

CHRONORHYTHMOLOGICAL ASPECTS OF IMPAIRED RENAL FUNCTION IN EXPERIMENTAL PERITONITIS

V.P.Pishak, T.M.Boichuk, S.P.Brodovskiy

Abstract. The authors have studied circadian rhythms of the excretory, ion-regulating and acid-excreting renal functions under conditions of the development of acute peritonitis in an experiment on nonlinear pubescent male albino rats. It has been established that in 24 hours since the simulation of peritonitis the parameters of the chronorhythms of the excretory, ion-regulating and acid-excreting renal functions considerably change with further formation of desynchronises. The basic compensatory and decompensatory chronorhythm changes have been identified. These may be used as diagnostic criteria of renal function derangements in experimental peritonitis.

Key words: peritonitis, circadian rhythms, kidneys.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 28.02.2002 року

УДК 616.366 – 002 – 006.

І.Ю.Полянський

ГОСТРИЙ ПЕРИТОНІТ - ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

Кафедра факультетської хірургії, ЛОР та очних хвороб (зав. - проф. І.Ю.Полянський)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. На основі аналізу результатів експериментальних та клінічних досліджень розкриті нові ланки патогенезу запального процесу в очеревинній порожнині, визначена діагностична цінність клініко-лабораторних показників для оцінки тяжкості перебігу перитоніту. Розроблена нова класифікація перитоніту, визначена лікувальна тактика при різних його формах. Виділені проблеми, вирішення яких дасть змогу покращити результати лікування хворих на перитоніт.

Ключові слова: перитоніт, запальний процес, діагностика, лікування.

Вступ. Гострий перитоніт - одна з найактуальніших проблем у хірургії. Існує вона з часу існування людства, є об'єктом різноманітних досліджень з прадавніх часів і довго ще буде хвилювати не тільки наукових дослідників, практичних лікарів, а й пацієнтів. У міру досягнень та успіхів медицини відходили вирішені та з'являлися нові проблеми, пов'язані зі здоров'ям людини, актуальність яких була зумовлена мірою розвитку людства, ступенем пізнання загальнобіологічних законів, механізмів розвитку різних захворювань та патологічних процесів. Однак проблема перитоніту тільки затихала або загострювалась не зникаючи, постійно нагадуючи про себе.

Відкриття нових антибактеріальних препаратів - антибіотиків, антисептиків вселило надію на швидке приборкання цієї недуги. Однак ентузіазм від їх ефективності змінився розчаруванням - індукована антимікробними препаратами мінливість мікроорганізмів зводила нанівець досягнення в розробці нових препаратів [6]. Все це призвело до того, що за ефективністю лікування гострого перитоніту сучасна медицина знаходиться дуже близько до рівня, характерного для доантисептичної ери [16,18].

Летальність, зумовлена гострим перитонітом, коливається у межах від 16% до 90% [1,3,9]. Такі коливання цього показника, розбіжності в оцінці ефективності запропонованих різними авторами методів лікування перитоніту зумовлені певними причинами. Першою з них є відсутність загальноприйнятої класифікації гострого перитоніту, яка дала б змогу комплексно оцінити стан хворого, характер запального процесу, його причину, розповсюдження, визначити лікувальну тактику, узагальнити результати лікування. Іншою причиною є недостатнє вивчення патогенезу перитоніту, пускових механізмів тих патологічних процесів, реалізація яких призводить до прогресуючих порушень функції різних органів і систем, розвитку поліорганної недостатності, яка є основною причиною смерті таких хворих.

Мета дослідження. Узагальнити закономірності розвитку патологічних процесів при перитоніті, обґрунтувати діагностичну та лікувальну тактику за різних форм.

Матеріал і методи. На розробленій експериментальній моделі перитоніту [21] у 250 білих щурів, 150 безпородних собак та у 276 хворих на різні форми перитоніту досліджені клініко-лабораторні прояви запального процесу, вивчені мікробіологічні зміни у різних середовищах [10], активність процесів пероксидного окиснення [2], стан згортальної, протизгортальної та фібринолітичної систем крові [4], неспецифічної резистентності, клітинного та гуморального імунітету [5].

Результати дослідження та їх обговорення. Для виявлення закономірностей розвитку та прогресування запального процесу в очеревинній порожнині нами переглянуті деякі питання класифікації гострого перитоніту.

Вважаємо за доцільне розрізнити перитоніти перфоративні та септичні [8]. До септичних перитонітів слід відносити всі випадки, викликані первинним гнійно-запальним процесом органів (апендицит, холецистит, сальпінгіт та ін.) з наступним розповсюдженням запалення на парістальну очеревину [16].

Різні механізми ініціації запального процесу в очеревинній порожнині зумовлюють відмінності в клінічному їх перебігу: гострий початок при перфорації чи поступово наростаючі прояви запалення при септичній формі. Однак, за нашими даними, ці відмінності чітко виявляються тільки на початкових стадіях розвитку запального процесу і нівелюються з прогресуванням і розповсюдженням по очеревинній порожнині.

Етіологічні класифікації перитоніту базуються на визначенні характеру мікробного збудника [17,18]. Вважаємо, що такий поділ не має важливого значення внаслідок змішаного характеру мікрофлори, яка в переважній більшості випадків висівається з ексудату. Кількість асоціацій мікроорганізмів, за нашими даними, коливається від 3 до 30, а їх комбінації не піддаються математичному моделюванню та узагальненню. Окрім того, виявлення в ексудаті чи тканинах окремих штамів ще не дає підстав стверджувати про те, що вони є чинниками запального процесу. Етіологічно значимою слід вважати концентрацію мікроорганізмів понад 10^7 в 1 мл чи 1 г [10], що дозволяє ідентифікувати такий штам як чинник запального процесу. Водночас нами доведено, що в процесі розвитку перитоніту має місце зміна етіологічних чинників запального процесу. Провідну роль у запуску запального процесу відіграють одні асоціації мікроорганізмів, частіше з перевагою аеробів, а вже через 8–12 год етіологічно значимої концентрації досягають інші, навіть такі, які раніше із зони запалення не висівались. Все це змінює характер запального процесу, який дедалі більше набуває ознак анаеробного. Виходячи з цього, стає очевидною необхідність динамічної мікробіологічної оцінки перебігу запального процесу та проведення відповідної корекції проводимої антибактеріальної терапії.

Найбільші протиріччя, за літературними даними, стосуються розподілу перитоніту за розповсюдженістю запального процесу в очеревинній порожнині. Ці протиріччя, з нашого погляду, зумовлені непорозумінням у термінології, що використовується, а також недостатнім використанням топографо-анатомічних параметрів для оцінки розповсюдженості запалення не тільки по передній, а й на задній стінці очеревинної порожнини. Найбільш обґрунтованою і практично значимою, з нашого погляду, є класифікація Б.Д.Савчука [17], за якою розрізняють перитоніт місцевий, дифузний, розлитий та загальний. Нами [15] уточнені параметри розповсюдженості запального процесу, проведено їх топографо-анатомічне обґрунтування.

Розгляд перитоніту, як динамічного запального процесу в очеревинній порожнині, буде схематичним і далеко не повним, якщо не враховувати стадійності його розвитку та фазність перебігу.

Проведені нами дослідження свідчать про наявність чіткої стадійності не тільки патофізіологічних та патоморфологічних процесів, але й строго відповідній стадійності клінічного перебігу перитоніту, що підтверджується кореляцією клінічних даних та лабораторних показників. Більше того, з нашого погляду об'єктивну оцінку тяжкості стану конкретного хворого на перитоніт можна дати тільки з урахуванням стадії процесу. Більшість авторів виділяють три стадії перитоніту – реактивну, токсичну та термінальну [1,8,17].

Вважаємо доцільним виділяти тільки дві стадії гострого перитоніту: реактивну і токсичну.

У реактивній стадії проходить розвиток місцевого адаптаційного синдрому, направлено на локалізацію, відмежування пошкоджуючих факторів, їх нейтралізацію, відновлення місцевого гомеостазу. Важливе значення при цьому має співвідношення параметрів пошкоджуючих факторів і місцевих адаптаційних механізмів.

У відповідь на пошкодження запускається патологічна програма, що має складний ланцюг взаємопов'язаних і взаємозумовлених процесів, які проявляються у вигляді запальної реакції.

Переважа пошкоджуючих факторів над місцевими адаптаційними можливостями призводить до розвитку загального адаптаційного синдрому – стресу [19]. Власне кажучи, реактивна стадія перитоніту - це прояв стресової реакції, місцевого та загального адаптаційного синдромів.

II стадія перитоніту - токсична, починається через 12 - 24 год. з часу виникнення загального процесу в очеревинній порожнині з розвитком синдрому системної запальної відповіді [18]. Локальні прояви характеризуються прогресуванням запального процесу і зумовлюють структурні та функціональні порушення органів черевної порожнини, в першу чергу, кишечнику. Загальні прояви в цій стадії зумовлені ендотоксикозом, прогресування якого призводить до порушення гомеостазу, до функціонального перенавантаження різних органів і систем. При цьому до систем організму висуваються настільки високі вимоги, які подолати фізіологічними шляхами неможливо. У таких випадках стрес із фізіологічної реакції переходить у патологічну, тобто розвивається дистрес [5,19]. Проявом дистресу є прогресуюча недостатність органів і систем, спочатку окремих, що виконують, в основному, детоксикаційну функцію, а згодом - поліорганна недостатність [7,12].

Такий стан у літературі трактується як декомпенсована стадія перитоніту [7], термінальна стадія [17]. Порушення гомеостазу при цьому настільки виражені, що стають несумісними з життєздатністю організму [18].

Термінальна стадія перитоніту, за нашим переконанням, це не окрема стадія, а складова токсичної, яка відрізняється тільки кількісними параметрами порушень гомеостазу, виникнення яких зумовлене тими ж закономірностями, тими ж процесами, які притаманні токсичній стадії, тобто якісних відмінностей у перебігу, реалізації патологічної програми в цей період немає.

Нами виявлена фазність змін при перитоніті як неспецифічної резистентності організму, так й імунологічної реактивності. Встановлено, що для реактивної стадії характерна напруга факторів резистентності - підвищення лізоцимальної та загальної бактерицидної активності сироватки крові, зменшення титру комплементу, зростання фагоцитарної активності, інтенсивності та завершеності фагоцитозу, активності кислої фосфатази в нейтрофільних лейкоцитах та зниження активності лужної фосфатази.

У токсичній стадії перитоніту має місце прогресуюче зниження ефективності механізмів природного захисту аж до повної їх неспроможності.

Для реактивної стадії перитоніту характерна напруга імунних систем, направлених на боротьбу з інфекцією та токсинами небактеріального походження [5]. Виявлене зростання вмісту γ -глобулінових фракцій, що свідчить про підвищення синтезу специфічних антитіл.

Починаючи з токсичної стадії поступово розвивається стан вторинної імунологічної недостатності: високовірогідно знижується вміст Т - лімфоцитів і їх активованих субпопуляцій. Популяція В - лімфоцитів змінюється в процесі перебігу перитоніту менш вірогідно і виявити кореляцію кількісного їх вмісту з клінічним станом хворих не завжди вдається.

У реалізації пошкоджень запального процесу важливу роль відіграють процеси пероксидного окиснення (ПО) [2]. Нами встановлено, що при перитоніті має місце зростання в тканинах концентрації продуктів ПО. В експерименті вже з перших 12- 18 год із моменту моделювання перитоніту відмічено зростання концентрації дієнових кон'югатів та малонового альдегіду в тканинах шлунка, печінки, нирок, тонкої і, особливо, товстої кишок.

Активність антиоксидантних систем характеризувалася певною циклічністю: в перші 18 год з моменту моделювання перитоніту спостерігалось зниження активності супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази в тканинах більшості досліджуваних органів. Однак через 24 год активність ферментних систем антиоксидантного захисту суттєво зростала, а з 72 год прогресивно знижувалась, у першу чергу, в тканинах порожнистих органів травлення [14].

При дослідженні систем гемостазу при перитоніті виявлена фазність змін згортальної, протизгортальної та фібринолітичної систем. Активність кожної з них змінюється в різні стадії перитоніту. Так, у реактивній стадії спостерігається активація фактора Хагемана, який індукує процеси згортання крові, що, у свою чергу, активує фібринолітичну систему. Надмірна активація тканинного фібринолізу руйнує морфологічні субстрати відмежування і сприяє розповсюдженню

процесу на інші ділянки очеревинної порожнини, прогресуванню запального процесу. Для токсичної стадії характерний дисбаланс систем гемостазу з поступовим формуванням синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові.

Важливою ланкою в патогенезі перитоніту є ендогенна інтоксикація, яка на певних етапах його розвитку стає провідною і визначає тяжкість стану хворих [3,5]. Для чіткого розуміння суті ендотоксикозу при перитоніті і розробки ефективних методів його лікування вкрай необхідне вивчення ключових питань його розвитку: місця, джерел, механізмів утворення токсинів; склад токсичних речовин; шляхів їх розповсюдження по організму; впливу на різні органи, тканини, системи; можливі (в т. ч. і фізіологічні) шляхи виведення з організму. Багато з цих питань на сьогодні не вирішені.

Досліджуючи при перитоніті розповсюдження токсичних речовин по організму, ми виділили три основних шляхи: лімфатичний, при якому токсичні речовини потрапляють у лімфатичні капіляри, що розміщені як у черевній стінці, так і в стінках порожнистих органів; потрапляння токсичних речовин в пристінкові вени черевної стінки і розповсюдження їх венозним шляхом через велике коло кровообігу; потрапляння токсичних речовин у венозні судини системи ворітної вени і проникнення їх через печінку. Досліджуючи кількісні параметри токсичності вказаних середовищ, нами встановлено, що на різних стадіях розвитку запального процесу в очеревинній порожнині значимість кожного з означених шляхів може змінюватися, що супроводжується клінічними проявами ендотоксикозу.

Клінічна маніфестація патогенних механізмів запального процесу проявляється тяжкістю стану хворих. Провівши дисперсний і дискримінантний аналіз найбільш інформативних клінічних та лабораторних показників, ми виділили п'ять ступенів тяжкості перебігу перитоніту, кожна з яких характеризується певною клінічною картиною і потребує відповідної лікувальної тактики.

Лікування гострого перитоніту – одна з найскладніших проблем сучасної медицини. Впродовж століття лікувальна тактика при перитоніті зазнавала суттєвих змін, вдосконалюючись та ускладнюючись у міру розкриття нових ланок його патогенезу, розширення можливостей оперативних втручань, способів корекції гомеостазу.

Основним і вирішальним методом загальноприйнято вважати оперативне лікування [1,3,9,16], що дещо знижує значення післяопераційної терапії, яка, за нашим переконанням, є не менш важливою складовою лікувальної тактики при перитоніті, ніж оперативне втручання.

Провівши різнобічний аналіз літератури, оцінивши результати власних досліджень патогенезу перитоніту, ми використовуємо наступну лікувальну тактику при розповсюджених формах перитоніту: встановлений діагноз розповсюдженого перитоніту є абсолютним показанням до оперативного втручання, яке виконується в ургентному порядку за життєвими показаннями. Передопераційна підготовка повинна проводитися тільки за необхідності, в максимально стислі строки, для корекції гемодинаміки в межах, достатніх для проведення операції.

Оперативне втручання повинно бути направлене на вирішення трьох основних завдань: ліквідації причини перитоніту; ефективної санації очеревинної порожнини; забезпечення умов для тривалого локального впливу на перебіг у ній запального процесу.

Післяопераційне лікування повинно бути комплексним, направленим на корекцію всіх основних ланок патогенезу перитоніту.

Ми вдосконалили деякі етапи оперативного втручання при перитоніті. Так, при вирішенні першого завдання – ліквідації причини перитоніту, яка виконується виключно оперативним шляхом, найбільш важливою є безпека розвитку неспроможності накладених кишкових швів. Для її зменшення ми рекомендуємо застосовувати розроблений безперервно – вузловий шов, який має високі параметри фізичної та біологічної герметичності [11].

Для захисту лінії швів при перитоніті нами розроблені способи, в основі яких лежать покриття їх ембріональними тканинами, яким у процесі консервації надаються антибактеріальні властивості [20].

В експерименті використання розроблених способів дозволило знизити частоту виникнення неспроможності швів при перитоніті майже на 80%. У клініці в 76 хворих, в яких були використані розроблені методики, проявів неспроможності лінії швів не виявлено в жодному випадку.

Для вирішення другого завдання – санації очеревинної порожнини, ми провели порівняльну оцінку різних методів і виявили, що найбільш ефективним,

особливо при анаеробному перитоніті, є промивання очеревинної порожнини під тиском окисгенованими розчинами антисептиків з подальшою обробкою ультрафіолетовим промінням. Мікробна забрудненість при цьому знижується на 86,3%.

Вирішення третього завдання неможливе без урахування ступеня тяжкості перебігу перитоніту. Якщо при перших трьох ступенях ліквідація причини перитоніту та одномоментна інтраопераційна санація очеревинної порожнини є адекватним та ефективним методом хірургічного лікування перитоніту, то починаючи з III-Б ступеня цього недостатньо. У таких хворих вважаємо за необхідне використовувати запрограмовану лапароскопію - повторні розкриття очеревинної порожнини для її санації, контролю за перебігом запального процесу, життєздатністю тканин і органів, спроможністю лінії швів.

Характерно, що найбільший ефект після операції спостерігається впродовж 24 - 48 год. Однак через 72 год, за даними мікробіологічних досліджень, кількість мікроорганізмів в очеревинній порожнині знову сягає етіологічно значимих концентрацій. Це визначає строки проведення повторних розкриттів очеревинної порожнини, які не повинні перевищувати 48 год.

Для локального впливу на зону найбільшого ураження ми підводимо до неї контейнер із сорбентом, якому надані антибактеріальні властивості. Він сорбує не тільки токсини, а й мікроорганізми, попереджуючи їх вплив на тканини. Контейнер замінюється при черговій лапароскопії або через спеціальний дренаж.

Враховуючи важливість післяопераційної консервативної терапії в лікуванні розлитого перитоніту, нами розроблений комплекс післяопераційних заходів, який враховує найважливіші ланки патогенезу перитоніту. Вважаємо необхідним, окрім традиційних методів введення антибактеріальних препаратів, більш широко використовувати ендопортальне їх введення та ендолімфатичну антибактеріальну терапію. Нами розроблений спосіб [13], при якому досягається насичення антимікробними препаратами висцеральної ланки лімфатичної системи, значно знижується мікробна забрудненість лімфи грудної протоки.

Означена лікувальна тактика використана в клініці у 276 хворих на різні форми гострого перитоніту. Загальна летальність становила 4,9%, що є доказом її ефективності.

Водночас, різнобічно аналізуючи проблему перитоніту як крайнього ступеня вираженості хірургічного сепсису, дійшли висновку, що на основі поглибленого вивчення патогенезу, розробки нових методів лікування можна суттєво покращити результати лікування таких хворих. Однак досягти 100% ефективності лікування в найближчому майбутньому, мабуть, не вдасться. Перитоніти бажано не стільки ефективно лікувати, скільки необхідно надійно попереджувати. Профілактика перитоніту - реальний шлях вирішення цієї важливої хірургічної проблеми.

Висновки.

1. Гострий перитоніт розвивається при порушенні співвідношення між параметрами пошкоджуючих факторів і механізмів захисту та адаптації, що запускає програму взаємозумовлених патологічних процесів, які призводять до значних порушень гомеостазу.

2. При перитоніті має місце стадійність як патофізіологічних, патоморфологічних процесів, так і клініко-лабораторних проявів, оцінка яких необхідна для визначення лікувальної тактики.

3. Підвищити ефективність лікування хворих на розповсюджений перитоніт можливе тільки за використання комплексного лікування, яке враховує основні ланки патогенезу перитоніту.

Література. 1. Андрющенко В.П., Наконечний Р.Б. Програмована релапаротомія в хірургічному лікуванні гнійного перитоніту // Гнійно - септичне ускладнення в неотложній хірургії: Тез. докл. науч. - практ. конф. хірургів України 12 - 14 апреля 1995. - Харьков, 1995. - С. 86 - 88. 2. Барбой В.А., Орел В.Э., Карнаух И.М. Перекисное окисление и радиация. - К.: Наукова думка, 1991. - 256 с. 3. Беляева О.А. Пути снижения летальности при перитоните // Клини. хирургия. - 1996. - № 2-3. - С.7. 4. Братчик А.М. Клинические проблемы фибринолиза. - К.: Здоров'я, 1993. - 344 с. 5. Ерюхин И.А., Белый В.Я., Вагнер В.К. Воспаление как общебиологическая реакция: на модели острого перитонита. - Л.: Наука, 1989. - 262 с. 6. Инфекционный контроль в хирургии / А.А.Шалимов, В.В.Грубник, А.И. Ткаченко, О.В.Осипенко. - К., 2000. - 176 с. 7. Кузин М.И., Дадьяни С.А., Сорокина М.И. Лечение перитонита с полиорганной недостаточностью // Хирургия. - 1994. - № 5. - С. 8 - 13. 8. Маломан Е.Н. Диагностика и лечение острого разлитого перитонита. - Кишинев: Штиинца, 1985. - 197 с. 9. Павловський М.П., Орел Г.Л., Шахова Т.І, Гаврилюк Г.М., Терлецька О.І. Невідкладні релапаротомії при гнійно - септичних ускладненнях операцій на органах черевної порожнини // Гнійно - септичне ускладнення в неотложній хірургії: Тез. докл. науч. - практ. конф. хірургів України 12 - 14 апреля 1995. - Харьков, 1995. - С. 76 - 77. 10. Патратий В.К., Сидорчук Й.И., Алексеевко А.В. Микробиологические аспекты обоснования лечения гнойно - воспалительных раневых процессов // Актуальные проблемы химиотерапии бактериальных

инфекций: Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. 22 - 24 октября 1991. - М., 1991. С. 493 - 495. 11. Полянський І.Ю. Захист лінії кишкових швів при перитоніті // Клін. хірургія.- 1995, № 2. - С. 6 - 8. 12. Полянський І.Ю., Андрієць В.В., Польовий В.П., Максим'юк В.В. Поліорганна недостатність при перитоніті - причини, механізм розвитку, профілактика та лікування // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України (21 - 24 травня 2000 р.). Зб. наук. статей.- Харків, 2000.- С. 50 - 51. 13. Полянський І.Ю., Гринчук Ф.В., Андрієць В.В., Польовий В.П., Ткачук О.В. Ендолимфатична антибактеріальна терапія при перитоніті // Галицький лікарський вісник. - 1999.- Т.6, Ч.3.- С.70 - 71. 4. Полянський І.Ю., Мецишєн І.Ф., Польовий В.П. Оксидантно -антиоксидантний стан крові та печінки за умов експериментального перитоніту // Шпитальна хірургія.- 1999.- № 2.- С. 101-105. 15. Полянський І.Ю., Мільков Б.О., Шамрей Г.П. та ін. Перитоніт як хірургічна проблема // Клін. хірургія.- 1996, № 2-3.- С. 37 - 38. 16. Распространенный перитонит. Основы комплексного лечения / Ю.Б. Маратов, С.Г. Подолинский, В.В. Кирковский, А.Т. Щастный. - М.: Изд-во «Триада -Х», 1998. - 144 с. 17. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. - М.: Медицина, 1979. - 192 с. 18. Саенко В.Ф., Белянский Л.С., Маркулап Л.Ю. и др. Современные принципы лечения разлитого гнойного перитонита // Клін. хірургія.- 1996.- № 6.- С. 4-9. 19. Селье Г. На уровне целого организма: Пер. с англ.- М.: Наука, 1972.-122 с. 20. Способ профилактики несостоятельности швов желудочно - кишечного тракта А.с. 1697760 МКИ В25 G 17/00 / Полянський І.Ю., Мильков Б.О., Полянський О.И. - Заявлено 15.08. 91. Опубл. 17.04.92. Бюл.№ 8 - 4 с.. 21. Способ моделирования перитонита А.с. 1827682 МКИ В22 J 17/00 / Полянський І.Ю., Мильков Б.О. -Заявлено 13.10.92. Опубл. 12.01.93, Бюл.№ 12 - 3 с.

ACUTE PERITONITIS – PROBLEMS AND PROSPECTS

I. Yu. Polianskyi

Abstract. On the basis of analyzing the results of experimental and clinical studies new links of the pathogenesis of an inflammatory process in the abdominal cavity have been discovered and the diagnostic value of clinico-laboratory indices for assessing the severity of the course of peritonitis has been determined. A new classification of peritonitis has been elaborated and a new therapeutic approach has been determined in case of it's different forms. Problems whose solution will enable to improve the results of treatment of patients with peritonitis, have been singled out.

Key words: peritonitis, inflammatory process, diagnostic, treatment.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 1.02.2002 року
