

ПРОБЛЕМА ПЕРИТОНИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНЫ

Ю.В. Иванов^{1,2}, Н.П. Истомин², Н.А. Соловьев^{1,2}

¹ФГУЗ Клиническая больница №83 ФМБА России,

²кафедра хирургии, анестезиологии и эндоскопии ИПК ФМБА России, Москва

Представлены новые взгляды на некоторые вопросы, касающиеся классификации, хирургического лечения и особенностей интенсивной терапии при перитоните. Особое внимание уделено правильной оценке степени тяжести состояния больного, в зависимости от которой выбирается та или иная схема антибактериальной терапии. Общий принцип при назначении антибактериальной терапии заключается в том, что чем тяжелее состояние пациента, тем более мощные и менее токсичные антибактериальные препараты должны применяться. Успешное лечение перитонита на современном этапе развития медицины требует от врача глубоких знаний по данной проблеме и междисциплинарного подхода при ее решении.

Ключевые слова: перитонит, антибактериальная терапия, хирургическое лечение.

THE PROBLEM OF PERITONITIS AT THE PRESENT STAGE OF MEDICINE DEVELOPMENT

Ivanov J.V., Istomin N.P., Solovev N.A.

In the article new views on some questions concerning classifications, surgical treatment and features of intensive therapy of peritonitis are presented. The special attention is attracted to correct estimation of patients severity level depending on which antibacterial therapy has been chosen. The general principle of antibacterial therapy consists that than patient's condition is heavier, more powerful and less toxic antibacterial drugs should be applied. Successful treatment of a peritonitis demands at the present stage of medicine development from the doctor of profound knowledge on the given problem and the interdisciplinary approach at its decision.

Keywords: peritonitis, antibacterial therapy, surgical treatment.

В настоящее время абдоминальную хирургическую инфекцию принято рассматривать как совокупность определенных нозологических форм, отражающих осложненное течение острых хирургических заболеваний и повреждений, так или иначе – с позиции единой клинической проблемы перитонита. В связи с тем, что брюшина непременно отвечает воспалением на любой патологический процесс, индуцированный инфекционно-воспалительной или травматической деструкцией органов живота и таза, не остается сомнений в опасности распространенного воспаления брюшины для жизнедеятельности всего организма.

В последние годы стали проявляться факторы, способные определить перспективные тенденции и перемены в исследовательских и практических подходах к проблеме перитонита. Особенно важная роль в этом вопросе принадлежит неупорядоченному применению ан-

тибактериальных препаратов. Так, нерациональное использование антибактериальных препаратов по причине отсутствия необходимой информации у практикующих врачей и препаратов резерва значительно ограничивает возможность противостояния тяжелым формам хирургических инфекций вообще и, в первую очередь, абдоминальной хирургической инфекции, эндогенной по своей природе [1-7].

Проведенные исследования последних лет, посвященные перитониту, позволили сформировать новые понятия в данной проблеме. В клинической этиологии перитонита стали выделять не только его вторичные формы, развивающиеся в ответ на появление в брюшной полости источника инфекции, но также первичные и третичные перитониты. Относительно последней классификационной категории необходимо отметить, что она признается не всеми отечественными клиницистами и остается

дискуссионной, хотя определенный резон в выделении первичных и третичных перитонитов все же прослеживается.

Первичные перитониты не имеют источника в брюшной полости. Они вызываются обычно моноинфекциями и служат либо проявлением системного инфекционного заболевания (туберкулез, сальмонеллез), либо возникают вследствие гематогенного распространения из отдаленных очагов так называемой дремлющей инфекции (одонтогенная, урогенитальная и др.). В этой же рубрике нередко выделяют «спонтанные» перитониты у детей, наблюдающиеся у новорожденных или детей в возрасте 4-5 лет, преимущественно девочек, и «спонтанные» перитониты у взрослых, развивающиеся в форме асцит-перитонита при циррозе печени или на фоне перитонеального диализа, проводимого в стерильных условиях по поводу хронической почечной недостаточности. Среди трех обозначенных форм первичные перитониты составляют от 1 до 5% [2, 5-7].

Третичные перитониты рассматривают как своеобразный «промежуточный исход» лечения тяжелого вторичного распространенного перитонита, когда через 2-3 сут после адекватной хирургической операции, стартовой антибактериальной терапии и интенсивной общесоматической терапии в состоянии пациента не наблюдается положительной динамики. Третичные перитониты представляют одну из клинических форм оппортунистической инфекции. Нередко они определяются как персистирующие перитониты. Для третичных перитонитов характерны подавление местной воспалительной реакции (отсутствие или слабая выраженность так называемых перитонеальных симптомов), присутствие в экссудате нозокомиальной и эндогенной микрофлоры, проявление клинической значимости синегнойной инфекции и грибов *Candida spp.*, а также несостоятельность иммунной защиты. Частота третичных перитонитов – около 10%, а летальность при них достигает 60-70% [6, 8, 9].

Важным этапом согласования и унификации клинической классификации вторичного перитонита по распространенности стало четкое выделение двух его форм – местного (ограниченного и неотграниченного) и распространенного. До последнего времени этому препятствовала присутствующая рубрика «диффузный» перитонит, который в англоязычной литературе соответствует русскоязычному

обозначению «распространенный перитонит», но большинством отечественных хирургов слово «диффузный» воспринимается как распространяющийся (т.е. не завершивший процесс распространения воспалительных изменений) перитонит. В таком понимании диффузный перитонит не может служить понятием, разграничивающим принципы хирургической тактики, в то время как при более четком разграничении понятий такая возможность появляется [5, 8, 9]. В связи с этим в России из классификации перитонитов удален термин «диффузный».

Некоторые уточнения претерпело и распределение перитонитов по характеру патологического содержимого брюшной полости. Ранее эта рубрика была ориентирована на распределение «по характеру экссудата». Однако экссудат (или иначе – воспалительная жидкость) не может быть «желчным», «каловым» или «геморрагическим». Такие обозначения больше соотносятся с патологическими примесями в экссудате. Вместе с тем исключать их из клинической классификации нецелесообразно, поскольку они в известной мере определяют характер и тяжесть процесса. Ряд авторов считают, что проще изменить эту рубрику, переориентировав ее на характер патологического содержимого брюшной полости [5, 8, 9].

Радикальному изменению подверглась классификация перитонита по тяжести патологического процесса. Более 30 лет в отечественной хирургии существовала классификация по фазам перитонита (реактивная, токсическая и терминальная), предложенная профессором НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского К.С. Симоняном в 1971 г. Она сыграла положительную роль, однако в условиях внедрения принципов доказательной медицины проявила несостоятельность в связи с недостаточной определенностью признаков разграничения фаз, особенно токсической и терминальной. Положение существенно исправилось, когда в конце 90-х годов прошлого века на кафедре факультетской хирургии им С.И. Спасокукоцкого РГМУ под руководством академика РАН и РАМН В.С. Савельева, было разработано концептуальное положение об абдоминальном (перитонеальном) сепсисе, в основу которого положено решение Чикагской согласительной конференции 1991 г. по сепсису. С этих позиций под абдоминальным (перитонеальным) тяжелым сепсисом понимается такая форма распространенного перитонита, которая проявляется двумя или

более признаками синдрома системной воспалительной реакции и сопровождается развитием полиорганной недостаточности.

В целом же уточнение клинической классификации перитонита, осуществляемое в течение последнего десятилетия, формирует четкие ориентиры и, как следствие, создает базис для исследования путей совершенствования диагностики и лечения проблемных форм первичного, вторичного и третичного перитонита. Если же ограничивать обсуждение данной темы наиболее распространенной этиологической классификационной категорией – вторичным перитонитом, то такой проблемной формой в настоящее время необходимо считать вторичный распространенный гнойный перитонит, сопровождающийся развитием тяжело абдоминального сепсиса.

Судя по публикациям в англоязычной медицинской литературе, определенные перспективы совершенствования профилактики и лечения проблемных форм перитонита в настоящее время связываются с обновленной формулировкой ключевых принципов лечения, обозначаемых теперь как "source control" и "damage control", то есть "контроль источника" и "контроль повреждения" [7, 10]. Видимо, броское обозначение терминов призвано привлечь к ним внимание практикующих хирургов и исследователей, а также создать некую интригу, пробуждающую интерес к раскрытию их смысла. Несмотря на использование в обоих случаях одного и того же ключевого слова "control" (контроль), смысловое содержание терминов отнюдь не однозначно.

Принцип "damage control" соотносится исключительно с первичной неотложной операцией, ее объемом. При этом речь идет, как правило, о тяжелой, чаще – сочетанной травме, известной в хирургии западных медицинских школ как «политравма».

Такая травма обладает высокой шокогенностью, запускает развитие своеобразного синдрома взаимного отягощения повреждений и часто сопровождается в остром периоде проявлением критического, экстремального состояния, создающего высокую степень риска раннего летального исхода. Вероятность летального исхода в этом случае существенно усугубляется длительным и травматичным первичным, неотложным по своей сути, хирургическим вмешательством, если его выполнять в полном востребованном объеме. Предлагаемая тактика в этом

случае состоит в достижении, конечно же, неустойчивой, но все-таки стабилизации общего состояния пациента путем проведения интенсивной инфузионной, респираторной, а также инотропной медикаментозной терапии, что позволяет продолжить и завершить хирургическое вмешательство в более благоприятных условиях. По отношению к травме живота и таза реализация принципа "damage control" выражается в остановке (нередко временной) кровотечения из паренхиматозных органов и сосудов, в первичном, заведомо временном укрытии дефектов полых органов или в их резекции, но без выполнения восстановительно-реконструктивного этапа. Именно такая сознательно «редуцированная» по объему хирургическая тактика и составляет содержательный смысл предлагаемого ключевого принципа "damage control" [3, 4, 10].

Совершенно иное содержание вкладывается в принцип "source control". Здесь речь идет о радикальном устранении источника вторичного или третичного перитонита. Конечная цель "source control" состоит в полной ликвидации патоморфологического субстрата источника, способного создавать почву для инфекционного процесса и поддерживать его в виде персистирующей, рецидивирующей либо «наслаивающейся» инфекции (суперинфекция).

Сложность обсуждения перспективы внедрения в России обозначенных двух принципов состоит в том, что согласно современным тенденциям, сложившимся в мировой клинической медицине, любые принципы и методы лечения, включая и хирургические, подлежат сравнительной оценке эффективности с позиций доказательной медицины. Такая оценка предполагает группировку методов на основе идентификации обобщающих признаков и анализ их эффективности применительно к объективно сопоставимым контингентам пациентов с использованием рандомизированных исследований, принятых в доказательной медицине.

Что же касается внедрения доказательного подхода к принципу "source control" при вторичном распространенном гнойном перитоните и особенно при третичном перитоните, то здесь на практике приходится использовать значительно более разнообразный набор подходов и способов их реализации. Такое многообразие путей упорно не поддается стандартным обобщениям. Тактическое разнообразие диктуется, главным образом, неоднозначной патоморфологией источников перитонита.

При этом каждый из подходов и способов приходится применять в нестандартных условиях. Высказанное положение не требует доказательств, если привести лишь наиболее часто встречающиеся интраоперационные ситуации в хирургии и обобщенно обозначить пути их решения: ушивание перфоративных гастродуоденальных язв, резекция тонкой кишки после странгуляции, удаление секвестров при инфицированном панкреонекрозе, дренирование интраабдоминальных абсцессов, устранение перфораций толстой кишки вследствие осложненного дивертикулеза, изоляции и отграничения очага деструкции опухоли ректосигмоидного отдела или прямой кишки [5, 8, 10].

Еще большее разнообразие и сложность характеризуют использование принципа "source control" в лечении третичного перитонита. Здесь в полной мере проявляется зависимость исхода от распознавания природы конкретных факторов риска развития третичного перитонита у отдельных больных и от умелого целенаправленного воздействия на эти факторы. Вместе с тем необходимо учитывать и общие черты, характерные для третичного перитонита как оппортунистической инфекции, и прежде всего, доминирующую роль полирезистентной нозокомиальной микрофлоры, демонстрирующей нередко неожиданные и недостаточно изученные механизмы патогенности [2, 5, 8, 10].

По мере прогрессирования третичного перитонита снижаются устойчивость пациентов к объемным открытым хирургическим вмешательствам и переносимость таких операций. Лечение третичных перитонитов, приводящее к их излечению, представляет очень сложный, трудоемкий и длительный процесс.

После адекватной хирургической санации очага перитонита рациональное использование антибактериальных препаратов в комплексном лечении абдоминального сепсиса выходит по значимости на первое место. Выбор схемы антибактериальной терапии определяет несколько важных факторов. Первый и один из самых важных – тип перитонита, под которым понимается первичный, вторичный, третичный. Каждый из них характеризуется своим типичным набором микроорганизмов, знание которых позволяет спланировать грамотную эмпирическую терапию (табл. 1). После получения результатов микробиологического исследования проводится корректировка схемы антибак-

териальной терапии, однако только в тех случаях, когда она неэффективна.

Как уже указывалось, первичный перитонит составляет примерно 1-5% от всех клинических случаев перитонита. Он развивается у больных, страдающих тяжелыми фоновыми заболеваниями, основными возбудителями в этом случае являются пневмококки (*Streptococcus pneumoniae*) и грамотрицательные палочки (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*). Как правило, среди возбудителей отсутствуют анаэробные микроорганизмы, и инфекционный процесс вызывается одним возбудителем, а не полимикробной флорой. Возбудители попадают гематогенным путем или за счет транслокации через стенку кишечника. Выбор антибактериального препарата определяется с учетом чувствительности микрофлоры и токсичности препарата, а также с учетом фонового заболевания (цирроз печени, хроническая почечная недостаточность и т.д.). Среди наиболее часто используемых препаратов в данной ситуации – аминогликозиды (гентамицин, амикацин, нетромицин), цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефтазидим, и др.) и цефалоспорины IV поколения (цефепим).

Вторичный перитонит, наиболее часто встречающийся в клинической практике, в основном, вызывается энтеральными грамотрицательными возбудителями и облигатными анаэробами. На выбор антибактериального препарата существенное влияние оказывают следующие факторы. Во-первых, это, конечно, локализация первичного очага. В зависимости от того, является ли источником верхний отдел желудочно-кишечного тракта или нижний, желчевыводящие или мочевыводящие пути, определяется преимущественная микрофлора, вегетирующая в этой зоне. Во-вторых, важнейшим фактором являются тяжесть состояния больного и степень полиорганной несостоятельности. Оценку этих параметров проводят по широко распространенным шкалам – SAPS I-II (наиболее распространена в европейских странах) или APACHE II (используется в США и Канаде), SOFA. В зависимости от степени тяжести состояния больного выбирается та или иная схема антибактериальной терапии.

Общий принцип заключается в том, что чем тяжелее состояние больного, тем более мощные и менее токсичные антибактериальные препараты должны применяться [13] (табл. 2).

Уместно подчеркнуть, что использование

Таблица 1

Варианты первичной эмпирической антибактериальной терапии при интраабдоминальном сепсисе/перитоните
(Российские национальные рекомендации "Абдоминальная хирургическая инфекция", Москва, 2011)

Диагноз	Микробная этиология	Антимикробная терапия
Острый холецистит, холангит	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Enterococci</i> , анаэробы (<i>Bacteroides spp.</i> , <i>Clostridium spp.</i>)	Цефалоспорины III поколения (без антисинегнойной активности) + метронидазол, амоксициллин/клавулановая кислота; пиперациллин/тазобактам, цефепим + метронидазол
Панкреонекроз инфицированный	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Enterococci</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , анаэробы	Пефлоксацин, карбапенемы; цефепим + метронидазол
Острый аппендицит	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Enterococci</i> , анаэробы	Периоперационная профилактика цефалоспорины I-II поколения; амоксициллин/клавулановая кислота (1 доза).
Первичный перитонит (при циррозе печени)	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Streptococci</i> , <i>Enterococci</i> , анаэробы	Цефалоспорины III поколения (без антисинегнойной активности); амоксициллин/клавулановая кислота.
Вторичный перитонит	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>P. aeruginosa</i>	Цефалоспорины III поколения (с антисинегнойной активностью) + метронидазол, амоксициллин/клавулановая кислота, моксифлоксацин; карбапенемы, цефепим + метронидазол.
Абсцессы интра-абдоминальные	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Streptococci</i> , <i>Enterococci</i> , <i>Bacteroides spp.</i>	Цефалоспорины III поколения (с антисинегнойной активностью) + метронидазол, моксифлоксацин; карбапенемы, цефепим + метронидазол.

Таблица 2

Стартовая (эмпирическая) антибактериальная терапия в зависимости от тяжести состояния больного с перитонитом
(David N., Gilbert M.D., Robert C. et al. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2011)

Тяжесть состояния	Схемы антибактериальной терапии
SAPS <12	Пиперациллин-тазобактам или тикарциллин-клавуланат или эртапенем или моксифлоксацин; (ципрофлоксацин или левофлоксацин) + метронидазол; цефепим + метронидазол; тигециклин
SAPS >12	Имипенем или меропенем, или дорипенем; ампициллин + метронидазол + (ципрофлоксацин или левофлоксацин); ампициллин + метронидазол + аминогликозид

так называемых препаратов резерва (цефалоспорины IV поколения, карбапенемы) сразу, с момента начала антибактериальной терапии, у больных тяжелой и крайне тяжелой категории не только обеспечивает лучший прогноз за счет

широкого спектра и меньшей токсичности, но и является экономически более выгодным.

Одной из самых сложных задач, в том числе и для подбора антибактериальной терапии, является лечение третичного перитонита, кото-

рый, по данным различных авторов, встречается в 10% случаев [5, 7]. Возбудителями в этих ситуациях становятся госпитальные штаммы, вегетирующие в конкретных отделениях интенсивной терапии и общехирургических отделениях. Реальную помощь в выборе антибактериального препарата здесь могут оказать данные эпидемиологического мониторинга за микрофлорой и ее резистентностью. Учитывая достаточно частое участие метициллин-резистентного золотистого стафилококка, препаратом выбора становится ванкомицин или линезолид. Грамотрицательные микроорганизмы перекрываются цефалоспоридами IV поколения (цефепим) или карбапенемами (имипенем/циластатин, меропенем, дорипенем).

При лечении третичного перитонита надо всегда помнить и о риске развития системной грибковой инфекции, особенно часто – системного кандидоза, поэтому необходим тщательный контроль всех возможных регионов их локализации с периодическим микробиологическим мониторингом. Использование противогрибковых препаратов в качестве профилактического средства остается до настоящего времени вопросом, не имеющим однозначного решения. Однако большинство исследователей склоняется к мысли о нецелесообразности приема флуконазола или итраконазола с профилактической целью. Широко распростра-

ненное мнение о профилактической эффективности нистатина также не соответствует действительности в связи с его очень низкой биодоступностью. Он эффективен лишь при кандидозах слизистых оболочек полости рта и верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

По-видимому, здесь стоит обратить внимание на то, что помимо хирурга, выбором, контролем и сменой схем антибактериальных препаратов должен заниматься подготовленный специалист – клинический фармаколог. Только в тех условиях, когда процесс выбора и назначения антибактериальных препаратов основывается на глубоких знаниях и опыте, можно рассчитывать на успех проводимой терапии при минимальной опасности формирования резистентных штаммов микроорганизмов. Поскольку тяжелые формы вторичного и третичного перитонита в настоящее время связываются с абдоминальным сепсисом, лечение их без привлечения современных методов интенсивной терапии недопустимо. Оценка эффективности этих методов также проводится с использованием методологии доказательной медицины, которая предусматривает несколько уровней объективности и доказательности (табл. 3).

В лечении абдоминального сепсиса можно выделить три группы интенсивных лечебных мероприятий, различающихся по уровню доказательности (табл. 4).

Таблица 3

Уровни доказательности данных и объективности рекомендаций в медицине
(Клюшин Д.А., Петунин Ю. И. Доказательная медицина. Применение статистических методов, Москва, 2007)

Доказательность данных	<p>I. Большие рандомизированные исследования с отчетливыми результатами. Низкий риск ложноположительных и ложноотрицательных ошибок.</p> <p>II. Небольшие рандомизированные исследования с неопределенными результатами. Риск ложноположительных и ложноотрицательных ошибок от умеренного до высокого.</p> <p>III. Нерандомизированные, с одновременным контролем.</p> <p>IV. Нерандомизированные, с ретроспективным контролем (анализ историй болезни, мнение экспертов).</p> <p>V. Анализ серии случаев, неконтролируемые исследования, мнения экспертов.</p>
Объективность рекомендаций	<p>A. Основанные, по крайней мере, на двух исследованиях I уровня.</p> <p>B. Основанные на одном исследовании I уровня.</p> <p>C. Основанные на исследованиях только II уровня.</p> <p>D. Основанные, по крайней мере, на одном исследовании III уровня.</p> <p>E. Основанные на исследованиях IV-V уровня доказательности.</p>

Таблица 4

**Распределение методов интенсивной терапии абдоминального сепсиса (перитонита)
по уровням доказательности**

(Российские национальные рекомендации "Абдоминальная хирургическая инфекция", Москва, 2011)

I. Методы, прошедшие проверку эффективности в многоцентровых исследованиях высокого уровня доказательности	<p>A. Использование антибактериальных препаратов.</p> <p>B. Проведение нутриционной поддержки.</p> <p>C. Использование активированного протеина С при лечении тяжелого сепсиса.</p> <p>D. Использование поливалентных иммуноглобулинов для заместительной иммунотерапии.</p>
II. Методы, прошедшие проверку в ряде исследований, но не в многоцентровых испытаниях	<p>A. Использование антикоагулянтов при лечении сепсиса.</p> <p>B. Применение малых доз гидрокортизона (300 мг/сут) при рефрактерном септическом шоке.</p> <p>C. Контроль и коррекция уровня гликемии.</p> <p>D. Использование малых объемов респираторной вентиляции.</p>
III. Методы, которые не могут быть рекомендованы к использованию в широкой клинической практике как не имеющие достаточных доказательных оснований	<p>A. Ультрафиолетовое и лазерное облучение крови.</p> <p>B. Гемосорбция.</p> <p>C. Лимфосорбция.</p> <p>D. Дискретный плазмаферез.</p> <p>E. Электрохимическое окисление крови, плазмы, лимфы.</p> <p>F. Инфузия ксеноперфузата.</p> <p>G. Инфузия озонированных растворов кристаллоидов.</p> <p>H. Эндолимфатическая антибиотикотерапия.</p> <p>I. Иммуноглобулины для внутримышечного введения.</p>

Завершая краткий обзор перспективных направлений развития хирургии абдоминальной инфекции, допустимо заключить, что сложившееся сегодня положение в диагностике и лечении проблемных форм перитонита требует междисциплинарного подхода, а также совер-

шенствования подготовки всех специалистов (в области эпидемиологии, клинической фармакологии и бактериологии, хирургической гастроэнтерологии и колопроктологии, интенсивной терапии, нутрициологии), участвующих в лечении больных перитонитом.

Литература

1. Беляков В.Д. Саморегуляция паразитарных систем и механизм развития эпидемического процесса // Вестн. АМН СССР. 1983. № 5. С. 3-9.
2. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. Новосибирск: "Наука", 2000. С. 72-94.
2. Еремин С.Р., Зуева Л.П. Актуальные проблемы эпидемиологии интраабдоминальных инфекций // Инфекции в хирургии. 2003. № 1. С. 58-62.
3. Ерюхин И.А. Проблема экстремального состояния организма в хирургии повреждений // Медицинский акад. журнал СЗО РАМН. 2002. № 3. С. 9-16.
4. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Экстремальное состояние организма: элементы теории и практичес-

кие проблемы. Санкт-Петербург: "Эскулап", 1997. С. 34-46.

5. Хирургические инфекции. Руководство для врачей под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда,

С.А. Шляпникова. СПб.: "Питер", 2004. 325 с.

6. Шляпников С.А. Сепсис // В кн.: Рациональная антимикробная фармакотерапия. Руководство для практикующих врачей. Ред. В.П. Яковлев, С.В. Яковлев. М.: "Литера", 2003. С. 435-442.

7. Probiotics and prebiotics: where are we going? Tannock G.W. (ed.). Caister Acad. Press, Wymondham U.K., 2002. P. 3-10.

8. Ерюхин И.А., Шляпников С.А., Ефимова И.С. Перитонит и абдоминальный сепсис // Инфекции в

хирургии. 2004. № 2. С. 2-8.

9. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Багницкая Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системной оценке тяжести состояния больных // Хирургия. 2000. № 4. С. 58-62.

10. Shein M, Marshall J. (Eds) Source control. A Guide to Management of Surgical Infection. Springer Berlin, Heidelberg, New York, 2002. P. 24-36.

11. Черешнев В.А., Гусев Е.Ю., Юрченко Л.Н. Системное воспаление – миф или реальность? // Вестник РАН. 2004. Т. 74, № 3. С. 219-225.

12. Черешнев В.А., Юшков Б.Г., Клименко В.Г., Лебедева Е.В. Иммунофизиология. УрОРАН, 2002. 234 с.

13. David N., Gilbert M.D., Robert C. et al. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2011.

Информация об авторах:

Иванов Юрий Викторович – зав. отделением хирургии ФГУЗ "Клиническая больница №83" ФМБА России, д.м.н., профессор кафедры хирургии, анестезиологии и эндоскопии ФГОУ ДПО "Институт повышения квалификации" ФМБА России. Тел.: 8-916-162-05-21; e-mail: ivanovkb83@yandex.ru

Истомин Николай Петрович – зав. кафедрой хирургии, анестезиологии и эндоскопии ФГОУ ДПО "Институт повышения квалификации" ФМБА России, Заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, Тел.: (495) 575-61-24.

Соловьев Николай Алексеевич – врач-хирург отделения хирургии ФГУЗ "Клиническая больница №83" ФМБА России, к.м.н., доцент кафедры хирургии, анестезиологии и эндоскопии ФГОУ ДПО "Институт повышения квалификации" ФМБА России. Тел.: 8-916-160-79-67.