поводу которого оперировался больной, характер и дату первичной операции.

Пример: Флегмонозный аппендицит (аппендэктомия 13.01.06г). Вторичный послеоперационный распространенный гнойный перитонит (релапаротомия 16.01.06г), тяжелый сепсис, распространённая флегмона передней брюшной стенки.

Таким образом, предлагаемый классификационный подход носит черты универсальности, отражая тяжесть и характер патологического процесса протекающего при послеоперационном перитоните и определяя возможный прогноз.

Литература

1. Александрович, Г.Л., Росляков, А.Г., Бояринцев, Н.И. Неотложные релапаротомии.-Владивосток: Изд-во Дальневосточного ун-та.,1989.-148 с.
2. Бабаджанов, Б.Д., Тешаев, О.Р., Бекетов, Г.И. Новые подходы к лечению послеоперационного перитонита//Вестн. хир. – 2002.-Т.161, № 4.-С.25-28.
3. Белокуров, Ю.Н., Уткин, А.К., Молодкин, В.М.и др. Старые и новые проблемы лапаротомии.-Ярославль,1987. – 156 с.
4. Бисенков, Л.Н., Зубарев, П.Н. Хирургическое лечение инфекционных осложнений повреждений груди и живота. – СПб: «Logos»,1997. – 224 с.
5. Брюсов, П.Г., Ефименко, Н.А. Послеоперационный перитонит, актуальная проблема абдоминальной хирургии//Воен.-мед. журн.-1998.-№9.-С.25-29.
6. Гельфанд, Б.Р., Филимонов, М.И., Бурневич, С. З. Абдоминальный сепсис// Рус. мед. журн.-1998.-№ 6.-С.697-706.
7. Ерюхин, И.А., Гельфанд, Б.Р., Шляпникова, С.А. Руководство: Хирургическая инфекция. СПб.,: «Эскулап», 2003.-864 с.
8. Ефименко, Н.А., Гучев, И.А., Сидоренко, С.В. Инфекция в хирургии. Фармакотерапия и профилактика – Смоленск, 2004. – 296с.
9. Каншин, Н.Н. Хирургическое лечение послеоперационного перитонита, вызванного несостоятельностью кишечных швов-М.:ПРОФИЛЬ, 2004.-64с.
10. Костюченко, А.Л., Бельских, А.Н., Тулупов, А.Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса. – СПб: Фолиант,2000.-448 с.
11. Кузин, М.И. Актуальные вопросы классификации и лечения распространенного гнойного перитонита//Хирургия.-1996.-№5.-С.9-15.

12. Лещенко, И.Г., Панов, Ф.И. Релапаротомия при повреждениях живота-Куйбышев: КМИ,1991.-97 с.
13. Мартов, Ю.Б., Подолинский, С.Г., Кирковский, В.В., Щастный, А.Т. Распространённый перитонит. Основы комплексного лечения. М: Издательство "Триада-Х", 1998.-144 с
14. Милонов, О.Б., Тоскин, К.Д., Жербовский, В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии (Руководство для врачей)-М.:Медицина, 1990.-560с.
15. Перитонит: практическое руководство/под ред., В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова.-М.:Литтерра, 2006.-208с.
16. Петухов, И.А. Послеоперационный перитонит.-Минск: Беларусь,1980.-158с.
17. Ревской, А.К., Люфинг, А.А., Войновский, Е.А., Клипак, В.М. Огнестрельные ранения живота и таза: Руководство.-М.: Медицина,2000.-320 с.
18. Сачек, М.Г., Аничкин, В.В. Послеоперационные осложнения в абдоминальной хирургии:-Минск: Беларусь,1986.-192 с.
19. Светухин, А.М., Звягин, А.А., Слепнев, С.Ю. Системы объективной оценки тяжести состояния больных.-Ч.1-2//Хирургия. – 2002.-№9-10.-С.51-58.
20. Федоров, В.Д., Гостищев, В.К., Ермолов, А.С., Богницкая, Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных//Хирургия.-2000.-№2-С.58-62.
21. Харкевич, Н.Г., Петухов, В.И., Исаченко, Т.Н., Яговдик, Т.И. Послеоперационный перитонит как причина смерти//Новости хир.-1998.-№2.-С.116.
22. Bone, RC, Balk RA, Cerra FB, et al. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest. 1992; 101: 1644-165.
23. Bone, RC, Grodzin CJ, Balk RA. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. Chest 1997; 112: 235-43.
24. Fry, D.E. Peritonitis: Management of the patient with SIRS and MODS. In: Multiple organ failure. Pathophysiology, prevention, and therapy. Baue, A.E., Faist E., Fry, D.E. editors. New York, NY, USA. 2002.p.264-73.
25. Fugger, R., Herbst F., End A. Die perforations peritonitis (Ursachen Therapie. Ergebnisse, prognostische Faktoren.)//Acta Clin.-1998.-N2.-P.11-14.
26. Hay, T., Ohmann C., Wolmershauser A. et al. Planned relaparotomy on demand in the treatment of intraabdominal infections//Arch.Surg.-1995.-N11.-P.1193-1196.
27. Linder, M.M., Schafer G. Postoperative Peritonitis//Langenbecks-Arch.-Chir.-Suppl.-Kongressbd.-1991.-P.141-146.
28. Marshall, J.C., Christon, N.V., Meakins, J.L. The gastrointestinal tract: the «undrained abscess» of multiple organ failure// An. Surg.-1993.-Vol.18, N2.-P.116-119.
29. Schein, M. Common sense emergency abdominal surgery. Springer – verlag Berlin heidelberg New York,2000.-272 с.
30. Wittmann, D.H. Intra-abdominal infections: pathophysiology and treatment.-New York, Basel, Hong Kong, 1991.-84 p.