**ВАРДАНЯН Самвел Валерьевич**

**ВЛИЯНИЕ НАТРИЯ ГИПОХЛОРИТА И ВНУТРИВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ НА ОРГАНЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ДЕТОКСИКАЦИИ ПРИ ЖЕЛЧНОМ ПЕРИТОНИТЕ**

(экспериментальное исследование)

14.00.27 - хирургия

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель: лауреат премии Правительства РФ доктор медицинских наук профессор **Э.А.** Петросян

Научный консультант:

доктор медицинских наук В.В. Оноприев

Краснодар - 2005

**УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В РАБОТЕ**

ВЛОК - внутривенное лазерное облучение крови

ВНСММ - вещества низкой и средней молекулярной массы

ДВС - диссеминированный внутрисосудистый синдром

ЖП - желчный перитонит

НГХ - натрия гипохлорит

НГ - нейтрофильные гранулоциты

ОД - объемная доля

ОЦК - объём циркулирующей крови

ПОЛ - перекисное окисление липидов

РЭС - ретикуло-эндотелиальная система

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

СР - средний размер

ФСД - функциональная система детоксикации

з

***ОГЛАВЛЕНИЕ***

Стр.

Оглавление 3

Введение 5

Глава I. Обзор литературы 15

1. [Желчный перитонит, как проблема современной хирургии 15](#bookmark8)
2. [Морфологические проявления гемокоагуляционных расстройств в органах функциональной системы детоксикации при желчном перитоните 26](#bookmark9)
3. [Основные направления в лечении желчного перитонита. 34](#bookmark10)

Глава **II.** Материалы и методы исследования 45

1. Материалы исследования 45
2. .Характеристика групп экспериментальных животных 45
3. Моделирование экспериментального желчного перитонита 46
4. Методика комплексного лечения экспериментального желчного перитонита 47
5. Способ получения натрия гипохлорита 48

2.1.5 .Методика определения концентрации натрия

гипохлорита 48

2.2. Методы исследования 48

1. Морфологические методы исследования 49
2. Гистохимические методы исследования 49
3. Морфометрические методы исследования 50
4. Статистические методы исследования 50

Глава **III.** Состояние органов функциональной системы детоксикации при желчном перитоните 51

**Глава IV. Сравнительная характеристика влияния натрия гипохлорита и внутривенного лазерного облучения крови на органы функциональной системы детоксикации при лечении желчного перитонита 64**

* 1. .Морфо-функциональное состояние органов

функциональной системы детоксикации при лечении желчного перитонита на первые сутки после санации брюшной полости 64

1. Морфо-функциональное состояние органов

[функциональной системы детоксикации при лечении желчного перитонита на третьи сутки после санации брюшной полости... 72](#bookmark11)

1. Морфо-функциональное состояние органов

функциональной системы детоксикации при лечении желчного перитонита на десятые сутки после санации брюшной полости 81

1. Морфо-функциональное состояние органов

функциональной системы детоксикации при лечении желчного перитонита на тридцатые сутки после санации брюшной полости 88

[Заключение 95](#bookmark12)

Выводы 112

Литература 114

Приложения 143

***ВВЕДЕНИЕ***

**АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Широкое внедрение малоинвазивных методов в современную хирургию печени и желчевыводящих путей оказывает существенное влияние на увеличение числа случаев возникновения ятрогенных осложнений, одним из которых является желчный перитонит (Лобанков В.М. и др., 1998; Hasukic S. et al., 2000; Amendolara M. et al., 2001), летальность при котором достигает 12,2% (Шуркалин Б.К. и др., 1998; Кригер А.Г. и др., 2000; Багненко С.Ф., Мосягина В.Б., 2000; Ludwig L.L. et al., 1997; Shah S.H. et al., 2000). Как правило развитие желчного перитонита связано с подтеканием желчи из ложа желчного пузыря, повреждением печеночного и общего желчных протоков, недостаточностью швов после холедохотомии (соскальзыванием лигатуры с культи желчного пузыря), неадекватным клипированием культи пузырного протока, ожогом стенки холедоха, выпадением дренажей из холедоха, пролежнями стенки желчного пузыря при его дренировании (Носков B.C. и др., 1998; Chen C.Y. et al., 1999; Matthews B.D. et al., 2001; Gama-Odrigues J. et al. 2001; Wills V.L. et al., 2002).

С другой стороны среди причин, приводящих к развитию желчного перитонита, особое место отводится таким заболеваниям как желчнокаменная болезнь, холангиолитиаз, флегмонозный, гангренозный, перфоративный холецистит, гнойный холангит и т.д. При этих заболеваниях частота возникновения желчного перитонита может достигать 50% (Малюгина Т.А., 1973; Затевахин И.И. и др., 1997; Чернов В.Н., Белик Б.М., Пшуков Х.Ш., 2004; Iso Y.et al., 1996; Goodwin S.C. et al., 1998; S.-B. Kang et al., 2004).

He последнее место среди причин приводящих к развитию желчного перитонита занимают реконструктивные операции на желчных путях и трансплантации печени (Малярчук В.И., и др., 2003; Guitron A. et al., 2001; Yang Z.Y. et al., 2003). В последние десятилетия, в связи с криминализацией общества, отмечается устойчивая тенденция роста «боевой» травмы, характеризующейся большим количеством осложнений, одним из которых является также желчный перитонит. При этом основными причинами его возникновения являются травмы живота с повреждением печени и желчевыводящих путей. Частота возникновения желчного перитонита при подобных обстоятельствах находится в пределах 2,5-6,5% (Афендулов С.А., Бегежанов Б.А., 1998; Журавлев В.Н. и др., 1998; Томашук И.П., Кукуруз Я.С., Томашук И.И., 1998; Абрамов А.Ю., 2003; Журавлев В.Н. и др., 2003; Amorotti С., Mosca D., Di Blasio P., 2002; Kohler R., et al., 2002).

Общепризнанно, что основным патогенетическим фактором при перитоните является эндотоксикоз, представляющий собой сложный патогенетический комплекс, включающий метаболические и функциональные расстройства практически всех органов и систем, обусловленные микробной инвазией, накоплением промежуточных и конечных продуктов обмена веществ, нарушением морфо-функционального строения клеточных мембран, угнетением систем естественной детоксикации организма (Миронов И.П. и др., 1999). Во многом развитие и прогрессирование эндотоксикоза связаны с несоответствием между образованием токсических субстанций (в том числе и в результате хирургической агрессии) и способностью органов, входящих в функциональную систему детоксикации (ФСД) - (легкие, печень, почки, желудочно-кишечный тракт, кожа, иммунной систтемы), трансформировать и элиминировать их (Елютин Д.В. и др., 2001, 2002; Цымбалов О.В., 2005). Развитие перитонита приводит к существенному снижению функционального резерва органов этой системы (Кирковский В.В., 1997).

Известно, что первой ответной реакцией на воспаление брюшины является нарушение микроциркуляции, что приводит к развитию гипоксии, нарушению трофики и задержке выведения токсических веществ (Мартов Ю.Б. и др., 1998; Козлов B.C., Шиленкова В.В., Чистякова О.Д., 2003; Hiltebrand L.B. et al., 2000, 2003; Krediet R.T. et al., 2002; Numata M. et al., 2003). Возникающее расстройство микроциркуляции при желчном

перитоните является одной из основных предпосылок коагулопатических нарушений (Зайцев В.Т., Алексеенко В.Е., Белый И.С., 1989; Мартов Ю.Б. и др. 1998; Симоненков А.П., Федоров В.Д., 1998), которые занимают одно из ведущих мест среди причин, приводящих к декомпенсации органов ФСД (Марусанов В.Е. и др., 1995; Анисимов С.В., 1999).

В последние десять лет достигнут значительный прогресс в изучении патогенеза желчного перитонита благодаря серии исследовательских работ по таким вопросам, как связь между воспалительным процессом, развивающимся в брюшной полости и биохимическими нарушениями крови (Любавин А.Н. и др., 2002; Погосян А.Э. и др., 2002; Оганесян С.С., 2003; Горбов JI.B., 2005; Повиляева Т.Л., 2005) В то же время морфогенез желчного перитонита до сих пор остается недостаточно изученным (Бабаева Г.А.). Еще более скудна информация, касающаяся морфологических проявлений гемостазиологических расстройств. Так, морфологический анализ париетальной брюшины у животных с желчным перитонитом выявил характерные признаки внутрисосудистого свертывания в виде эритроцитарных и фибриновых тромбов (Помещик Ю.В., 2005). Не вызывает соменения, что подобные структурные изменения, развивающиеся в органах ФСД приводят к нарушению их нормального функционирования.

Исходя из вышеизложенного, изучение морфологической картины органов, входящих в ФСД и выявление структурных проявлений их дисфункции, сопутствующих развитию и течению желчного перитонита является актуальным.

Одним из патогенетических механизмов развития эндотоксикоза при перитоните, и желчном перитоните в частности, является угнетение микросомально-окислительной системы печени и бактерицидной функции фермента миелопероксидазы нейтрофильных гранулоцитов (НГ), обусловленные попаданием в кровь токсинов из брюшной полости и усилением процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) (Петросян Э.А. и др., 1991; Кузнецов В.А., Чуприн В.Г., Анисимов А.Ю., 1993).

Избыточное накопление токсинов эндогенной природы в организме при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости и неспособность ФСД обеспечить их выведение, обуславливают необходимость применения специальных средств и методов дезинтоксикационной терапии. Однако существующие методы детоксикации имеют ряд ограничений в применении и не всегда доступны для широкого использования (Петров С.В. и др., 1996).

В настоящее время клинический интерес представляют различные физико-химические методы воздействия на организм (гемосорбция, плазмосорбция, плазмаферез, непрямое электрохимическое окисление крови с применением натрия гипохлорита, энтеросорбция, ультрафиолетовое и лазерное облучение крови) (Лопухин Ю.М., Молоденков М.И., 1985; Сергиенко В.И., 1988; Лопаткин Н.А., Лопухин Ю.М., 1989; Беляков Н.А., 1991; Петросян Э.А. и др., 1991; Любавин А.Н. и др., 2002; Погосян А.Э. и др., 2002).

Для лечения большинства гнойно-воспалительных заболеваний широкое применение нашел метод непрямого электрохимического окисления крови с использованием натрия гипохлорита, который обладает сильным окислительным действием. Натрия гипохлорит является солью гипохлорной кислоты (НСЮ), которая в значительных количествах продуцируется ферментом активированных нейтрофильных гранулоцитов - миелопероксидазой, катализирующей окисление аниона хлора в присутствии перекиси водорода.

Санация брюшной полости животных с перитонитом показала высокую антимикробную эффективность натрия гипохлорита как при самостоятельном использовании, так и в сочетании с другими антибактериальными лекарственными препаратами, что приводило к содружественному усилению эффекта (Петросян Э.А. и др., 1991). При условии адекватного хирургического вмешательства это обеспечивало успешное разрешение гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости.

Известен также иммуномодулирующий эффект натрия гипохлорита в низкой концентрации, выражающийся в повышении функциональной активности клеточного и гуморального иммунитета (Петросян Э.А. и др., 1991; Зверева М.В. и др., 1994).

Положительное влияние натрия гипохлорита на систему гемостаза проявляется прямым и опосредованным дезагрегирующим воздействием на тромбоциты, прерыванием образования нерастворимого фибрина за счет взаимодействия и модификации фибрин-мономеров, активирующего влияние на внешний и внутренний механизм активации фибринолиза (Петросян Э.А. и др., 1991; Петросян Н.Э., 2001; Любавин А.Н. и др., 2002).

Эти данные убедительно свидетельствуют об актуальности разработки и патогенетическом обосновании использования натрия гипохлорита при лечении желчного перитонита.

В последнее время в комплексном лечении различных гнойно­воспалительных заболеваний широкое применение нашли методы «фотомодификации крови», к которым относят облучение крови ультрафиолетом, видимым светом и лазерным излучением (Соколов А.А., Бельских А.Н., 2000).

Одним из способов высокоэффективного воздействия низкоинтенсивным лазерным излучением на организм является внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК), которое в настоящее время успешно используется в кардиологии, пульмонологии, эндокринологии, гастроэнтерологии, гинекологии, урологии, анестезиологии, хирургии дерматологии и других областях медицины (Парзян Г.Р., Гейниц А.В., 2000; Бабушкина Г.В., Картелишев А.В., 2003; Москвин С.А., Азизов Г.А., 2003; Царев О.А., 2003; Лутошкин М.Б., 2003). Многие авторы подчеркивают, что одним из преимуществ этого метода является то, что внутривенная лазерная терапия может быть осуществлена практически в любом стационаре или поликлинике (Москвин С.А., Азизов Г.А., 2003).

Использование ВЛОК при лечении различных воспалительных заболеваний приводит к снижению процессов эндогенной интоксикации, стимуляции клеточного иммунитета, улучшению гемореологических свойств крови, уменьшению количества осложнений, раннему очищению раны и стимулированию репаративных процессов (Беляевский А.Д. и др., 1998; Васильев А.П., Стрельцова Н.Н., Секисова М.А., 1999; Буйлин В.А., Москвин С.В., 2001; Тарасенко С.В., 2001; Буйлин В.А., Брехов Е.И., Брыков В.И., 2003; Reddi G.K., Stehno-Bittel L., Enwemeka С.S., 1998; Webb С., Dyson М., Lewis W.H., 1998; Sroka M. et. al., 1999).

Включение облучения крови светом гелий-неонового лазера дает возможность снизить летальность, уменьшить количество осложнений и сроки пребывания больных в стационаре (Парзян Г.Р., Гейниц А.В., 2000).

В основе биостимулирующего эффекта ВЛОК лежит его фотобиологическое действие, обусловленное поглощением квантов света различными внутриклеточными компонентами, которые меняют при этом свое состояние, с последующей физико-химической перестройкой белковых полимеров, в частности, изменением активности ферментов и структурно­функциональных свойств клеточных мембран и др. (Владимиров Ю.А., 1994,1999; Клебанов Г.И. и др., 2001).

Исходя из имеющихся данных, свидетельствующих о том, что применение натрия гипохлорита и BJIOK в лечении желчного перитонита способствует коррекции гемостазиологических и морфо-функциональных признаков воспаления в париетальной брюшине (Помещик Ю.В., 2005) одним из важных направлений решения проблемы лечения желчного перитонита является изучение их влияния на состояние органов ФСД при лечении данной патологии.

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Дать сравнительную оценку состояния органов функциональной системы детоксикации при лечении желчного перитонита натрия гипохлоритом и внутривенным лазерным облучением крови.

**ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ**

1. Оценить морфологические изменения органов функциональной системы детоксикации у животных с 24-часовым желчным перитонитом.
2. Дать гистохимическую и морфометрическую характеристику процессам, происходящим в органах функциональной системы детоксикации при 24-часовом желчном перитоните.
3. Оценить динамику морфологических изменений органов функциональной системы детоксикации при лечении экспериментального желчного перитонита внутривенным лазерным облучением крови.
4. Дать гистохимическую и морфометрическую характеристику процессам, происходящим в органах функциональной системы детоксикации при лечении экспериментального желчного перитонита внутривенным лазерным облучением крови.
5. Оценить динамику морфологических изменений органов функциональной системы детоксикации при лечении экспериментального желчного перитонита натрия гипохлоритом.
6. Дать гистохимическую и морфометрическую характеристику процессам, происходящим в органах функциональной системы детоксикации при лечении экспериментального желчного перитонита натрия гипохлоритом.
7. Оценить диагностическую значимость гистохимического и морфометрического определения степени зрелости фибрина в процессе лечения экспериментального желчного перитонита.
8. Провести сравнительную оценку эффективности используемых методов лечения экспериментального желчного перитонита.

**НАУЧНАЯ НОВИЗНА**

В результате проведенных исследований впервые в условиях

эксперимента:

- выявлены качественные и количественные морфо-гистохимические

изменения в органах ФСД характерные для развития 24-часового желчного

перитонита;

* выявлены морфо-гистохимические признаки нарушения внутрисосудистого свертывания крови в микроциркуляторном русле органов ФСД при 24-часовом желчном перитоните;
* выявлены качественные и количественные морфо-гистохимические изменения в органах ФСД при лечении экспериментального желчного перитонита ВЛОК;
* морфо-гистохимически изучены особенности влияния ВЛОК на нарушения внутрисосудистой гемокоагуляции в органах ФСД животных с желчным перитонитом в зависимости от сроков его развития;
* выявлены качественные и количественные морфо-гистохимические изменения в органах ФСД при лечении экспериментального желчного перитонита натрия гипохлоритом;
* морфо-гистохимически изучены особенности влияния натрия гипохлорита на нарушения внутрисосудистой гемокоагуляции в органах ФСД животных с желчным перитонитом в зависимости от сроков его развития;
* представлено морфо-функциональное обоснование применения натрия гипохлорита и ВЛОК для купирования гемостазиологических и структурных нарушений при жёлчном перитоните.

Получено положительное решение о выдаче патента на изобретение “Способ лечения желчного перитонита” №2004124619/14 (026612) от 12.08.2004.

**ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАБОТЫ**

Расширены и уточнены представления о морфологических и гистохимических нарушениях в органах ФСД при развитии и течении желчного перитонита. Установлены количественные закономерности степени зрелости фибрина при развитии и лечении желчного перитонита, служащие надежным критерием адекватности проводимой терапии. Предложенные способы лечения желчного перитонита с применением натрия гипохлорита и BJIOK кардинально меняют характер течения заболевания с созданием благоприятных условий для репаративных и микроциркуляторных процессов (для натрия гипохлорита) и разитием фиброзных и склеротических изменений (для ВЛОК) в органах ФСД.

**ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАБОТЫ**

Итогом проведенных исследований явилось обоснование нового решения проблемы лечения желчного перитонита путем применения натрия гипохлорита. Применение указанного метода в клинической практике позволит повысить эффективность лечения, снизить летальность, сократить продолжительность пребывания в стационаре и, тем самым, получить экономический эффект. Применение BJIOK для лечения желчного перитонита не позволяет в полной мере произвести стабилизацию структурных нарушений в органах ФСД и тем самым повысить эффективность лечения.

**ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ**

В результате проведенной работы на защиту выносятся следующие положения:

1. Выявление динамики зрелости фибрина у животных с желчным перитонитом является адекватным диагностическим критерием, позволяющим оценить степень выраженности воспалительного процесса, время и динамику развития гемокоагуляционных нарушений, а также степень их купирования.

1. Применение натрия гипохлорита является более эффективным способом купирования гемостазиологических и структурных расстройств у животных с желчным перитонитом по сравнению с BJIOK.

**СВЕДЕНИЯ ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Работа выполнена на кафедре оперативной хирургии и топографической

анатомии Кубанской государственной медицинской академии (ректор - профессор Б.Г. Ермошенко). Основные положения диссертационной работы представлялись на V Международном молодежном медицинском Когрессе “Санкт-Петербургские научные чтения - 2005” (Санкт-Петербург-2005) и Всероссийской конференции, посвященной 60-летию Победы Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-45гг. (Анапа-2005). Основное содержание диссертационной работы изложено в 7 публикациях.

*Считаю своим долгом выразить искреннюю признательность и глубокую благодарность моему учителю и научному руководителю заведующему кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии Кубанского государственного медицинского университета, заведующему лабораторией экспериментальной гастроэнтерологии, Российского центра функциональной хирургической гастроэнтерологии доктору медицинских наук, профессору* ***Эдуарду Арутюновичу ПЕТРОСЯН*** *за ежедневную помощь в выполнении работы.*

*Хочу выразить искреннюю признательность доктору медицинских наук* ***Владимиру Владимировичу ОНОПРИЕВУ*** *за консультативную помощь, оказанную при подготовке диссертации*.

Выражаю благодарность и признательность коллективу кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии и лаборатории экспериментальной гастроэнтерологии Российского центра функциональной хирургической гастроэнтерологии за оказанную помощь и дружескую поддержку в выполнении диссертационной работы.

**ВЫВОДЫ**

1. Морфологическое исследование органов ФСД у животных с 24- часовым желчным перитонитом позволило выявить выраженные нарушения со стороны микроциркуляторного русла печени, почек, легких и тонкой кишки в виде расширения сосудов, их полнокровия, стазов, агрегации эритроцитов с образованием эритроцитарно-фибриновых тромбов, множественных кровоизлияний.
2. Гистохимические и морфометрические исследования органов ФСД у животных с 24-часовым желчным перитонитом позволили качественно и количественно оценить степень зрелости фибрина и охарактеризовать данные изменения, как выраженные гемокоагуляционные нарушения с тромбофилической направленностью.
3. При использовании В ДОК у животных с желчным перитонитом вплоть до 10-х суток заболевания в органах ФСД обнаруживается морфологическая картина нарушения микроциркуляции, а к 30-м суткам отмечаются признаки фиброза и склероза.
4. Гистохимическое и морфометрическое исследование органов ФСД у животных с желчным перитонитом на фоне применения ВЛОК обнаруживает постоянное новообразование в них “зрелого” фибрина вплоть до 10-х суток заболевания, что свидетельствует о сохраняющейся выраженности воспалительного процесса.
5. При использовании НГХ у животных с желчным перитонитом в органах ФСД наблюдается купирование морфологических признаков микроциркуляторных расстройств к 10-м суткам заболевания с восстановлением структуры органов к 30-м суткам.
6. Гистохимическое и морфометрическое исследование органов ФСД у животных с желчным перитонитом на фоне применения НГХ к 10-м суткам заболевания обнаруживает в них следы “зрелого” фибрина, что свидетельствует о стихании воспалительного процесса.
7. Использование гистохимических и морфометрических методов определения степени “зрелости” фибрина позволяет оценить выраженность воспалительного процесса, время развития гемокоагуляционных нарушений и степень эффективности используемых методов лечения.
8. Сравнительное изучение предложенных методов лечения экспериментального желчного перитонита свидетельствует о том, что применение НГХ является более эффективным средством гемокоррекции по сравнению с BJIOK, что проявлялось в более ранней коррекции морфо­функциональных признаков воспаления и нарушения микроциркуляции в органах ФСД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов А.Ю. Опыт лечения травмы печени в общехирургическом стационаре // Анналы хирургической гепатологии.- 2003.- №2.- С. 128-129.
2. Авакимян В.А., Петросян Э.А., Дидигов М.Т. Натрия гипохлорит в лечении гнойно-септических осложнений у больных с ущемленными грыжами //Вестник хирургии.- 2000.- №2.- С. 44-47.
3. Авруцкий М.Я., Калиш Ю.И., Мадартов КМ. и др. Внутрисосудистое лазерное облучение крови при анестезии и послеоперационной интенсивной терапии.- Ташкент: Изд-во им. Ибн Сины, 1997.- 152 с.
4. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. - М.: Медицина, 2002. - 240 с.
5. Аксенов В.А. Научная обоснованность применения эфферентных методов // Терапевтический архив,- 1998.- №12.- С. 66-70.
6. Алипов В.В., Слесаренко С.С., Щуковский В.В. и др. Коррекция синдрома диссеменированного внутрисосудистого свертывания крови в неотложной хирургии рака желудочно-кишечного тракта // Вестник хирургии.- 1997.- №1.- С. 97-100.
7. Анисимов С.В. Влияние методов фотогемотерапии на свертывающую и фибринолитическую системы крови у больных после травматичных абдоминальных операций // Вестник интенсивной терапии.- 1999.- №5- 6.- С. 91-92.
8. Анисимов С.В., Антонян Н.А. Влияние НЭХО крови на возможность тромбообразования у больных с экссудативно-деструктивными воспалительными осложнениями органов брюшной полости // Вестник интенсивной терапии.- 2000.- №5-6.- С. 114-118.
9. Анисимов С.В., Антонян Н.А., Федоровский Н.М. Использование гипохлорита натрия для профилактики тромбогенных осложнений в абдоминальной хирургии // Вестник интенсивной терапии.- 1999.- №5-
10. - С. 93-95.

Ю.Арикьянц М.С., Тышко А.Г., Захараш М.П. Анаэробная инфекция в хирургии печени и желчевыводящих путей.- Киев, 1991.- 112 с.

И.Аркатов В.А., Олейник Б.Б., Стариков В.И. Некоторые биохимические и морфологические аспекты агрегационной способности тромбоцитов при перитоните // Анестезиология и реаниматология.- 1989.- №5.- С. 54-56.

1. Архипов У.А., Прохорова И.П. Желчный перитонит как осложнение желчнокаменной болезни и выбор хирургического лечения // Вестник хирургии им. Грекова.- 1987.- №4.- С. 3-5.