ISSN 1818-5398 ■ Хірургія України.— 2014.— № 2.— С. 78—83.

УДК 617-089:615.454.1:616.381-002

Д. Е. Воронков, А. В. Костырной, Д. В. Шестопалов, П. А. Татарчук

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского», Симферополь

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Цель работы — улучшить результаты лечения распространенного гнойного перитонита, разработать комплекс мероприятий для профилактики его осложнений, оптимизировать послеоперационную терапию, разработать критерии подбора оптимального препарата для фармакологической коррекции нарушений микроциркуляции и обменных процессов при распространенном гнойном перитоните.

Материалы и методы. Исследования проведены на белых крысах линии Вистар (средняя масса тела — (185 ± 15) г) и 25 беспородных кроликах (средняя масса тела — (2,2 ± 0,5) кг). Животных распределили на две группы. Для коррекции нарушений микроциркуляции и обменных процессов у животных 2-й группы применяли препарат «Цитофлавин» в дозе 150 мг/кг массы тела в сутки. Также проведен анализ результатов лечения 117 больных за период с 2000 до 2012 гг. Для анализа эффективности методов лечения больных распределили на две группы: контрольную (57 пациентов) и основную (60). В основной группе проводили фармакологическую коррекцию гипоксии, нарушений обменных и микроциркуляторных процессов, синдрома энтеральной недостаточности, применяли раннее энтеральное питание.

Результаты и обсуждение. На 2-е сутки у животных 2-й группы отмечено снижение уровня лактата с (3,80 ± 0,57) до (2,54 ± 0,47) ммоль/л, тогда как в 1-й группе уровень лактата оставался высоким ((3,52 ± 0,48) ммоль/л), что свидетельствовало о сохраняющихся метаболических нарушениях у животных 1-й группы. На 4-е сутки в этой группе сохранялась тенденция к снижению уровня лактата ((2,15 ± 0,47) ммоль/л), тогда как в контрольной группе уровень лактата был повышенным ((3,12 ± 0,45) ммоль/л).

Выводы. Применение комплексного субстратного антигипоксанта «Цитофлавин» для коррекции нарушений свободнорадикального окисления и эндотоксикоза позволило уменьшить степеньгипоксии, улучшить утилизацию кислорода тканями, пережившими гипоксию, снизить активность перекисного окисления, что способствовало быстрому восстановлению систем антиоксидантной и антиперекисной защиты, уменьшению степени эндогенной интоксикации, длительности нахождения больных на искусственной вентиляции легких.

Ключевые слова: перитонит, гипоксия, «Цитофлавин», комплексное лечение перитонита.

Перитонит не следует рассматривать только как воспаление брюшины, это общее заболевание организма, проявляющееся местными изменениями со стороны брюшины и кишечника, тяжелыми нарушениями его внутренней среды, синдромом системного воспалительного ответа, развитием полиорганной недостаточности, сепсиса и септического шока. Результаты лечения перитонита не удовлетворяют клиницистов, поскольку летальность достигает 33—86 %, а при развитии сепсиса и септического шока — 96—100 %.

Трудным является выбор оптимальной лечебно-хирургической тактики. Принцип радикального оперативного лечения предусматривает полное адекватное и раннее устранение или отграничение основных, дополнительных и потенциальных источников эндогенной интоксикации как микробного, так и дисметаболического происхождения. На следующем этапе оперативного лечения выполнение перитонеального лаважа и санации брюшной полости обеспечивает, правда, не во всех ситуациях, достаточный деконтаминационный и детоксикационный эффект. Лечение остаточного и профилактику повторного инфицирования брюшной полости осуществляют путем обоснованного выбора программированной реви-

Воронков Денис Євгенович, аспірант кафедри
95022, м. Сімферополь, вул. Баришева, 64. E-mail: den-voronkov@inbox.ru

© Д. Є. Воронков, А. В. Костирной, Д. В. Шестопалов, П. О. Татарчук, 2014

Стаття надійшла до редакції 8 лютого 2014 р.

зии и санации брюшной полости, лапаростомии.

Нерешенным остается вопрос о применении интенсивной терапии в послеоперационный период. Установлено, что одним из значимых нарушений гомеостаза при распространенном гнойном перитоните является развитие гипоксии тканей, возникающей вследствие ряда причин. Основные причины — это гемодинамические нарушения и глубокие метаболические изменения, тяжесть которых зависит от стадии и распространенности процесса [6]. Наряду с эндотоксикозом, гипоксические поражения как общего, так и регионарного характера являются факторами формирования патофизиологической основы критического состояния при разлитом перитоните [1, 2]. Гипоксия тканей — конечное звено гипоксической, респираторной, циркуляторной и гемической гипоксии, нарушений микроциркуляции, изменений условий для диффузии кислорода из крови капилляров в митохондрии [5]. Другие звенья патогенеза, кроме нарушения кислородотранспортных систем, включают нарушения клеточного дыхания, окислительного фосфорилирования, гиперпродукцию радикальных форм кислорода, гиперактивацию свободнорадикального окисления и структурные изменения митохондрий с формированием порочного круга.

Коррекцию микроциркуляторных и гипоксических нарушений при распространенном перитоните осуществляют как фармакологическими, так и нефармакологическими методами. К методам нефармакологической коррекции относятся весь комплекс методов экстракорпоральной детоксикации, лазерное и ультрафиолетовое облучение крови, методы непрямого электрохимического окисления крови [3]. Для фармакологической коррекции в настоящее время используют антигипоксанты, способствующие уменьшению степени свободнорадикального окисления, повышению мощности антиоксидантных систем организма, снижению степени гипоксического воздействия и таким образом коррекции микроциркуляторных нарушений [5].

«Цитофлавин» представляет собой сбалансированный комплекс из двух метаболитов (янтарная кислота, рибоксин) и двух коферментов-витаминов — рибофлавина-мононуклеотида (витамин B_2) и никотинамида (витамин PP).

В условиях гипоксии при резком снижении активности НАД-зависимых ферментов цикла Кребса возникает необходимость в активации альтернативных НАД-метаболических потоков, и прежде всего окисляющего янтарную кислоту сукцинатдегидрогеназного шунта. Для активации сукцинатдегидрогеназы, являющейся железосернистым флавопротеином, используют кофермент флавинового мононуклеотида — витамин B_2 [3].

Установлено прямое антигипоксическое действие рибофлавина, связанное с повышением активности флавинредуктаз и восстановлением уровня макроэргических соединений (АТФ и креатинфосфата), и антиоксидантные свойства, обусловленные восстановлением окисленного глутатиона [3]. Рибофлавин стимулирует утилизацию сукцината, активируя систему митохондриального транспорта дикарбоновых кислот цикла Кребса посредством глицерофосфатного «челночного» механизма, а янтарная кислота повышает трансмембранный потенциал, стимулируя транспорт рибофлавина через мембраны.

Рибофлавин является коферментом глутатионредуктазы и входит в состав дыхательных ферментов митохондрий, способных обеспечивать регенерацию $НАД^+$ [1].

При гипоксии для восстановления дыхательной цепи митохондрий необходима активация всех звеньев, как флавинат-, так и НАД-зависимых путей. Введение одного из фрагментов НАД — никотинамида (НА) активирует НАД-зависимые ферменты клеток, в том числе антиоксидантные системы убихиноновых оксиредуктаз, защищающих мембраны клеток от разрушения радикальными частицами [5].

Никотинамид также является селективным ингибитором образующегося при ишемии фермента поли-АДФ-рибозилсинтетазы, который вызывает дисфункцию внутриклеточных белков и впоследствии — апоптоз клеток [5].

Антиоксидантное действие инозина реализуется целым рядом взаимосвязанных метаболических путей: 1) активацией синтеза НАД в митохондриях из НА, в котором рибоксин выступает в качестве донора рибозы; 2) стимуляцией анаэробного гликолиза с образованием лактата и $НАД^+$; 3) ингибированием фермента ксантаноксидазы и подавлением радикальных процессов [3]. В результате индуцируется гиперполяризация мембран клеток, наблюдается неконкурентный антагонизм НАД к рецепторам, вазо- и коронародилатирующее действие, хроно- и инотропные эффекты, седативное и анксиолитическое действие, метаболотропные эффекты, модулирование поведенческих актов (поведенческих «алкогольных» реакций) [1].

Цель работы — улучшить результаты лечения распространенного гнойного перитонита, разработать комплекс мероприятий для профилактики его осложнений, оптимизировать послеоперационную терапию, разработать критерии подбора оптимального препарата для фармакологической коррекции нарушений микроциркуляции и обменных процессов при распространенном гнойном перитоните.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования проведены на белых крысах линии Вистар со средней массой тела 170—200 г с соблюдением принципов гуманного обращения с животными.

У всех животных в условиях эфирного наркоза моделировали перитонит по собственной методике, которая основана на несостоятельности швов анастомоза и развитии мезентериального тромбоза

в зоне анастомоза. Через сутки выполняли релапаротомию, во время которой у всех животных был обнаружен распространенный гнойный перитонит. Первоначально брюшную полость санировали 3 % раствором перекиси водорода, позднее проводили многократные (до «чистой воды») (1-я группа — 10 крыс) промывания брюшной полости раствором фурацилина 1 : 5000. У животных 2-й группы (10 крыс) промывание брюшной полости выполняли аналогичными растворами, но с температурой 7—10 °С. Дополнительно в брюшную полость для уменьшения и купирования воспалительного процесса вводили многокомпонентную водорастворимую мазь «Нитацид», подогретую до 30 °С.

В послеоперационный период всем экспериментальным животным проводили антибактериальную терапию с использованием цефалоспоринов IV поколения из расчета 30 мг/кг массы тела, инфузионно — дезинтоксикационную терапию. Профилактику гемодинамических растройств осуществляли 6 % раствором гидроксиэтиленкрохмала из расчета 20 мл/кг массы тела.

Во 2-й группе дополнительно проводили профилактику нарушения обменных процессов, коррекцию растройств микроциркуляции и синдрома энтеральной недостаточности с использованием препарата «Цитофлавин», разведенного в 5 % растворе глюкозы из расчета 150 мг/кг массы тела в сутки.

Также в исследовании проанализированы результаты лечения 117 больных, прооперированных в хирургических отделениях 7-й городской клинической больницы за период с 2006 по 2012 г. и городской клинической больнице № 6 скорой медицинской помощи г. Симферополь за период с 2000 по 2006 г.

Критериями включения в исследование были: возраст пациентов от 16 до 80 лет; наличие острой хирургической патологии органов брюшной полости, осложненной распространённым гнойно-фибринозным перитонитом, Мангеймский индекс перитонита не менее 21 балла; оценка по шкале APACHE II в модификации А. П. Радзиховского (2000) не менее 14 баллов, индекс брюшной полости не менее 15 баллов.

Для анализа эффективности методов лечения больных распределили в две группы: контрольную (57 пациентов) и основную (60). Группы были сопоставимы по заболеваниям, осложнившимся распространенным перитонитом, тяжести состояния, возрастному и половому составу. Среди больных мужчин было 76 (64,96 %), женщин — 41 (35,04 %). Причины распространенного гнойного перитонита приведены в табл. 1.

В послеоперационный период у пациентов контрольной и основной групп проводили антибактериальную терпию, инфузионно — дезинтоксикационную терапию, адекватное обезболивание, респираторную поддержку. Кроме того, в основной группе применяли фармакологическую коррекцию гипоксии, нарушений обменных процессов и микроциркуляции, синдрома энтеральной недостаточности и раннее энтеральное питание.

Для лечения перитонита использованы разработаные нами методы: «Способ хирургического лечения разлитого фибринозно-гнойного перитонита» (Патент Украины № 69519А, 2004), «Способ хирургического лечения разлитого фибринозно-гнойного перитонита методом управляемой лапаротомии» (Патент Украины № 7619, 2005), «Способ дренирования брюшной полости при перитоните» (Патент Украины № 54000, 2010), которые основаны на коррекции внутрибрюшного давления, введении в брюшную полость водорастворимой мази. Для уменьшения травматизации кишечных петель применяли полиуритановый пласт, пропитанный водорастворимой мазевой композицией, ушивание лапаротомной раны выполняли спиралевидным швом, который является также профилактикой эвентерации в послеоперационный период.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На 2-е сутки у животных 2-й группы отметили снижение уровня лактата с (3,80 ± 0,57) до (2,54 ± 0,47) ммоль/л, тогда как в 1-й группе он продолжал оставаться высоким ((3,52 ± 0,48) ммоль/л при норме (1,40 ± 0,24) ммоль/л), что свидетельствовало о сохраняющихся метаболических нарушениях у животных 1-й группы. На 4-е сутки во 2-й группе сохранялась тенденция к снижению уровня лактата ((2,15 ± 0,47) ммоль/л, у здоровых доноров — (1,28 ± 0,24) ммоль/л), тогда как в 1-й группе уровень лактата был повышенным ((3,12 ± 0,45) ммоль/л).

Таблица 1

Причины перитонита

Причина	Основная группа (n = 60)	Контрольная группа (n = 57)
Перфоративная язва	12 (20,00 %)	10 (17,54 %)
Перфорация толстого кишечника	11 (18,33 %)	13 (22,82 %)
Перфорация тонкого кишечника	4 (6,67 %)	3 (5,26 %)
Деструктивный аппендицит	7 (11,67 %)	5 (8,77 %)
Мезентериальный тромбоз	3 (5,00 %)	7 (12,28 %)
Деструктивный холецистит	7 (11,67 %)	9 (15,79 %)
Ущемленная грыжа	6 (10,00 %)	5 (8,77 %)
Послеоперационный перитонит	10 (16,66 %)	5 (8,77 %)

Изучен ряд показателей, характеризующих изменение токсичности плазмы у экспериментальных животных (табл. 2).

У всех обследованных пациентов с гнойным разлитым перитонитом изучена моторно-эвакуаторная функция кишечной трубки (табл. 3). Проанализированы клинические симптомы заболевания. Оценивали время восстановления перистальтики, отхождения газов, наличие или отсутствие рвоты на 4-е сутки послеоперационного периода, потребность в медикаментозной стимуляции кишечника в послеоперационный период, УЗ-признаки состояния кишечника.

Позднее восстановление перистальтики и отхождение газов отмечено в группе контроля — в 1,77 раза чаще, чем в основной. Потребность в медикаментозной стимуляции кишечника на 4-е сутки течения послеоперационного периода у боль-

Таблица 2

Динамика биохимических показателей крови и параметров, характеризующих токсичность плазмы, у экспериментальных животных после операции

Показатель	Группа	1-е сутки	2-е сутки	4-е сутки
Общий билирубин, мкмоль/л	1-я	24,72 ± 3,10	29,62 ± 2,80	32,16 ± 2,10
	2-я	29,62 ± 2,19	24,62 ± 3,04	22,16 ± 1,40
Фибриноген, г/л	1-я	7,17 ± 1,40	7,34 ± 0,90	8,18 ± 0,12
	2-я	7,02 ± 0,71	4,57 ± 0,49	4,36 ± 0,35
Количество молекул средней массы	1-я	0,312 ± 0,041	0,424 ± 0,030	0,520 ± 0,029
	2-я	0.337 ± 0,038	0,312 ± 0,026	0,300 ± 0,031
Креатинин, мкмоль/л	1-я	0,210 ± 0,022	0,226 ± 0,122	0,310 ± 0,018
	2-я	0,205 ± 0,021	0,165 ± 0,011	0,169 ± 0,011
Мочевина, ммоль/л	1-я	15,41 ± 3,40	16,47 ± 2,35	18,28 ± 2,54
	2-я	17,32 ± 2,45	15,59 ± 1,38	12,47 ± 1,21
Лейкоцитарный индекс интоксикации	1-я	3,0 ± 0,8	4,9 ± 1,4	5,5 ± 0,6
	2-я	3,4 ± 1,6	3,2 ± 1,4	2,6 ± 1,6

Таблица 3

Частота симптомов нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника у больных с гнойным разлитым перитонитом

Критерии нарушения	Контрольная группа (n = 57)	Основная группа (n = 60)
Появление перистальтики позднее 48 ч	47 (82,46 %)	28 (46,67 %)
Начало отхождения газов позднее 60 ч	38 (66,67 %)	23 (38,33 %)
Медикаментозная стимуляция кишечника через 72 ч	34 (59,65 %)	13 (21,67 %)
Наличие рвоты через 72 ч послеоперационного периода или дебит по зонду свыше 500 мл	31 (54,39 %)	12 (20,00 %)
«Секвестрация жидкости» в просвете кишечника*	10 (100,00 %)	12 (26,67 %)
Гиперпневматизация кишечника*	10 (100,00 %)	12 (26,67 %)
Возвратно-поступательные движения кишечного содержимого*	10 (100,00 %)	12 (26,67 %)
Утолщение стенки кишки и увеличение керкринговских складок*	10 (100,00 %)	12 (26,67 %)
Увеличение расстояния между керкринговскими складками*	10 (100,00 %)	12 (26,67 %)

* Данные показатели в контрольной группе исследовали только у 10 пациентов, в основной — у 45 пациентов.

ных группы контроля была в 2,75 раза выше, чем в основной группе. Рвота в этот период отмечалась в 2,72 раза чаще, чем в основной группе пациентов.

Летальность в основной группе составила 16,67 % (10 пациентов). Смерть наступила в результате прогрессирования сердечно-сосудистой и легочной патологии. Воспалительный процесс в брюшной полости в 80 % случаев летальных исходов (8 пациентов) был купирован, в 20 % случаев (2 пациента) имело место прогрессирование гнойного процесса, смерть наступила от интоксикации. В контрольной группе летальность составила 36,84 % (21 пациент). Основной причиной летальных исходов в данной группе было прогрессирование сердечно-легочной недостаточности (4 пациента) и перитонита (6), полиорганная недостаточность (7).

ВЫВОДЫ

Применение способов лечения распространенного перитонита позволило снизить послеоперационную летальность до 16,67 %.

Целесообразно включить в комплексное лечение распространенного гнойного перитонита «Цитофлавина» из расчета 150 мг/кг массы тела в сутки, то есть 10,0 на 200,0 мл 5 % глюкозы или NaCl, внутривенно 2 раза в сутки с целью нормализации процессов биологического окисления и устранения эндогенной интоксикации.

Литература

1. Афанасьев В. В. Цитофлавин в интенсивной терапии: Пособие для врачей. — СПб., 2005. — 36 с.
2. Гельфанд Б. Р. Инфекционно-токсический шок при перитоните (клиника, патогенез, интенсивная терапия: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. — М., 1986. — 36 с.
3. Гельфанд Е. Б., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции // Анестезиол. и реаниматол. — 2000. — № 3. — С. 29—33.
4. Жебровский В. В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости. — Симферополь: Изд. центр КГМУ, 2000. — 687 с.
5. Ивницкий Ю. Ю. Янтарная кислота в системе метаболической коррекции функционального состояния и резистентности организма. — СПб, 1998. — 82 с.
6. Кондрашова М. Н., Каминский Ю. Г., Маевский Е. И. Янтарная кислота в медицине, пищевой промышленности, сельском хозяйстве. — Пущино, 1996. — 300 с.
7. Шуркалин Б. К., Фаллер А. П., Горский В. А., Глушков П. С. Послеоперационные осложнения у больных с перитонитом // Хирургия. — 2003. — № 4. — С. 32—35.

Д. Є. Воронков, А. В. Костирной, Д. В. Шестопалов, П. О. Татарчук
ДУ «Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського», Сімферополь

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ ТА ОБМІННИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ПЕРИТОНІТІ

Мета роботи — поліпшити результати лікування поширеного гнійного перитоніту, розробити комплекс заходів для профілактики його ускладнень, оптимізувати післяопераційну терапію, розробити критерії підбору оптимального препарату для фармакологічної корекції порушень мікроциркуляції та обмінних процесів при поширеному гнійному перитоніті.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на білих щурах лінії Вістар (середня маса — (185 ± 15) г) і 25 безпородних кролях (середня маса — (2,2 ± 0,5) кг). Тварин розподілили на дві групи. Для корекції порушень мікроциркуляції та обмінних процесів у тварин 2-ї групи застосовували препарат «Цитофлавін» у дозі 150 мг/кг маси тіла на добу. Також проведено аналіз результатів лікування 117 хворих за період з 2000 до 2012 р. Для аналізу ефективності методів лікування хворих розподілили на дві групи: контрольну (57 пацієнтів) та основну (60). В основній групі проводили фармакологічну корекцію гіпоксії, порушень обмінних і мікроциркуляторних процесів, синдрому ентеральної недостатності, застосовували раннє ентеральне живлення.

Результати та обговорення. На 2-гу добу у тварин 2-ї групи відзначено зниження рівнів лактату з (3,80 ± 0,57) до (2,54 ± 0,47) ммоль/л, тоді як у 1-й групі рівень лактату залишався високим ((3,52 ± 0,48) ммоль/л), що свідчило про збереження метаболічних порушень у тварин 1-ї групи. На 4-ту добу в цій групі зберігалася тенденція до зниження вмісту лактату ((2,15 ± 0,47) ммоль/л), тоді як у контрольній групі рівень лактату був підвищеним ((3,12 ± 0,45) ммоль/л).

Висновки. Застосування комплексного субстратного антигіпоксанта «Цитофлавін» для корекції порушень вільнорадикального окиснення та ендотоксикозу дає змогу зменшити гіпоксію, поліпшити утилізацію кисню тканинами, які пережили гіпоксію, знизити активність перекисного окиснення, що сприяє швидкому відновленню систем антиоксидантного та антиперекисного захисту, зменшенню ступеня ендогенної інтоксикації, тривалості перебування хворого на штучній вентиляції легень.

Ключові слова: перитоніт, гіпоксія, «Цитофлавін», комплексне лікування перитоніту.

D. E. Voronkov, A. V. Kostyrnoy, D. V. Shestopalov, P. A. Tatarchuk
Crimea State Medical University named after S. I. Georgievsky, Simferopol

MICROCIRCULATORY AND METABOLIC PROCESSES ABNORMALITIES CORRECTION IN PATIENTS WITH PERITONITIS

The aim — to improve the treatment results of advanced purulent peritonitis, to develop measures set for its complications prevention, to optimize postoperative therapy, to develop criteria for the optimal drug selection for pharmacological microcirculation and metabolism disorders correction in advanced purulent peritonitis.

Materials and methods. The study was conducted on white Wistar rats with an average body weight 185 ± 15 g and 25 out-bred rabbits with an average body weight 2.2 ± 0.5 kg. The animals were divided into two groups. To correct the micro-circulation and metabolism disorders In second animals' group the drug *Citoflavin* in 150 mg/kg body weight per day dosage was used. The analysis of treatment results in 117 patients from 2000 to 2012 was also done. For the efficiency analysis of treatment methods the patients were divided into two groups: control (57 patient) and the main (60 patients). In the study group the pharmacologic correction of hypoxia, metabolic disturbances and microcirculatory processes, enteral insufficiency syndrom were performed, early enteral nutrition was applied.

Results and discussion. On the 2nd day in the animals of the second group the lactate levels reduction from 3.80 ± 0.57 to 2.54 ± 0.47 mg/dL (normal — 1.40 ± 0.24 mmol/l) was noted, whereas in the first group the lactate level remained high (3.52 ± 0.48 mg/dL), indicating the preservation of metabolic disorders in animals of the 1st group. On the 4th day the tendency to lactate level decrease remained (2.15 ± 0.47 mmol/l whereas in first group the lactate level was increased and has made 3.12 ± 0.45 mmol/l. Using the proposed method of peritonitis treatment with the Citoflavin drug application in the postoperative period has reduced the postoperative mortality to 16.67 %.

Conclusions. The complex substrate antihypoxant *Citoflavin* for free radical oxidation and endotoxemia disorders correction use allows to reduce hypoxia, improve oxygen utilization by tissues that have experienced hypoxia, reduces peroxidation activity, which contributes to the rapid recovery of the antioxidant and anti-peroxidation protection, reduce endogenous intoxication, artificial ventilation duration.

Key words: peritonitis, hypoxia, *Citoflavin*, complex treatment of peritonitis.