

| | | |
|---|---|---|
|  | <p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации Образовательная программа специальность 31.05.01 Лечебное дело (уровень специалитета) Кафедра госпитальной хирургии</p> | <p>УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС ДИСЦИПЛИНЫ «Госпитальная хирургия, детская хирургия» МОДУЛЬ «Госпитальная хирургия»</p> |
|---|---|---|

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

к практическому занятию
для студентов VI курса лечебного факультета

Тема: Синдром эндогенной интоксикации в хирургии

“Утверждаю”
Зав. кафедрой, профессор



С.С. Маскин

“ 02 ” _____ июля _____ 2018 г.

протокол кафедрального совещания № _13_

Волгоград, 2018 год.

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

На основании ранее полученных знаний анатомии, нормальной и патологической физиологии, биохимии, патологической анатомии и других дисциплин изучить клинику, диагностику, дифференциальную диагностику и методы лечения (консервативные и оперативные) основных заболеваний, протекающих с синдромом эндогенной интоксикации (СЭИ).

ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

Разобрать следующие вопросы:

- 1). Понятие СЭИ.
- 2). Классификации СЭИ.
- 3). Клинические проявления СЭИ.
- 4). Принципы диагностики СЭИ.
- 5). Методы лечения.
- 6). Роль эфферентной терапии СЭИ.
- 7). Прогноз.

I. МОТИВАЦИЯ ЦЕЛИ:

До сегодняшнего дня уровень послеоперационной летальности при многих хирургических заболеваниях остается достаточно высоким и не имеет тенденции к снижению (Стручков В.И. и др., 1978; Пиковский Д.Л. и др., 1984; Балалыкин А.С. и др., 1990; Савельев В.С. и др., 1994; Смаков Г.М. и др., 1998), что во многом обусловлено развитием и прогрессированием синдрома эндогенной интоксикации и полиорганной недостаточности, особенно при наличии тяжелой сопутствующей патологии. Эндогенная интоксикация - наиболее частая причина смерти среди причин летальных исходов после операций на органах брюшной и грудной полости.

В современных доктринах лечения неотложной хирургической патологии довольно малое значение и место отводится изучению структуры эндогенной интоксикации, как фактору, определяющему клинические проявления, течение, тактику, методы лечения, прогноз и исходы того или иного заболевания. Между тем, накоплен достаточно большой объем информации о механизмах развития, проявлениях, роли СЭИ в определении тяжести воспалительных заболеваний органов брюшной полости и методах коррекции СЭИ (Лопухин Ю.М. и др., 1985; Белокуров Ю.Н., 1986; Рыбачков В.В., 1988; Ерюхин И.А. и др., 1989; Сажин В.П., 1989; Кабанов А.Н. и др., 1993; Васильев И.Т., 1995; Лейдерман И.Н. и др., 1997 год).

Определение понятий:

Эндогенная интоксикация – клинический синдром, возникающий при различных по этиологии патологических состояниях, обусловленных накоплением в тканях и биологических жидкостях организма продуктов нарушенного обмена веществ, метаболитов, деструктивных клеточных и тканевых структур, разрушенных белковых молекул, и сопровождающийся функциональными и морфологическими поражениями органов и систем организма.

Это - сложный, многокомпонентный процесс, обусловленный патологической биологической активностью эндогенных продуктов, в котором выделяют **источник** (источники), **биологические барьеры**, сдерживающие прорыв токсинов за пределы источника (печень, кишечная стенка, легкие, все виды биологических мембран, иммунная система), **механизмы переноса** токсических продуктов к «мишеням» через кровь и лимфу, **механизмы депонирования**, ингибирования и выведения токсинов и **эфферентные** биомолекулярные механизмы интоксикации (Ерюхин И.А. и др., 1989 год).

Этиология СЭИ:

СЭИ встречается при гнойно-воспалительных заболеваниях (перитонит, холецистит, панкреатит), тяжелых травмах (краш-синдром), некоторых заболеваниях (сахарный диабет, тиреотоксический зоб) и других. При острых хирургических заболеваниях природа эндотоксикоза многообразна и может быть микробной и энзимной этиологии. Ключевым звеном, запускающим процессы развития полиорганной дисфункции являются нарушения метаболизма в ответ на системное повреждение (SIRS) вне зависимости от этиологического фактора (Белокуров Ю.Н., 1986; Рыбачков В.В., 1988; Сажин В.П., 1990; Васильев И.Т., 1995 год).

Выделяют **три основных звена**, которые определяют тяжесть состояния больных и выраженность клинической симптоматики: токсемия, нарушение микроциркуляции и угнетение функций собственных детоксицирующих и защитных систем организма.

Основным звеном патогенеза СЭИ является токсемия.

Эндотоксемия нарушает тонус периферических сосудов, реологию крови, кинетические и механические свойства форменных элементов крови, приводит к тканевой гипоксии, которая является одним из важных звеньев патогенеза СЭИ, течение которого усугубляется снижением функции органов естественной детоксикации и экскреции. Токсины блокируют места связывания молекул альбумина, что ведет к снижению эффективности проводимого медикаментозного лечения, поскольку этот блок является транспортным агентом для многих фармакологических препаратов.

В патогенезе СЭИ следует выделить три ключевых фактора:

- Токсемия;
- Тканевая гипоксия;
- Угнетение функции собственных детоксицирующих и защитных систем организма.

В патогенезе СЭИ так же выделяют следующие стадии: **компенсации** (имеется источник, но биологические барьеры и системы детоксикации состоятельны), **субкомпенсации** (относительная несостоятельность барьерных и детоксицирующих функций, токсемия) и **декомпенсации** (полная несостоятельность барьерных и детоксицирующих функций организма, глубокие нарушения метаболизма). Отождествление эндотоксикоза и токсемии неверно, т.к. одно лишь устранение токсемии еще не ликвидирует эндотоксикоз как патофизиологический процесс, а сама эндотоксемия не может моделировать эндотоксикоз.

Среди конечных продуктов метаболизма потенциально опасных развитием СЭИ, выделяют аммиак, билирубин, желчные кислоты, остаточный азот, мочевины, креатинин. Причем, **конечные продукты метаболизма в меньшей степени участвуют** в формировании глубины токсемии, чем **промежуточные** (Рыбачков В.В., 1988 г.; Белокуров Ю.Н. и др., 1989 г.). Накоплению токсинов способствует свободнорадикальное окисление с образованием свободных радикалов.

Различают **3 степени проявлений СЭИ**: уровни анемии, гипокоагуляции, нарушения гемодинамики, иммунодепрессии всех звеньев иммунитета.

Выделяют **четыре основные формы СЭИ** (Рыбачков В.В. и др., 1988 г.):

- Ретенционная вследствие задержки в организме конечных продуктов метаболизма;
- Обменная, возникающая в результате накопления в организме промежуточных продуктов метаболизма;
- Резорбционная, обусловленная всасыванием продукта распада тканей;
- Инфекционная, связанная с микробными токсинами.

Компоненты эндогенной интоксикации представлены (В.В. Чаленко и Ф.Х. Кутушев, 1990 год):

- промежуточные и конечные продукты обмена веществ в высоких концентрациях (пируват, мочевины, билирубин);
- продукты извращенного обмена (альдегиды, кетоны, высшие спирты);
- иммунологические чужеродные продукты расщепления пластического материала организма (продукты протеолиза, гидролиза гликопротеинов, фосфолипидов);
- компоненты регуляторных систем организма в патологических концентрациях (ферменты, антитела, циркулирующие иммунные комплексы, медиаторы воспаления, продукты перекисного окисления липидов);
- органо- и цитолокализированные вещества с нарушенным распределением и диссеминацией (трипсин, амилаза, миоглобин, лизосомальные белки);
- компоненты полостей организма, проникающие во внутреннюю среду последнего (фенол, индол, скатол);
- продукты жизнедеятельности нормальной, условно-патогенной и патогенной микрофлоры, накапливающиеся в организме (бактериальные эндо- и экзотоксины, вирусы, простейшие и продукты их жизнедеятельности).

Метаболические расстройства при СЭИ приводят к образованию и поступлению в кровотоки токсических веществ белковой природы средней молекулярной массы (МСМ), к которым относятся полипептиды с молекулярной массой 500-10000. Эти структуры присутствуют в крови здоровых людей в количестве 0,250 усл.ед. оптической плотности и считаются маркерами СЭИ организма любого происхождения. Манифестация СЭИ путем увеличения в крови концентрации МСМ, обусловлена нарушением их элиминации и усиленным образованием в тканях с последующим выходом в кровь (Владыка А.С. и др., 1986 год). Токсический эффект МСМ определяется их суммарной активностью, отражающей действие всех входящих в них соединений. Они, как правило, представлены неоднородной группой веществ и структура ее меняется по мере усугубления процесса. В первой фазе воспалительного процесса высвобождаются низкомолекулярные медиаторы воспаления, присутствующие в тучных клетках, прежде всего гистамин и в меньшей степени серотонин и катехоламины. Позже в результате активации протеолитических систем крови и тканей образуются медиаторы воспаления, представляющие собой крупные фрагменты белков (Ерьюхин И.А. и др., 1989 год). В начале процесса вышеперечисленные вещества поступают в кровь, лимфу, интерстициальную жидкость и распространяются из патологического очага. Если защитные системы организма в состоянии обезвредить эти вещества, клинической манифестации не возникает - **транзиторный (скрытый) эндотоксикоз**. При декомпенсации защитных и регуляторных систем начинается накопление эндогенных токсинов в организме. Включение, напряжение и последующая декомпенсация регуляторных систем ведут к накоплению продуктов этих систем в токсически высоких концентрациях и появлению продуктов их извращенного функционирования - развивается **стадия декомпенсации регуляторных систем и аутоагрессии** (Васильев И.Т., 1995; Griswold D.E. и др., 1991; Fioren M.W. и др., 1992 год). Токсические продукты проникают в неизменные клетки, вызывая нарушения внутриклеточного обмена, повреждение биологических мембран и цитолиз, что ведет к появлению аутоантигенов, нарушению распределения и диссеминации цитолокализированных веществ и появлению патологических метаболитов - **стадия извращенного метаболизма**. В очаге воспалительной деструкции «срабатывают» два главных универсальных механизма тканевой гипоксии – интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ), сопровождающаяся дестабилизацией мембран и анаэробная трансформация гликолиза.

Грубые нарушения регуляции и метаболизма ведут к нарушению внутренней среды организма, ломке барьеров, всасыванию неизмененных или малоизмененных продуктов кишечника, что приводит к финальной стадии дезинтеграции организма как биологического целого.

Т.о., стадии СЭИ основаны на многочисленных "порочных кругах" и являются аутокаталитическими, что и обуславливает нередко молниеносное развитие клинических проявлений данного синдрома.

Бактериальные факторы играют роль на всех стадиях развития СЭИ. СЭИ развивается в основном при ассоциации Г⁺ и Г⁻ микрофлоры (Кабанов А.Н. и др., 1993; Сажин В.П., 1990 год).

СЭИ приводит к формированию альтеративного воспаления во всех органах и тканях, хотя проявления альтерации в различных системах выражены неодинаково. Обратимая альтерация в виде отека и набухания тканей течет обычно 7-10 дней и купируется по мере ликвидации гнойного очага. Если не происходит подавления инфекции в очаге и купирования токсемии, альтерация переходит в необратимую форму: дистрофию, амилоидоз и атрофию тканей.

Прогрессирование эндотоксикоза у больных с тяжелым воспалением в брюшной полости приводит к возрастающей функциональной нагрузке на печень и почки, детоксикационная способность которых страдает за счет нарушения энергетических процессов и кровообращения; при этом доказано, что полиорганная недостаточность способствует дальнейшему прогрессированию интоксикации (Лопухин Ю.М. и др., 1985 год).

Механизмы развития полиорганной недостаточности связаны с патогенезом эндотоксикоза.

Так Матвеев Д.В. и др. (1996 год) выделяют **4 стадии полиорганных поражений при разлитом перитоните:**

1 стадия - ранняя, латентная - стадия нарастающей эндотоксемии, активации медиаторных систем и системы мононуклеарных фагоцитов (первые 3-4 часа);

2 стадия - выраженных системных нарушений гемо- и лимфоциркуляции, подавления функции системы мононуклеарных фагоцитов (микротромбозы и стазы в органах, лимфостаз, нарушение внутриорганного водно-электролитного баланса) (конец первых суток);

3 - стадия обратимых повреждений паренхиматозных элементов внутренних органов с умеренной полиорганной недостаточностью по биохимическим признакам (2-3 сутки);

4 - стадия необратимых повреждений паренхиматозных элементов органов с тяжелой инкурабельной полиорганной недостаточностью (4-5 сутки) - соответствует терминальной клинической стадии.

Таким образом, тяжесть СЭИ зависит в большей степени от распространенности процесса, качественного состава микрофлоры, состояния иммунной системы, длительности заболевания, адекватности санации первичного очага.

Клиническая картина СЭИ.

При клинической оценке характерными проявлениями ЭИ являются следующие общие симптомы: слабость, мышечные и головные боли, тошнота, рвота, сухость слизистых оболочек, тахи- или брадикардия, тахи- или брадипноэ, гипер- или гипотермия; энцефалопатия, коматозное состояние, цианоз и другие.

На первоначальных этапах развития СЭИ клинические проявления не в полной мере отражают степень эндогенной интоксикации, но в последующем появляется четкая корреляция между клиническими проявлениями и лабораторными данными.

Сопоставление экспериментальных и клинических исследований позволило выявить следующие **стадии развития СЭИ:**

I стадия (Реактивно-токсическая) возникает в ответ на формирование первичного деструктивного очага или травматического повреждения. Лабораторными признаками этой стадии является повышение в крови уровней молекул средней массы (МСМ), продуктов перекисного окисления липидов (ДК и МДА), возрастание ЛИИ.

II стадия – стадия выраженной токсемии развивается после прорыва гистогематического барьера, когда в циркулирующую кровь попадают эндотоксины, образовавшиеся в первичном очаге интоксикации, с последующим распространением и накоплением в организме. В зависимости от состояния организма, его резистентности и исходного уровня детоксицирующих и иммунных систем выделяют компенсированную и декомпенсированную стадии выраженной токсемии.

III стадия – мультиорганной дисфункции (СМОД) наблюдается при дальнейшем прогрессировании патологического процесса как следствие тяжелого повреждения эндотоксинами различных органов и систем с развитием их функциональной декомпенсации. Клинически эта стадия появляется нарушением сознания, гипоксией, выраженной сердечной недостаточностью, олигурией, паралитической непроходимостью кишечника. В крови определяется высокая концентрация креатинина, мочевины и билирубина.

Практически все тяжелые интоксикации, связанные с травмой, ишемией, ожогами и др., имеют отчетливый эндотоксемический компонент, т.е. сопровождаются появлением в крови бактериальных эндотоксинов, даже при отсутствии диагностируемой бактериемии (Банин В.В., 1994 год).

Перитонит условно можно назвать классической моделью СЭИ, поэтому его целесообразно рассмотреть в качестве базовой модели данного состояния.

В течении СЭИ выделяют три фазы (Гостищев В.К. и соавт., 1992 год):

1 фаза (интоксикации). В формировании СЭИ участвуют болезнетворные микробы и их токсины, биоактивные вещества, синтезируемые в организме в норме, но в данном случае их синтез выходит из-под контроля и вещества начинают накапливаться;

2 фаза (диспротеинемии). Для нее характерны активные деструктивные процессы в тканях; усиливается распад белков, снижается их синтез, нарушаются процессы дезаминирования. С момента начала деструкции в крови повышается уровень некротических тел, МСМ, которые и вызывают токсический эффект. В начале 2-й фазы присоединяются аутоаллергические процессы.

3 фаза (накопление промежуточных метаболитов). В крови и лимфе накапливается этанол, аммиак, ацетон и др. Микробный фактор может ускорить переход одной фазы в другую. Тяжесть, время развития и обратимость СЭИ прямо связаны с тем, какие микробы вызвали заболевание: ранее имевшаяся микрофлора или новые.

Степени эндогенной интоксикации при перитоните (Гостищев В.К. и соавт., 1992 год):

| Критерии | Степени эндогенной интоксикации | | |
|--------------------------|---------------------------------|--|--------------------------|
| | I | II | III |
| Частота пульса в минуту | До 110 | 110-130 | Более 130 |
| Частота дыхания в минуту | До 22 | 23-30 | Более 30 |
| Нарушение функции ЦНС | Легкая эйфория | Заторможенность, психомоторное возбуждение | Интоксикационный делирий |
| Цвет кожного | Нормальный | Бледный | Землистый, |

| | | | |
|--------------------------------|------------|-------------|--------------------------|
| покрова | | | акроцианоз, гиперемия |
| Суточный диурез, мл | Более 1000 | 800-1000 | Менее 800 |
| Перистальтика кишечника | Вялая | Отсутствует | Отсутствует |

Каждой степени СЭИ соответствует определенный суточный диурез. Критическим является почасовой диурез в объеме 40 мл/час и менее. При тяжелой степени интоксикации с переходом олигурии в анурию возможно формирование острой почечной недостаточности.

Появление желтушности кожных покровов и склер является прогностически неблагоприятным признаком, так как это свидетельствует о развитии острой печеночной недостаточности.

Клиническая характеристика стадий эндогенной интоксикации:

| Клинические признаки | Стадии эндогенной интоксикации | | | |
|---------------------------------|---|--|---|---------------------------------------|
| | Реактивно-токсическая | Компенсированная | Декомпенсированная | СМОД |
| 1. Сознание | Ясное | Спутанное | Делирий | Кома |
| 2. Интеллект | Укороченный промежуток внимания | Потеря ориентировки во времени, ретроградная амнезия | Дезориентация во времени и пространстве | Отсутствует |
| 3. Поведение | Эйфория, депрессия, боязливость, раздражительность | Беспокойство или апатия | Бред, паранойя, гнев, ярость | Кома |
| 4. Нервно-мышечные расстройства | Тремор, нарушение мышечной координации, изменение подписи | Скандированная речь, снижение сухожильных рефлексов | Повышение рефлексов, нистагм, с-м Бабинского, ригидность мышц | Расширение зрачков, опистотонус, кома |
| 5. Температура | Субфебрилитет | Субфебрилитет | Фебрилитет | Гипотермия |
| 6. Окраска кожных покровов | Обычная или бледная | Бледная | Акроцианоз | Диффузный цианоз |
| 7. ЧД (в мин.) | 20 | 20-25 | 25-30 | Более 30 |
| 8. Аускультация легких | Везикулярное | Жесткое | Влажные хрипы | Немое легкое |
| 9. АД (мм.рт.ст.) | Норма | Гипертензия | Гипотензия | Выраженная гипотония |
| 10. ЦВД (см воды) | 13-10 | 10-7 | 7-5 | Более 15 |
| 11. ЧСС (в мин.) | Более 90 | 90-110 | 110-120 | Более 120 |
| 12. | Активная | Вялая | Парез | Паралич |

| | | | | |
|--------------------------------|---|------------------------|---|--|
| Перистальтика кишечника | | | | |
| 13. Диурез | Норма | Полиурия | Олигурия | Анурия |
| 14. КОС | Респираторный субкомпенсированный алкалоз | Респираторный алкалоз | Метаболический субкомпенсированный ацидоз | Метаболический декомпенсированный ацидоз |
| 15. Свертывающая система крови | Склонность к гиперкоагуляции | Гиперкоагуляция | Гиперкоагуляция | Гипокоагуляция |
| 16. ЛИИ (усл. Ед) | 2,0 | 2,5-4,7 | 4,2-6,2 | Более 10,0 |
| 17. МСМ (усл. Ед) | Повышение | Значительное повышение | Значительное повышение | Максимальное повышение |

Маркеры эндогенной интоксикации.

- **Лейкоцитоз** (увеличение количества лейкоцитов в венозной крови более 10×10^9 /л): сдвиг формулы белой крови влево.
- **Лейкоцитарный индекс интоксикации** (Кальф-Калиф Я.Я., 1941 г.): отображает различные степени эндогенной интоксикации. В норме 0,3 - 0,65 – 1,5. **В среднем – 1,0.**

$$\text{ЛИИ} = \frac{(C + 2П + 3Ю + 4\text{Мие}) \times (Пл + 1)}{(M + Л) \times (\text{Э} + 1)}$$

Упрощенная формула определения ЛИИ: ЛИИ = $\frac{(C + 2П + 3Ю + 4\text{Мие})}{(M + Л)}$

где: С - сегментоядерные нейтрофилы; П – палочкоядерные нейтрофилы; Ю – юные нейтрофилы; Мие - миелоциты; Пл - плазматические клетки; М - моноциты; Л - лимфоциты; Э -эозинофилы.

1 степень СЭИ – 3,1;

2 степень СЭИ – 5,4;

3 степень СЭИ – 6,8.

- **Ядерный индекс интоксикации** (Даштаянц Г.А., 1978 г.):

$$\text{ЯИИ} = \frac{M+Ю+П}{C}$$

При ЯИИ, равном 0,05-0,08, состояние больного оценивается как удовлетворительное;

0,3-1,0 – средней степени тяжести;

Более 1,0 – тяжелое.

Однако, у больных в **стадии токсемии** ЛИИ и ЯИИ может снижаться, что свидетельствует о декомпенсации систем кроветворения и детоксикации. В этих случаях значительная часть токсичных продуктов белковой природы и эндотоксинов фиксируется на микросгустках и агрегатах и, выключаясь из общего кровотока, снижает токсичность крови.

- **Семенной индекс интоксикации (СИИ)** /Ярема И.В. и др., 1994 год/.

- **Параметрический тест (норма – 18,1 минуты).**

1 степень СЭИ – 16,4 минуты;

2 степень СЭИ – 12,1 минуты;

3 степень СЭИ – 9,64 минуты.

- **Концентрация общего белка в плазме крови:** снижение уровня общего белка в плазме крови до 45 г/л указывает на тяжелую эндогенную интоксикацию и неблагоприятный исход болезни.

Белки: Общий – 65-85 г/л (метод биуретовый). Альбумины – 45-58 г/л; Глобулины – 18-30 г/л. **Снижение** при: потере белка при гастроэнтеропатиях; острых ожогах; нефротическом синдроме; снижении биосинтеза белка при тяжелой белковой недостаточности; перитоните; “операционной” травме.

А/Г коэффициент = 1,5-2,0.

1 степень СЭИ – 71,3 г/л;

2 степень СЭИ – 62,5 г/л;

3 степень СЭИ – 58,4 г/л.

- **Билирубин:** уровень билирубина более 30 ммоль/л вызывает выраженный мембранотоксический эффект.
- **Мочевина (норма – 6,64 ммоль/л) и креатинин:** увеличение уровня мочевины более 16 ммоль/л и креатинина более 0,2 ммоль/л указывает на наличие СЭИ и сопровождается нарушением нейрогуморального контроля ЦНС.

1 степень СЭИ – 7,47 ммоль/л;

2 степень СЭИ – 10,1 ммоль/л;

3 степень СЭИ – 16,34 ммоль/л.

Креатинин – 40-150 мкмоль/л. **Повышение** при: нарушении функции почек любого происхождения; гипертиреозе; при приеме рентгеноконтрастных средств, содержащих йод. **Снижение** при: беременности (первый и второй триместр).

- **Токсическая энзимопатия:** увеличение уровней АлАт и АсАт указывает на нарушение проницаемости клеточных мембран; **гипергликемия** отражает энергетическую несостоятельность клетки.

АлАт – 0,1-0,68 ммоль/(ч х л). **Повышение** при: некрозе клеток печени любой этиологии; остром и хроническом гепатите; нарушении оттока желчи из-за сдавления желчного протока или его закупорки конкрементами; холангите; циррозе печени; механической желтухе; опухолях и токсических поражениях печени; ожоговой болезни; общей травме скелетных мышц; инфаркте миокарда (менее выражено). Активность АлАт увеличивается пропорционально тяжести заболевания. Повышение активности фермента происходит значительно раньше, чем другие очевидные признаки заболевания (желтуха, болевой синдром и т.п.).

АсАт – 0,1-0,45 ммоль/(ч х л). **Повышение** при: некрозе клеток печени любой этиологии; обтурационной желтухе; остром и хроническом гепатите; некрозе или травме скелетной и сердечной мышц; алкогольной интоксикации; брыжеечном, легочном инфарктах; остром панкреатите. При заболеваниях сердца АсАт **увеличивается**, при болезнях печени – **уменьшается**.

Коэффициент де Ритиса (АлАт/АсАт) = 1,33.

АсАт: 1 степень СЭИ – 0,4 ммоль/(ч*л); 2 степень СЭИ – 0,6 ммоль/(ч*л); 3 степень СЭИ – 0,97 ммоль/(ч*л).

АлАт: 1 степень СЭИ – 0,38 ммоль/(ч*л); 2 степень СЭИ – 0,58 ммоль/(ч*л); 3 степень СЭИ – 1,1 ммоль/(ч*л).

АлАт и АсАт **снижаются** при: недостаточности витамина В₆ (пиридоксина); повторных сеансах гемодиализа; почечной недостаточности; беременности.

- **Молекулы средней массы (МСМ)** /Габриэлян И.И. и др., 1985 год/ – являются олигопептидами с массой от 500 до 5000 Д, по своей природе относящимися к белковым токсинам с высоким содержанием дикарбоновых и низким – ароматических кислот. МСМ обладают прямым мембранотоксическим действием и инициируют появление пептидов, близких по структуре к биорегуляторам. На 80% МСМ состоят из белков и их

метаболитов, в том числе продуктов гидролиза фибриногена и глобулинов, катаболизма глюкокортикоидов. Увеличение уровня МСМ – один из самых чувствительных признаков эндогенной интоксикации.

Методика спектрофотометрии по определению МСМ не устарела и на данный момент, хотя используется с начала 80-х годов 20 века.

Методика: плазма больного смешивается с 5 мл ТХУК (трихлоруксусной кислотой) для осаждения крупномолекулярных белков. Далее происходит центрифугирование, которое осаждаёт достаточно крупные белковые молекулы. После этого проводят спектрофотометрию супернатанта плазмы.

Норма – 0,224-0,226 нм.

0,3 – легкая степень интоксикации;

0,3-0,6 – средней степени СЭИ;

0,6-0,9 – тяжелая степень СЭИ;

0,9-1,0 – инкурабельное состояние.

- **Миоглобин.** Сыворотка – не выше 95 нг/мл; моча – не более 4 мкг/сут (в среднем 2-4 нг/мл).

Наборы “РИА-миоглобин ¹²⁵ I” (Россия) – 12-52 нг/мл. **Повышение** при: синдроме эндогенной интоксикации; остром инфаркте миокарда; ишемии и раздавливании мышц; окклюзиях, тромбозах и эмболиях магистральных вен конечностей; гипотиреозе; гиперпаратиреозидизме.

Лечение СЭИ в хирургии:

На данный момент практически все авторы серьезно и глубоко изучающие проблемы СЭИ главнейшими задачами лечения определяют:

- устранение или санацию источника интоксикации (первичного очага);
- предотвращение поступления микробов и токсинов в кровь и лимфу, устранение токсемии и других проявлений циркуляции токсинов в жидких средах организма;
- коррекцию нарушенного тканевого метаболизма.

Это свидетельствует о достаточном единстве взглядов на механизмы СЭИ (Ерюхин И. А. и др., 1989; Чаленко В.В. и Кутушев Ф.Х., 1990; Кабанов А.Н. и др., 1993 год). что практически все авторы серьезно и глубоко изучающие проблемы ЭИ главнейшими задачами лечения определяют:

- устранение или санацию источника интоксикации (первичного очага);
- предотвращение поступления микробов и токсинов в кровь и лимфу, устранение токсемии и других проявлений циркуляции токсинов в жидких средах организма;
- коррекцию нарушенного тканевого метаболизма.

Это свидетельствует о достаточном единстве взглядов на механизмы СЭИ (Ерюхин И. А. и др., 1989; Чаленко В.В. и Кутушев Ф.Х., 1990; Кабанов А.Н. и др., 1993 год).

Принципы хирургического лечения СЭИ:

1. Широкое вскрытие гнойника, радикальное иссечение всех нежизнеспособных тканей (некрэктомия) с полноценной ревизией раны для выявления всех гнойных затеков, карманов, полостей, некротизированных тканей и, парараневых затеков.
2. Использование методов физико-химического воздействия на раневую поверхность:
 - Пульсирующая струя антисептиков;
 - Создание отрицательного давления в ране для более эффективного удаления экссудата, а также стимуляции местного крово- и лимфообращения;
 - Ультразвуковая кавитация раны для усиления ее санации, более полной эвакуации раневого отделяемого, а также для повышения эффективности местного антимикробного воздействия;

- Излучение лазера для фотостерилизации раны.
- Дренирование гнойных ран с использованием активных систем, позволяющих в послеоперационном периоде проводить ирригацию раневой поверхности растворами антибактериальных препаратов. Для этого используют: вакуум-дренирование (по Редону); постоянное промывание раны (диализ) растворами антисептиков и антибиотиков (по Шансеньеру), в том числе и в сочетании с вакуумированием раны (проточно-аспирационный раневой диализ по Каншину).
- Интенсивное местное лечение гнойной раны с учетом фазы воспалительного процесса.

Общие принципы детоксикации при СЭИ:

Общие принципы детоксикации основываются на купировании основных звеньев патогенеза СЭИ.

- Первым из них является биологическая трансформация токсических субстанций в печени.
- Вторым биологическим механизмом детоксикации является разведение и связывание токсических субстанций.
- Третьим важным механизмом детоксикации служит элиминация (удаление) токсических субстанций.

Классификация интра- и экстракорпоральных методов эфферентной терапии:

- **Биологическая трансформация токсических субстанций:**

Непрямое электрохимическое окисление крови;*

Гемоксигенация;

Перфузия через ксеноорганы и клеточные взвеси;

Фотомодификация крови;*

- **Разведение и связывание токсических субстанций:**

Инфузионная гемодилюция;*

Гемосорбция;

Плазмосорбция;

Лимфосорбция;

Плазмолимфосорбция;

Ликворосорбция;

- **Элиминация (удаление) токсических субстанций:**

Форсированный диурез;*

Перитонеальный диализ;*

Энтеросорбция;*

Гемодиализ;*

Замещение крови;

Плазмоферез.

* - отмечены интракорпоральные методы лечения.

Интенсивная терапия СЭИ:

- Обильное питье.
- **Инфузионная терапия:** кристаллоиды : коллоиды = 3 : 1. Общий объем вводимой жидкости в период острой интоксикации – 4-5 л/сутки.
- Существенным методом интенсивной терапии у больных, находящихся в реактивно-токсической стадии СЭИ, является предупреждение развития стадии токсемии. Для этого выполняется **управляемая гемодилюция**.

Методика улучшает реологию крови, нормализует соотношение вязкость/гематокрит, увеличивается минутный объем кровообращения. Одновременно с этим гемодилюция улучшает газообмен путем увеличения диффузии кислорода в результате снижения капиллярного сопротивления, повышает устойчивость сурфактанта и предупреждает агрегацию форменных элементов крови в микрососудах легких. Кроме того, снижение концентрации продуктов нарушенного метаболизма, вазоактивных веществ, ферментов в крови способствует увеличению порога пропускания токсинов почками, увеличивает диурез, способствует более быстрому удалению шлаков из организма.

Для выполнения управляемой гемодилюции используются следующие **комбинации растворов**: 10% раствор альбумина (3 мл/кг), гемодез (6-8 мл/кг), раствор Рингера; раствор протеина (5-6 мл/кг), гемодез (6-8 мл/кг), раствор Рингера; желатиноль (6-8 мл/кг), реополиглюкин (6-8 мл/кг), раствор Рингера.

При острой хирургической патологии, когда снижено онкотическое и повышено осмотическое давление, гемодилюцию необходимо начинать с введения растворов, удерживающих жидкость в сосудистом русле (альбумин, протеин, желатиноль), а затем использовать низкомолекулярные растворы (реополиглюкин, гемодез) и кристаллоиды. Скорость инфузии составляет 15-25 мл в минуту, общий объем растворов – 25-40 мл/кг массы тела.

В предоперационном периоде при проведении инфузионной терапии следует использовать препараты, связывающие токсины – альбумин и гемодез.

Форсированный диурез – простой и эффективный метод детоксикации, основанный на повышении темпа диуреза путем введения большого количества жидкости и диуретических препаратов. Методика основана на выведении токсических веществ, проходимых через почечный барьер, с мочой.

Показания:

- Эндотоксикозы (панкреатит, перитонит, острая кишечная непроходимость, печеночная недостаточность);

Противопоказания:

- ОПН с олигоанурией;
- Застойная сердечная недостаточность;
- Острая пневмония;
- Анемия (гемоглобин менее 100 г/л, гематокрит менее 0,30).

Методика:

1-й этап: введение 500 мл 3% раствора бикарбоната натрия и 1000-1500 мл раствора Рингера (лактасоля, ацесоля) со скоростью 80-100 капель в минуту. Общий объем растворов составляет 1,5-2 л.

2-й этап: струйное введение 15% раствора маннитола в дозе 1,0-1,5 г/кг массы тела больного в сочетании с 240 мг эуфиллина в начале инфузии и 240 мг эуфиллина в ее конце. При отеке мозга используют фуросемид в дозе 4 мг/кг массы тела.

3-й этап: введение полиионного раствора (1000 мл 5% раствора глюкозы в сочетании с 40 мл 7,5% раствора хлорида калия, 50 мл 10% раствора хлорида натрия, 30 мл 10% раствора кальция и 12 ЕД инсулина).

4-й этап: введение 1000-1500 мл белковых препаратов (плазма, альбумин, протеин).

Критерием эффективности форсированного диуреза является увеличение темпа диуреза до 80-100 мл/ч и более.

Достаточно часто встречающимся патологическим состоянием, сопровождающим деструктивные процессы в брюшной полости, является парез кишечника. Для борьбы с парезом в послеоперационном периоде нередко используют эпидуральную блокаду местными анестетиками.

Эфферентные методы лечения СЭИ:

Гемосорбция – метод, основанный на перфузии крови через угольные или синтетические сорбенты (СКН-1К, 2К, 4М, ФАС, ВНИИТУ, КБС-М, Актилен), который позволяет вывести из организма метаболиты средней и крупной молекулярной массы, гидрофобные, жирорастворимые и протеиносвязанные токсические комплексы.

Общим показанием для сорбционной детоксикации является выраженная эндогенная интоксикация, подтвержденная клиническими и лабораторными данными.

Механизм действия:

- элиминация токсических веществ, балластных и/или избыточно продуцируемых метаболитов;
- улучшение периферического кровообращения и реологических свойств крови;
- устранение или уменьшение зон ишемии во внутренних органах и тканях.

Гемосорбция наиболее эффективна при острой эндогенной интоксикации в стадии токсемии при удаленном очаге интоксикации. Перед сеансом гемосорбции больному производят трансфузию 250-300 мл одногруппной крови. Для предотвращения тромбообразования внутривенно вводят 300-500 Ед/кг массы тела гепарина, который по окончании сеанса нейтрализуют сульфатом протамина (1,5 мг протамина на 1 мг гепарина). Во время сеанса гемосорбции продолжают инфузию кристаллоидных растворов (средний объем за сеанс 1200-1400 мл).

Гемосорбцию проводят вено-артериальным или вено-венозным доступами, катетеризируя подключичную вену (ы) и лучевую артерию со скоростью перфузии от 40-45 до 200 мл/минуту. Процедура занимает около 2 часов.

Следует отметить и **негативные стороны метода:** методика достаточно дорогостояща (сорбенты); не все сорбенты хорошо удерживают токсины; необходима массивная гепаринизация организма.

Плазмоферез – метод экстракорпоральной детоксикации, основанный на замене плазмы больного компонентами крови и кровозаменителями.

Метод уменьшает вязкость крови и выраженность геморрагического синдрома, улучшает микроциркуляцию в органах и тканях.

Показания:

- Прогрессирующая эндогенная интоксикация (перитонит, панкреатит, уросепсис);
- Синдром ДВС;
- Неэффективность общепринятой консервативной терапии;
- Местные и генерализованные гнойные осложнения.

Противопоказания:

- Декомпенсированное состояние сердечно-сосудистой системы;
- ОНМК;
- Выраженная артериальная гипертензия;
- Сгущение крови (гематокрит более 0,60).

Энтеросорбция:

К энтеросорбентам относятся следующие группы препаратов:

- Активированные угли (карболен, карбоктин, микросорб, СКН);

- Полимеры растительного происхождения (полифепан, лигносорб, пектин);
- Ионообменные сорбенты (холестирамин, вазосан);
- Синтетические сорбенты (энтеродез, энтеросорб).

Показания:

- Эндо- и экзотоксикозы;
- Острая и хроническая почечная недостаточность;
- Острые заболевания печени;
- Поражения ЖКТ инфекционной и неинфекционной природы;
- Аллергические заболевания;
- Острые хирургические заболевания брюшной полости.

Суточная доза энтеросорбента составляет 0,5-1,0 г/кг массы тела. Дозу разделяют на 3-4 приема. Длительность лечения – 3-5 дней. При проведении энтеросорбции через желудочный зонд суточная доза может быть увеличена в несколько раз, причем перед введением в зонд энтеросорбент разводится в 5-10 объемах изотонического раствора хлорида натрия или очищенной воды.

Абсолютных **противопоказаний** для методики не существует. Относительными можно считать паралитическую кишечную непроходимость, язвы и поражения слизистой пищеварительного тракта.

Непрямая электрохимическая детоксикация. Внутривенно введенный гипохлорид натрия (NaClO) в организме распадается на ClO и Na и на NaCl и O. Анион гипохлорида и атомарный кислород являются сильными окислителями и обладают мощным бактерицидным действием. Данный раствор получают при помощи аппарата электрохимической детоксикации (ЭДО-4, РЦНТИ).

Показания:

- Эндотоксикозы стадии (сепсис);
- Усиление антибактериальной терапии (при резистентной к антибактериальным микрофлоре).

Противопоказания:

- Анемия;
- Гипогликемия;
- Гипопротеинемия;
- Синдром ДВС;
- Язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки;
- Ненадежный хирургический гемостаз.

Раствор гипохлорида натрия в концентрации 600 мг/л вводится в центральные вены со скоростью 50-70 капель в минуту в объеме не превышающем 0,1 ОЦК на одну инфузию. При введении в периферические вены скорость введения – 20-30 капель в минуту, так как возможно развитие флебита с образованием паравазальных инфильтратов. Продолжительность лечения гипохлоридом натрия сепсиса – 7-10 дней.

Свежеприготовленный раствор гипохлорита может храниться при температуре от +4 до +8 градусов Цельсия до 35 суток.

Ультрафиолетовое облучение крови и лазерное облучение крови (аппарат «Изольда»). Механизм действия УФО крови связан с тем, что молекулы крови адсорбируют лучевую энергию, в результате чего происходит их переход в активное состояние. **Следствием этого являются:** улучшение доставки кислорода к органам; нормализация энергетического баланса; повышение протеолитической активности,

активация фибринолиза, снижение уровня холестерина в крови; повышение концентрации свободного гепарина, подавление коагуляционной активности, снижение уровня фибриногена; ускорение кровотока; увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов на 50%; детоксикация организма; снижение концентрации билирубина и глюкозы в крови; увеличение резистентности эритроцитов к гемолизирующим воздействиям. Основными положительными эффектами методов следует считать **стимулирующий и дезинтоксикационный**.

Показания:

- Эндогенная интоксикация в реактивно-токсической стадии (как самостоятельный метод);
- Более тяжелые стадии – в сочетании с другими методами экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция, плазмоферез).

УФО крови улучшает ее кислородотранспортную функцию за счет образования перекисных радикалов кислорода и активации углеводного обмена (Ротарь В.И. и др., 1990 год); улучшаются бактерицидные, детоксикационные и иммунологические свойства крови (показатели клеточного иммунитета, переваривающая способность нейтрофилов), микроциркуляция и биохимические процессы (Сажин В.П., 1990; Островский В.К. и др., 1998 год). Наряду с УФО крови эффективно применяют УФО донорской плазмы (Боград Л.П., 1989; Мумладзе Р.Б. и др., 1994 год). Из методов квантовой терапии широкое распространения получило внутрисосудистое лазерное облучение крови (Осипов В.В., 1991; Голуб И.Е. и др., 1995; Слесаренко С.С. и др., 1995 год).

Методика проведения УФО крови: кровь из вены забирается роликовым насосом и пропускается через кварцевую кювету площадью 35 квадратных сантиметров, расположенную над источником УФО. Из кюветы кровь поступает во флакон с консервантом (30-40 мл изотонического раствора хлорида натрия и 5000 ЕД гепарина). Объем забираемой крови – 2 мл/кг массы тела больного. Затем кровь, облучаясь повторно, возвращается в кровеносное русло.

Сеанс УФО повторяют первые три дня ежедневно, затем через день. Обычно выполняется от 3 до 10 процедур.

Что же касается низкоинтенсивного лазерного излучения при эндогенных интоксикациях, то его различные виды при локальном, регионарном и общем облучении являются действенным средством детоксикации организма, усиливающим лимфообращение, стимулирующим антителообразование и фагоцитоз.

Перитонеальный диализ. В основе методики лежит диффузный и фильтрационный перенос через живую мембрану (брюшину) низко- и среднемолекулярных токсинов и жидкости из вне- и внутрисосудистого пространства в брюшную полость.

Противопоказания:

- Ограниченный перитонит;
- Спаечная болезнь;
- Перитонит, вследствие несостоятельности кишечных швов.

Перитонеальный диализ применяется в двух модификациях – проточный и фракционный.

Фракционный диализ: в брюшную полость вводят 1,0-2,4 л подогретого диализирующего раствора на 30-120 минут.

Проточный диализ: дренажи вводятся в правом и левом подреберьях, а также в правой и левой подвздошной областях. Верхний левый дренаж укладывают вдоль купола диафрагмы, верхний правый – в правом боковом канале. Нижние дренажи – левый вдоль левого бокового канала вверх, правый – у мужчин между прямой кишкой и мочевым

пузырем, у женщин – между прямой кишкой и маткой. Объем диализата в первые сутки составляет 18-20 литров. Скорость инфузии – 10-40 мл в минуту.

Антимикробная терапия при СЭИ:

В начале лечения антибактериальная терапия носит эмпирический характер. Назначаются антибиотики широкого спектра действия или группа лекарственных средств, заведомо «перекрывающие» спектр чувствительности возможных аэробных и анаэробных возбудителей заболеваний.

Следует напомнить о способности некоторых антибиотиков при их воздействии на микроорганизмы усиливать системную воспалительную реакцию и эндотоксикоз в результате избыточного высвобождения при бактериолизе основных индукторов синдрома системного воспалительного ответа («токсиноиндуцирующий потенциал»). По своей способности к антибиотикоиндуцированной токсемии препараты антимикробного действия неравнозначны. Наибольшую опасность представляют бета-лактамы антибиотиков (особенно 1 и 2-го поколения); самым низким токсикоиндуцирующим потенциалом обладают карбапенемы (тиенам, меронем); промежуточную позицию занимают современные аминогликозиды 3-го поколения и фторхинолоны.

Комбинации антибиотиков, действующие на основной спектр возбудителей при СЭИ:

- Цефалоспорины 3-4-го поколения (цефотаксим, роцефин, цефпиром, цефепим) + аминогликозиды (амикацин, сизомицин, нетромицин) + тейкопланин (для увеличения антианаэробного эффекта этой комбинации она может сочетаться с введением метронидазола);
- Цефалоспорины 3-4-го поколения + фторхинолоны (норфлоксацин, офлоксацин, ципрофлоксацин) + метронидазол;
- Полусинтетические пенициллины последних поколений (пиперациллин, назоцин, азлоциллин, тикарциллин) + аминогликозиды + метронидазол;
- Аминогликозиды + синтетические пенициллины/ингибиторы бета-лактамаз (аугментин, уназин, тиментин);
- Цефалоспорины 3-4-го поколения + клиндамицин.

Высокой эффективностью при лечении хирургического СЭИ обладают карбапенемы – тиенам (имипенем/цилостатин) и меронем. Несмотря на высокую стоимость, их применение экономически более выгодно, чем использование лекарственных комбинаций. Длительность антимикробной терапии без изменения комбинации антибиотиков (или монотерапии), как правило составляет 7-10 дней.

Более длительные курсы могут вызвать развитие суперинфекции (кандидозной или бактериальной), что потребует использования дополнительных препаратов для ее коррекции (дифлюкана, амфотерицина).

Иммунокорректирующая терапия при СЭИ:

Иммуномодуляторы назначают только после радикального устранения главных источников эндогенной интоксикации.

К препаратам иммунокорректирующего ряда относят: тактивин (Т-активин) по 1 мл 0,01% раствора п/к (ежедневно, курс 10-12 инъекций), тималин, взрослым по 5-20 мг ежедневно (30-100 мг на курс), левамизол (по 50 мг 3 раза в день в течение 4-5 дней, через 7 дней курс повторяют; или по 150 мг 1 раз/день, курс 5-7 дней), диуцифон (по 0,1 г 3-4 раза в день или вводят в/м по 4 мл 5% раствора /0,2 г/ 1 раз в сутки).

Заключение:

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о сложности механизмов развития СЭИ; недостаточно изучены вопросы клиники, диагностики СЭИ; требуют дальнейшей разработки вопросы ранней диагностики СЭИ при хирургической патологии и методы его адекватного лечения.

II. ПЛАН ЗАНЯТИЯ /300 мин./:

Практическое занятие включает в себя:

1. Вводное слово преподавателя – 5 мин.
2. Посещение утренней врачебной конференции – 25 мин.
3. Обход с курацией больных (в т.ч. больных перед операцией) – 30 мин.
4. Формирование навыков, умений обследования больного с данным заболеванием (клинический разбор по теме занятия) – 30 мин.
5. Работа в перевязочной, операционной, процедурном кабинете; ознакомление и принятие участия в работе лечебно-диагностических подразделений стационара /расшифровка рентгенограмм, томограмм, протоколов ФГДС и УЗИ, лабораторных данных и т.д./ - 90 мин.
6. Опрос студентов по теме занятия (60 мин.)
7. Итоговый контроль знаний, подготовка к экзаменам (письменное тестирование, решение ситуационных задач) – 50 мин.
8. Заключительное слово преподавателя (резюме) – 10 мин.

III. ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ:

1. Занятие проводится в учебной комнате – проверка исходного, текущего уровня знаний, оценка самостоятельной подготовки студентов по контрольным вопросам, тестам, клиническим задачам с использованием рекомендуемой литературы, таблиц, слайдов, макетов, муляжей и тренажеров.
2. В аудитории или лекционном зале – показ видеофильмов по изучаемым темам, участие в распределении операций на неделю, конференциях, утренних врачебных рапортах и т.д.
3. В палате с докладом студентами курируемого больного(ых) /клинический разбор больного).
4. В перевязочной, операционной, процедурном кабинете.

IV. ОТРАБОТКА УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫХ ВОПРОСОВ И ЗАДАНИЙ:

Студенты должны научиться и овладеть следующими учебно-целевыми вопросами:

- Топографическая анатомия при данном заболевании(ях).
- Клинические формы и симптоматология заболевания(й).
- Методы обследования больных.
- Показания к применению специальных методов исследования больных.
- Основы построения диагноза.
- Принципы проведения дифференциального диагноза.
- Выбор правильного метода лечения /оперативного или консервативного/.
- Хирургическая тактика и характер оперативного вмешательства.
- Ведение больных в послеоперационном периоде и профилактика осложнений.

V. ПРОВЕРКА УСВОЕННЫХ ЗНАНИЙ:

1. Дайте определение синдрома эндогенной интоксикации?
2. В чем сущность данного понятия?
3. Отобразите основные звенья синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ)?

4. Объясните основу токсемии при СЭИ?
5. Объясните тканевую гипоксию при СЭИ?
6. Клиническая картина при интоксикации?
7. Перечислите критерии диагностики эндогенных интоксикаций?
8. Каковы степени эндогенной интоксикации при перитоните по Гостищеву В.К. и соавторам, 1992 г.?
9. Общие принципы детоксикации при СЭИ?

VI. УЧЕБНО-НАГЛЯДНЫЕ ПОСОБИЯ:

- таблицы;
- набор Ro-грамм по разбираемой теме;
- патолого-анатомические препараты;
- схемы операций;
- макеты, муляжи;
- слайды, видеофильмы, хирургические инструменты.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Основная литература.

1. Хирургические болезни / Под редакцией М.И. Кузина / Издательство: Медицина 2005 г. 784 стр.
2. Хирургические болезни (комплект из 2 книг + CD-ROM) / Под редакцией В.С. Савельева, А.И. Кириенко / Издательство: ГЭОТАР-Медиа 2009 г. 1008 стр.
3. Алгоритмы диагностики и принципы лечения основных urgentных хирургических заболеваний / Под редакцией Г.И. Жидовинова, С.С. Маскина / Издательство ВолгГМУ 2010 г. 164 с.

Дополнительная литература.

1. Белокуров Ю.Н. Клиника и лечение эндоинтоксикации при острых хирургических заболеваниях. -Ярославль, 1986. - 196 с.
2. Бельский Ю.Н., Тулупов А.Н. Интенсивная терапия раневой инфекции и сепсиса. – СПб., 2000.
3. Буянов В.М., Данилов К.Ю., Радчиковский А.П. - Лекарственное насыщение лимфатической системы. - Киев. Наук, думка, 1991. - 134 с.
4. Интенсивная терапия угрожающих состояний. Под редакцией Корячкина В.А., Страшнова В.И. – Санкт-Петербург, 2002. – 288 с.
5. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом действии //Врач, дело. - 1941. - №1. - С. 31 –35
6. Колесов А.П., Столбовой А.В., Кочеровец В.И. Анаэробные инфекции в хирургии. -Л.: Медицина, 1989. - 160 с.
7. Костюченко А.Л. Сепсис. Терминология и сущность //Вестник хирургии, 1999. – Т. 158. - № 3. – С. 86-88
8. Левин Ю.М., Джумабаев С.У., Буянов В.М. Эндолимфатическая и лимфотропная терапия. - Ташкент, 1987. - 111 с.
9. Лопаткин Н.А., Лопухин Ю.М. Эфферентные методы в медицине. М.: Медицина, 1989. - 352с.
10. Лопухин Ю.М., Молоденков М.Н. Гемосорбция. М.: Медицина, 1985. - 287 с.
11. Рыбачков В.В. Эндогенная интоксикация при неотложных хирургических заболеваниях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М, 1988. - 45 с.
12. Рыбачков В.В. Эндогенная интоксикация при неотложных хирургических заболеваниях: Дис. ... докт. М., 1988. - 360 с.

13. Сумин С.А. Неотложные состояния /2-е издание, стереотип. – М.: «Фармацевтический мир», 2000. – 464 с. (С. 268-279)