## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

**Академія медичних наук України**

**ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії»**

На правах рукопису

###### Крутько Євген Миколайович

# УДК: 616.34-008.64-08-07+616-001

**ДІАГНОСТИКА ТА КОМПЛЕКСНА ІНТЕНСИВНА**

**ТЕРАПІЯ СИНДРОМУ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

**ПРИ ТРАВМАТИЧНІЙ ХВОРОБІ**

14.01.30 – анестезіологія та інтенсивна терапія

#### **Дисертація на здобуття вченого ступеню кандидата медичних наук**

**Науковий керівник:**

Хижняк Анатолій Антонович

## доктор медичних наук, професор

### Харків - 2008

**ЗМІСТ**

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ 5

ВСТУП 7

РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ, ДІАГНОСТИКИ

ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

У ПОСТРАЖДАЛИХ З ТРАВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ

(обзор літератури) 13

1.1. Особливості лікування та патогенетичного розвитку синдрому

ентеральної недостатності у постраждалих

з травматичною хворобою 13

1.2. Особливості морфо-функціонального стану шлунково-

кишкового тракту при травматичній хворобі 19

1.2.1. Морфологічні порушення у кишковій стінці 25

1.3. Імунна система шлунково-кишкового тракту та імунні

порушення в організмі при ентеральній недостатності 28

1.3.1. Імунна система тонкої кишки 28

1.3.2. Імунні порушення в організмі при синдромі ентеральної недостатності 29

1.4. Сучасні можливості діагностики синдрому ентеральної

недостатності при травматичній хворобі 30

1.5. Сучасні принципи інтенсивної терапії синдрому ентеральної недостатності при травматичній хворобі 31

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ 33

2.1. Характеристика клінічного матеріалу 33

2.2. Методи клінічних та інструментальніх досліджень 41

2.3. Методи лабораторних досліджень 41

РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА СИНДРОМУ

ГОСТРОЇ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ 48

3.1. Діагностика періодів синдрому ентеральної недостатності 48

3.2. Імунні порушення в організмі при синдромі ентеральної недостатності 52

3.3. Морфологічні зміни у кишковій стінці при синдромі

ентеральної недостатності 55

3.4. Способи діагностики порушень функціонального стану

шлунково-кишкового тракту 62

3.5. Діагностика синдрому вторинного імунодефіциту 65

3.6. Діагностика ендогенної інтоксикації 67

РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УСКЛАДНЕНЬ СИНДРОМУ ЕНТЕРАЛЬНОЇ

НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ТРАВМАТИЧНІЙ ХВОРОБІ 70

РОЗДІЛ 5. РОЗРОБКА СПОСОБІВ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ І

КОРЕКЦІЇ СИНДРОМУ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ 81

5.1. Розробка способу стимуляції моторно-евакуаторної

функції тонкої кишки 81

5.2. Декомпресія тонкої кишки кишковими зондами 86

5.3. Ентеросорбція ентеросгелем та особливості її проведення 91

5.4. Вибор терапії у залежності від періоду синдрому

ентеральної недостатності 94

5.5. Спосіб профілактики та лікування ішемічних ушкоджень

тонкої кишки з використанням ентеральної оксигенації 98

5.6. Способи профілактики та лікування синдрому гострого

легеневого пошкодження у постраждалих з травматичною

хворобою, ускладненою розвитком синдрому

ентеральної недостатності 99

ЗАКЛЮЧЕННЯ 111

ВИСНОВКИ 125

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ 127

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ 129

**СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

АТ - артеріальний тиск

АнТК - антигенність тонкої кишки

АнШ - антигенність шлунку

ГДН - гостра дихальна недостатність

ГКН - гостра кишкова непрохідність

ДКВ - відношення часу вдиху до часу видоху

ДО - дихальний об`єм

ЕОЛ - ентеральний озоновий лаваж

ЕС - ентеросорбція

ЕТ - ендотоксикоз

ЕЕНГ - електроентерографія

ІаВЗ - імунна активність вилочкової залози

ІаС - імунна активність селезінки

ІЛШ - інтегральний легеневий шунт

ІК - інтубація кишечнику

ЛІІ - лейкоцитарний індекс інтоксикації

МСМ - молекули середньої маси

ПОН - поліорганна недостатність

ПЯЛ - паличкоядерні лейкоцити

СГЛП - синдром гострого легеневого пошводження

СПОД - синдром поліорганної дисфункції

СЕН - синдром ентеральної недостатності

ТХ - травматична хвороба

ТК - тонка кишка

ТНІТК - трансназальна інтубація тонкої кишки

ХОД - хвилинний об`єм дихання

ЦІК - циркулюючі імунні комплекси

ЧД - частота дихання

ЧСС - частота серцевих скорочень

ШКТ - шлунково-кишковий тракт

НваО2 - вміст оксигемоглобіну артеріальної крові

SIgA - секреторний імуноглобулін А

РаСО2 - парціальний тиск вуглекислого газу артеріальної крові

РаО2 -парціальний тиск кисню артеріальної крові

Твдиху- час вдиху

Твидоху- час видоху

V видоху - об`єм видоху

**ВСТУП**

Прогрес і технічне устаткування суспільства, урбанізація міст, різноманітні промислові фактори, зростання криміногенності суспільства та кількості локальних воєнних конфліктів за даними О.О. Шалімова та співавт. (1998), В.П. Трубнікова, Г.П. Істоміна (1991) призвели до значного зростання питомої ваги, частоти та ступеню тяжкості численних ушкоджень, званих в останній час терміном - травматична хвороба (ТХ).

За останнє десятиріччя тяжка механічна травма, поряд із серцево-судинними та онкологічними захворюваннями, набула статусу ведучої проблеми у сучасній медицині [88, 124].

Питома вага ТХ у загальній структурі травм мирного часу коливається від 5 до 35% [44, 129].

У світі кожного року в автокатастрофах гине більше 200 тисяч людей. В Україні, за даними статистики, у 2005 році в стаціонари надійшло 17555 постраждалих з політравмою. Проведено 12832 (2,6%) оперативних втручань. Питома вага ургентних операцій склала 0,5%. Всього після операцій померло 1062 постраждалих, а післяопераційна летальність склала 8,3%.

Тяжка механічна травма і хірургічні втручання супроводжуються пошкодженням та ішемізацією тканин, які стимулюють медіатори шоку і запалення та приводять до розвитку синдрому поліорганної дисфункції (СПОД), а надалі до грізних ускладнень, що представляють безпосередню загрозу для життя постраждалого. Профілактика та лікування подібних ускладнень є найбільш важливою задачею, яка стоїть перед хірургами і анестезіологами [101, 110].

**Актуальність теми.** Необхідність у вивченні даної проблеми обумовлена тим, що до 50% постраждалих гине на дошпитальному етапі внаслідок діагностичних помилок та несвоєчасної допомоги, а летальність госпіталізованих постраждалих, яка пов`язана з розвитком ускладнень, сягає 7-65% [2, 82, 126].

Перехід постраждалого зі стану шоку у післяшоковий період не вирішує проблеми урятування життя постраждалого, так як останній при тяжкій політравмі є не менш погрозливим.

За даними літературі летальність у ранньому післяшоковому періоді досягає 70% та не має тенденції до зниження. Це обумовлено можливістю рецидиву шокового стану, а в наступному формування таких погрозливих ускладнень, як тромботичні і гнійно-септичні, гостра легенево-серцева недостатність, ентеральна недостатність, пневмонії, гострий респіраторний дистрес-синдром дорослих, які пов`язані з недостатністю механізмів адаптації гуморального та клітинного імунітету [44, 57].

Незважаючи на опубліковані в останній час роботи [37, 73, 78], в яких сформульовані основні положення даної проблеми, до цього часу деякі важливі аспекти ТХ залишаються невирішеними або вирішеними частково.

Таким чином, патогенез розвитку різних ускладнень ТХ і, зокрема, критичних станів та СПОД вивчено недостатньо. Необхідні подальші дослідження особливостей функціонування основних систем організму у післятравматичному періоді та відбір можливих прогностичних критеріїв. Це дозволить розробити комплекс лікувально - діагностичних заходів, направлених на попередження розвитку ускладнень ТХ, що представляють безпосередню загрозу для життя, зменшити рівень летальності і скоротити строки стаціонарного лікування постраждалих.

У зв`язку з вищевикладеним виникла необхідність у подальшому вивченні та розробці найбільш важливих питань проблеми критичних станів та СПОД у постраждалих з ТХ.

**Зв`язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**

Дисертаційна робота виконана у відповідності з планом науково-дослідних робіт ДУ «ІЗНХ АМНУ» та є фрагментом наукової роботи за темами: «Органная и полиорганная недостаточность как основная причина неблагоприятных исходов при тяжелой политравме и других механических повреждениях», ВН.1.99; «Разработка профилактики и лечения полиорганной недостаточности в условиях травматической болезни на основании изучения желудочно-кишечных дисфункций и иммунных сдвигов», ВН.2.2002; как НИР, выполняющиеся по КФК 040201 «Прикладные научные и научно-технические разработки» и по КФК 2303030 «Прикладные разработки в сфере диагностики и методов лечения болезней».

# Мета дослідження. Поліпшення результатів лікування постраждалих з травматичною хворобою, ускладненою синдромом ентеральної недостатності шляхом розробки і впровадження нових схем інтенсивної терапії, направлених на відновлення моторно-евакуаторної активності кишечнику, лікування синдрому гострого легеневого пошкодження у постраждалих з травматичною хворобою, ускладненою розвитком СЕН, профілактику та усунення ендогенної інтоксикації та порушень імунітету.

# Задачі дослідження:

1. Вивчити клініко-патогенетичні аспекти СЕН з урахуванням причин виникнення, а також встановити його питому вагу та структуру у постраждалих з ТХ.

2. Виявити основні порушення морфо-функціонального стану тонкої кишки, характерні для різних періодів СЕН на основі клініко-інструментальних і клініко-лабораторних методів дослідження у постраждалих з ТХ.

3. Обгрунтувати використання способів визначення ендогенної інтоксикації, імунних порушень та електроентерографії (ЕЕНГ) в діагностиці СЕН з подальшою розробкою схеми комплексної діагностики у постраждалих з ТХ.

4. Розробити способи профілактики і корекції ерозивно-виразкових уражень верхніх відділів ШКТ при СЕН.

5. Розробити та упровадити способи інтенсивної терапії у постраждалих з СЕН при ТХ.

**Об`єкт дослідження:** Постраждалі з ТХ, ускладненою СЕН.

**Предмет дослідження:** Особливості діагностичної та лікувальної тактики у постраждалих з ТХ, ускладненою СЕН.

**Методи дослідження:** Клінічний, інструментальний, лабораторний, статистичний.

**Наукова новизна одержаних результатів.** В дисертаційній роботі вперше проспективно обгрунтовано використання способів визначення ендогенної інтоксикації та імунних порушень в діагностиці СЕН.

Вперше досліджено зміни імунного статусу, ендогенної інтоксикації та дихальної недостатності у постраждалих з травматичною хворобою, ускладненою розвитком синдрому ентеральної недостатності.

Вперше розроблено схему комплексної діагностики СЕН у постраждалих з ТХ.

Вперше розроблено спосіб ентеросорбції з використанням атаксилу, а також розглянуто можливість застосування препаратів антихолінестеразної групи с використанням схеми дробового введення у постраждалих з ТХ, ускладненою СЕН.

Вперше вивчено порушення моторно - евакуаторної функції тонкої кишки та рН шлункового соку з урахуванням змін, характерних для різних періодів СЕН у постраждалих з ТХ.

**Практична значність отриманих результатів.**

Застосування розробленої раціональної програми діагностики та комплексної інтенсивної терапії у постраждалих з СЕН при ТХ сприяє покращенню результатів лікування, зменшенню частоти ускладнень і рівня летальності.

В клінічну практику введено діагностику та визначено ступінь тяжкості синдрому ентеральної недостатності у постраждалих з ТХ.

Розроблено алгоритм інтенсивної терапії з урахуванням ступеню тяжкості синдрому ентеральної недостатності.

Розроблено схему лікування стимуляції моторної активності тонкого кишечнику за допомогою препарату Убретид (Патент України №23471 від 25.05.07).

Розроблено спосіб лікування СЕН за допомогою озонового лаважу і антиоксидантів.

Розроблено спосіб лікування СГЛП у постраждалих з СЕН з використанням препарату Цитохром-С (Патент України № 25593 від 10.08.07).

В результаті впровадження в клінічну практику сучасних методів діагностики й інтенсивної терапії СЕН досягнуто значного зниження частоти ускладнень при ТХ.

Теоретичні положення дисертації і практичні рекомендації за результатами дослідження впроваджено та використано в учбовому процесі та лікувальній практиці кафедри медицини невідкладних станів та анестезіології й кафедри госпітальної хірургії ХНМУ, кафедри анестезиології та реаніматології ХМАПО, відділення травматичного шоку ДУ «ІЗНХ АМНУ», відділення політравми, відділення реанімації та інтенсивної терапії ХМКЛШНМД ім. проф. О.І. Мєщанінова, відділень реанімації Харківського базового військового шпиталю, хірургічних відділень центральних районних лікарень Чугуївського, Балаклійського, Куп`янського районів.

**Особистий внесок автора.**

Ідея дисертаційної роботи, обгрунтування мети, задач і способів їхнього вирішення розроблялися спільно з науковим керівником професором А.А. Хижняком. Автором самостійно проведено анализ вітчизняної та закордонної літератури за проблемою, інформаційний пошук, набір клінічного матеріалу, вибір та обгрунтування методів дослідження, підготовлені до друку наукові статті, заявки на винаходи.

Автором самостійно проведено обстеження та інтенсивна терапія постраждалих з ТХ, ускладненою розвитком СЕН у відділенні травматичного шоку ДУ «ІЗНХ АМНУ», систематизовано і проаналізовано одержані результати, розроблено й впроваджено способи інтенсивної терапії.

Планування і організація досліджень за дисертаційною роботою здійснювалося під керівництвом директора ДУ «ІЗНХ АМНУ» доктора медичних наук, професора В.В. Бойка та завідувача відділення травматичного шоку ДУ «ІЗНХ АМНУ», доктора медичних наук, професора П.М. Замятіна.

**Апробація результатів дисертації.**

Апробацію дисертації проведено на спільному засіданні Вченої Ради ДУ «ІЗНХ АМНУ», співробітників кафедри медицини невідкладних станів і анестезіології та кафедри госпітальної хірургії ХНМУ.

Основні положення дисертації повідомлено та обговорено на засіданні Асоціації анестезіологів Харківської області (2006), міжнародній конференції «Высокотехнологичные методы диагностики и лечения в абдоминальной хирургии – проблемы визуализации» (Москва, 2006).

**Публікації.**

За темою дисертації опубліковано 7 наукових робіт (5 - опубліковано в журналах ВАК), отримано 2 патенти України.

**Структура та обсяг роботи.**

Дисертація складається із вступу, 5 розділів, заключення, висновків та практичних рекомендацій, списку використаних джерел, який містить 97 вітчизняних і 66 закордонних джерел. Роботу викладено в одному томі на 146 сторінках машинопису, включаючи 47 таблиць, 22 рисунки.

**ЗАКЛЮЧЕННЯ**

Прогрес і технічна оснащеність суспільства, урбанізація міст, різноманітні промислові чинники, зростання криміногенності суспільства і збільшення кількості локальних військових конфліктів за даними О.О. Шалімова та співавт. (1998), В.П. Трубнікова, Г.П. Істоміна (1991) призвели до значного зростання питомої ваги, частоти і тяжкості численних пошкоджень, іменованих останнім часом терміном - травматична хвороба (ТХ).

 В останні десятиріччя важка механічна травма, разом з серцево-судинними і онкологічними захворюваннями, набула статусу ведучої проблеми в сучасній медицині (A.А. Хижняк та співавт., 2004; J.D. Johnston et al., 1996).

Питома вага ТХ в загальній структурі травм мирного часу коливається від 5 до 35% (А.Л. Костюченко, 2001; J.C. Marshall, A.B. Nathens, 1996).

В світі щорічно в автокатастрофах гине понад 200 тисяч людей. В Україні, за даними статистики, в 2005 році в стаціонари було доставлено 17555 постраждалих з політравмою. Проведено 12832 (2,6%) оперативних втручань. Питома вага ургентних операцій склала 0,5%. Всього після операцій померло 1062 постраждалих, а післяопераційна летальність склала 8,3%.

Важка механічна травма і хірургічні втручання супроводжуються пошкодженням і ішемізацією тканин, які, стимулюючи медіатори шоку і запалення, призводять до синдрому поліорганної дисфункції (СПОД), а згодом до грізних ускладнень, що представляють безпосередню загрозу для життя постраждалих. Профілактика і лікування подібних ускладнень є найважливішою задачею, що стоїть перед хірургами і анестезіологами (S. Blum et al., 1999; А. Ferguson, I.R. Poxton, 1997).

Необхідність у вивченні даної проблеми обумовлена тим, що до 50% постраждалих гине на догоспітальному етапі через діагностичні помилки і невчасну допомогу, а летальність госпіталізованих постраждалих, пов'язана з розвитком ускладнень, досягає 7-65% (М.Г. Антонюк, 2003; Е.Д. Федоров и соавт., 1997; C. Kilmartin, G.L. Brotzman, Р. Regan, 1996).

Перехід постраждалих із стану шоку в післяшоковий період не вирішує проблему порятунку життя постраждалих, оскільки останній є не менше погрожуючим.

Це обумовлено можливістю рецидиву шокового стану, а згодом формуванням таких грізних ускладнень, як тромботичні і гнійно-септичні, гостра легенево-серцева недостатність, ентеральна недостатність, пневмонії, ГРЛСД, які пов'язані з недоліком механізмів адаптації гуморального і клітинного імунітету (А.Л. Костюченко, 2001; Н.А. Майстренко и соавт., 2001).

Не дивлячись на опубліковані останнім часом роботи (А.В. Караулов, 1999; Г.Г. Рощін та співавт., 2002; Ю.А. Сысоев, 2001), в яких сформульовані основні положення даної проблеми, до теперішнього часу деякі важливі аспекти ТХ, що стосуються профілактики та інтенсивної терапії життєво важливих функцій, залишаються невирішеними або вирішеними частково.

Таким чином, патогенез розвитку різних ускладнень ТХ і, зокрема, критичних станів і СПОД вивчений недостатньо. Необхідні подальші дослідження особливостей функціонування основних систем організму в післятравматичному періоді і відбір можливих прогностичних критеріїв. Це дозволить розробити комплекс лікувально - діагностичних заходів, направлених на попередження розвитку ускладнень ТХ, що представляють безпосередню загрозу для життя, зменшення рівня летальності і скорочення термінів стаціонарного лікування постраждалих.

У зв'язку з вищевикладеним виникла необхідність в подальшому вивченні і розробці найважливіших питань проблеми критичних станів і СПОД у постраждалих з ТХ.

Метою роботи явилось поліпшення результатів лікування постраждалих з травматичною хворобою, ускладненою СЕН шляхом розробки і упровадження нових схем інтенсивної терапії, направлених на відновлення моторно-евакуаторної активності кишечнику, лікування синдрому гострого легеневого пошкодження у постраждалих з травматичною хворобою, ускладненою СЕН, профілактику та усунення ендогенної інтоксикації і порушень імунітету**.**

Для досягнення мети вирішувались наступні завдання:

1. Вивчити клініко-патогенетичні аспекти СЕН з урахуванням причин виникнення, а також встановити його питому вагу і структуру у постраждалих з ТХ.

2. Виявити основні порушення морфо-функціонального стану тонкої кишки, характерні для різних періодів СЕН, на основі клініко-інструментальних і клініко-лабораторних методів дослідження постраждалих з ТХ.

3. Обгрунтувати використання способів визначення ендогенної інтоксикації, імунних порушень та електроентерографії (ЕЕНГ) в діагностиці СЕН з подальшою розробкою схеми комплексної діагностики у постраждалих з ТХ.

4. Розробити способи профілактики і корекції ерозивно-виразкових уражень верхніх відділів ШКТ при СЕН.

5. Розробити і упровадити способи інтенсивної терапії у постраждалих з СЕН при ТХ.

Для вирішення поставлених мети і завдань проведено клініко-фізіологічне обстеження і лікування 174 постраждалих з ТХ, у віці від 19 до 60 років і більше, яким були виконані оперативні втручання, направлені на гемостаз і корекцію анатомічних порушень. Серед постраждалих з розвинутою ТХ чоловіків було 103 (63,3%), жінок - 71 (36,7%). Переважали чоловіки працездатного віку від 31 до 50 років (83,4%). Більшість постраждалих (63,1%) отримали поєднані пошкодження при дорожньо-транспортних подіях (ДТП). При цьому рейковий характер травми (залізнична, трамвайна і метрополітен) відзначений у 22,6% постраждалих.

В 9,5% поєднані травми носили побутовий характер. Найчастішою причиною травм, отриманих в побуті, була кататравма, яка спостерігалася у 5,4% постраждалих. Здавлення грудної клітки і інших частин тіла між автомобілями і іншими механізмами наголошувалося у 4,8% постраждалих.

З травмами кримінального характеру надійшло 4,1% постраждалих.

 Залежно від тяжкості травматичного шоку постраждалі розподілені таким чином: значна кількість поступала в термінальному стані - (15,2%). Шок III ступеня наголошувався у (42,3%), II ступеня у 12,7% і I ступеня – у 19,8% пацієнтів. Для оцінки тяжкості стану постраждалих застосовували бальну систему APACHE-II, згідно з якою стан середньої тяжкості складав 20,1 ± 1,8 балів, тяжкий – 26,87 ± 1,3, вкрай тяжкий – 38,5 ± 2,9 і термінальний – 60,2 ± 3,8 балів. При цьому тяжкість стану пацієнтів була значною мірою обумовлена як травмою, так і крововтратою: більш 40% ОЦК – спостерігалася у 17,8% постраждалих, 21-40% ОЦК – у 36,2% і 10-20% ОЦК – в 22,4% випадків політравми.

Нами встановлено, що найближчі 24-28 годин характеризувалися гемодинамічними, гострими метаболічними порушеннями, активно діючими механізмами термінової адаптації, підкріплення яких досягалося проведенням адекватної комплексної інтенсивної терапії, спрямованої на усунення болю, гіповолемії, гіпоксії, в результаті чого наставав період відносної нестійкої компенсації, умовно виділений нами як ранній період післяшокової ТХ.

Саме ранній період ТХ повинен бути використаний для проведення комплексу реанімаційних заходів і інтенсивної терапії, спрямованих на зниження ризику розвитку синдрому поліорганної дисфункції, оскільки в наступному виникає загроза декомпенсації стану постраждалого, яка спочатку реалізується появою ускладнень, а потім до кінця 5-7 доби проявляється збільшеним ризиком розвитку вторинного післятравматичного імунодефіциту, сепсису та летальних виходів.

При цьому розвиток функціональних та морфологічних змін у тонкому кишечнику внаслідок тяжких травм на тлі порушення мікроциркуляції та гіпоксії у кишковій стінці і кишкового стазу погіршував плин та прогноз поліорганної недостатності. Таким чином, СЕН маніфестується не тільки дисфункцією ТК у вузькому розумінні, але й глибокими змінами гомеостазу та нерідко ускладнює плин основного захворювання.

В клінічній картині післяшокової ТХ з СЕН виділені 3 періоди, які характеризуються відповідною симптоматикою

Ретроспективний аналіз виділених симптомів і результати лабораторних показників плазмового та місцевого імунитету тонкого кишечнику, величини антигенності тонкої кишки, шлунку, селезінки та вилочкової залози, а також морфологічні дослідження стінки ТК, дозволили виділити клінічні симптоми, які були характерні для кожного з періодів СЕН.

Так, початковий період СЕН впродовж першої доби був продовженням пареза кишечнику, що не розв`язався. При цьому, на тлі глибокого пригнічення моторно-евакуаторної функції ТК відмічено зниження й інших її функцій. В кишковій стінці відмічені запальні порушення без суттєвих морфологічних змін.

Другий період маніфестації СЕН проявляється досить яркою клінічною симптоматикою з боку шлунково-кишкового тракту (1-3 доба).

На перший план виступали явища ентеральної недостатності: практично повна відсутність перистальтики, здуття живота рідиною та газами, що утворюються в просвіті ТК.

На тлі вираженої інтоксикації кишкова стінка поки що зберігала бар`єрну функцію, інактивуючі мікроорганізми і токсини. Запально-деструктивні зміни в її стінці були ще оборотними.

 Третій період оборотних та необоротних змін настає тоді, коли через кишкову стінку відбувається мікробна транслокація, «прорив» у кровоносне та лімфатичне русло токсинів і мікроорганізмів, тобто при втраті слизовою оболонкою та підслизовим шаром функції захисного біологічного бар`єру, починається період ускладнень з можливою перфорацією кишки і розвитком перитоніту.

Діагностика періодів СЕН складається з 3-х груп симптомів. Першу групу становлять прояви місцевих змін у шлунково-кишковому тракті, другу - регіонарні зміни в черевній порожнині й третю групу - загальні розлади, пов'язані із цими змінами.

При виникненні першого періоду СЕН хворі пред'являють скарги на нудоту, біль в животі, сухість у роті. Шкірні покриви блідо-рожеві. Температура тіла субфебрильна, різниця ректальної й аксилярної температури становить 0,80С, ЧСС 90 за 1 хв. Живіт незначно роздутий, при пальпації м'який, помірно хворобливий у всіх відділах. Симптомів запалення очеревини немає. Перистальтика значно ослаблена, підсилюється після стимуляції кишечнику. Рентгенологічно - картина пневматозу кишечнику.

Місцеві симптоми можуть бути визначені лише після лапаротомії. У цьому періоді СЕН ТК роздута газом до 3 см у діаметрі. Перистальтика її різко ослаблена. Серозна оболонка ТК й очеревина трохи гіперемовані, із крапковими крововиливами.

Третій період СЕН є наслідком другого періоду, що не розв'язався, і характеризується повним пригніченням всіх функцій ТК. У її просвіті накопичується велика кількість газів і рідкого кишкового вмісту. ТК перерозтягується більше 5 см у діаметрі, що приводить до значного здуття живота. Симптоми запалення очеревини яскраво виражені, на тлі відсутності кишкових шумів. Стан хворого погіршується до важкого. Відзначається багаторазова блювота, ЧД 23 за хв., ЧСС 120 за 1 хв. і більше. Аксилярна температура вище 38,80С.

При рентгенографії органів черевної порожнини визначаються численні рівні рідини з газом над ними. АнТК і АнШ досягає 512 у.о. на тлі повного придушення ІаС та ІаВЗ. SIgА у кишковому вмісті не визначається. На значний ступінь ЕТ указують також високі цифри МСМ - 0,65 у.о., ЛІІ - 9 од., і ЦІК - 150 у.о.

Початковому періоду СЕН відповідають незначні морфологічні зміни в кишковій стінці, які виражаються міжклітинним набряком у більшій мері слизової оболонки, у меншій - серозної і м'язової. Відзначається дилятація капілярів, осередкове злущування епітелію. Эпітеліоцити без видимих морфологічних змін. На тлі незначного збільшення товщини слизової оболонки спостерігається зниження висоти й збільшення товщини ворсинок.

Таким чином, в I періоді СЕН морфологічні структури, відповідальні за переварювання й усмоктування, виявляються без грубих змін.

В II періоді СЕН відзначаються більше виражені запально-деструктивні зміни всіх шарів кишкової стінки. На тлі лейкоцитарної інфільтрації серозної, м'язової, а більшою мірою - слизової оболонки, збільшена товщина кишкової стінки до 870 мкм. Серозна оболонка потовщена за рахунок набряку, крововиливів і повнокров'я капілярів. М'язовий шар потовщений за рахунок набрякання як міжклітинного простору, так і внутрішньоклітинного набряку.

Морфологічні зміни в кишковій стінці в II періоді СЕН оборотні, якщо в ході оперативного втручання усувається причина захворювання, і створюються умови для відновлення мікроциркуляції в стінці ТК.

Таким чином, в II періоді СЕН у кишковій стінці розвиваються глибокі запально-деструктивні й морфологічні зміни, які приводять до порушення фізіологічної цілісності слизової оболонки ТК.

У випадку подальшого прогресування СЕН заглиблюються й запально-деструктивні зміни в стінці ТК. Розвивається тромбоз капілярів, збільшується лейкоцитарна інфільтрація всіх шарів кишкової стінки. Слизова оболонка на багатьох ділянках відшаровується від базальної мембрани. У м'язовому шарі з'являються осередки деструкції у вигляді зруйнованих клітин. У серозній, а більшою мірою - у слизовій оболонці, також виникають осередки деструкції. На деяких ділянках кишкової стінки осередки некрозу можуть поширюватися на всю товщину кишкової стінки, формуючи передумови для перфорації кишкової стінки. Кількість ділянок з необоротними змінами стінки ТК зростає в III періоді СЕН.

Ми не виявили принципових відмінностей у динаміці SIgА кишкового вмісту, ІаС та ІаВЗ, АнТК і АнШ, ЦІК, МСМ, ЛІІ залежно від нозологічних форми захворювання.

При сприятливому виході захворювання слід відмітити нормалізацію аксилярної та ректальної температур, ЧСС, дихання, антигенної активності тонкої кишки і шлунку (8 ± 2 у.о.), SIgА кишкового вмісту (0,50 ± 0,06 г+л), МСМ (0, 24 ± 0,1 у.о.), ЦІК (47 ± 3,6 у.о.).

При несприятливому виході встановлено високу температуру (39,0 – 39,50С), тахікардія (126,5 ± 15 хв -1), тахіпное (39,5 ± 05 хв -1), збільшення АНТК і АнШ (520 ± 24 у.о.) і відсутність SIgА кишкового вмісту.

Таким чином, для діагностики періодів СЕН слід виділяти місцеві симптоми (наявність видимої перистальтики і морфологічних змін), реґіонарні симптоми (перистальтика до- та після стимуляції, рентгенологічні чаші Клойбера, пневматоз) та загальні симптоми СЕН, які характеризують функціональний стан організму.

З метою визначення функціонального стану різних відділів ШКТ та його моторної функції нами використовувався метод електроентерографії. Встановлено, що у постраждалих основної групи у I періоді СЕН в умовах розробленої нами схеми інтенсивної терапії зміни перистальтики від початку іі відновлення простежувалися в 100% спостережень протягом 5 діб, у II і в III періодах СЕН парез кишечнику реєструвався впродовж усіх 5 діб, у той час як у пацієнтів групи порівняння встановити порушення моторно-евакуаторної функції в динаміці за допомогою УЗД і рентгенографії вдавалося лише на 3-5 добу.

При визначенні синдрому ендогенної інтоксикації найбільш достовірними маркерами були показники осмолярності крові, інтерлейкина-1, індекси пептидів лімфоцитів, міоглобіну, поліморфно ядерних лейкоцитів.

Найбільш значимими по зміні середніх значень показниками тяжкості ендогенної інтоксикації у всіх досліджуваних групах у порівнянні з контрольною були параметри:

- МСМ (0,25±0,03- у контрольній групі й 0,69±0,04; 1,05±0,28; 1,37±0,34; 1,98±0,31, відповідно);

- осмолярність крові, ммоль/л, (187,5±10,1- у контрольній групі й 295,5±9,5; 318,7±11,0; 341,5±21,7; 398,5±22,0, відповідно) і міоглобіну (40,3±5,6 - у контрольній групі й 40,3±5,6; 169,4±11,0; 407,5±23,0; 694,5±44,0; 898±45,0, відповідно);

- ІЛ-1 (4,4± 0,5 - у контрольній групі й 7,7 ±0,9; 16,8±1,4; 25,5±2,7; 34,0±1,6, відповідно);

- ІП (45,7±28,0 - у контрольній групі й 30,4±2,2; 21,3±2,4; 15,1±1,5; 9,7±1,0, відповідно) і продукція супероксиду ПЯЛ (4,77±0,15 - у контрольній групі й 3,99±0,32; 3,48±0,45; 2,99±0,12; 2,01±0,15, відповідно).

Наведені дані свідчили про те, що синдром ендогенної інтоксикації був виявлений практично у всіх обстежених, однак його тяжкість виявилася не у всіх однаковою. Так, ендогенна інтоксикація легкого ступеня тяжкості встановлена в 27,1% випадків, середнього - в 40,7%, тяжкого - в 22,1%, украй тяжкого - в 10,1%.

На підставі результатів проведених досліджень можна зробити висновок про те, що розроблена нами комплексна схема діагностики постраждалих із СЕН при ТХ має більше високий рівень вірогідності у порівнянні із загальноприйнятою діагностичною схемою.

Одним з важливих клінічних проявів ентеральної недостатності є стресові і гострі виразки шлунково-кишкового тракту (ШКТ). При травматичній хворобі вони виникають, як правило, на фоні різних важких ускладнень, зокрема, при розвитку синдрому поліорганної дисфункції (СПОД).

Виходячи з концепції патогенезу ентеральної недостатності, що призводить до утворення стресових і гострих виразок ШКТ, лікувальні заходи перш за все повинні бути направлені на попередження і ліквідацію місцевих і загальних порушень кровообігу, гіпоксії, гіповолемії, метаболічних розладів, гнійних ускладнень, а також печінково-ниркової, серцево-судинної і гострої дихальної недостатності.

З цією метою застосовуються препарати, які підвищують регенеративні властивості, імунний статус організму і здійснюють захист слизової оболонки ШКТ.

Проведено обстеження і лікування 67 постраждалих, що надійшли в клініку з приводу численних і поєднаних травм грудей і живота, у яких перебіг травматичної хвороби ускладнився ентеральною недостатністю, зокрема, гострими ерозивно-геморагічними і ерозивно-виразковими ураженнями ШКТ.

Проведені дослідження показують, що в найближчому післяопераційному періоді підвищення кислотоутворення відбувається на фоні пригноблення моторики шлунку.

Порушення евакуації кислого шлункового вмісту, який залежить від перистальтичної активності, призводить до тривалої дії кислотно-пептичного чинника на слизисту оболонку шлунку, що в сукупності з іншими причинами значно підвищує ризик виразкоутворення. При цьому за даними рН-електрометрії шлунку величина рН коливалася від 1,0 до 6,0, у пацієнтів із закритою травмою грудної клітки та СЕН рН знаходився на рівні 4,0-1,0

Нами розроблено і застосовується в клініці комплекс заходів, що включає комплексну профілактичну терапію ентеральної недостатності для запобігання виникнення стресових і гострих виразок шлунку і дванадцятипалої кишки.

Постраждалим контрольної групи – 29 осіб (43,3%) – проводилася загальноприйнята традиційна терапія, а постраждалим основної групи (38 осіб) – раннє профілактичне лікування по запропонованій схемі.

Певною мірою до неспецифічної профілактики вказаних ускладнень слід віднести застосування препаратів, поліпшуючих загальні регенеративні процеси і стабілізуючих імунний статус. При цьому парентерально вводили білкові препарати (350-500 мл плазми або 150-250 мл альбуміну), які в значній мірі підвищують регенераторні здібності організму.

З цією ж метою, а також для стимуляції метаболічної активності і прискорення процесів репарації в слизовій оболонці ШКТ застосовувався метилурацил, 0,5-1,0 г якого розчиняли в невеликій кількості води і вводили в шлунок через зонд 3-4 рази на добу.

Контрікал, вживаний нами по 40-60 тис. ОД. щодня, не тільки пригнічує активність лізосомальних і панкреатичних ферментів, але і покращує кровообіг в слизовій оболонці ШКТ. При цьому гострих і стресових виразок ШКТ у них виявлено не було.

Тіосульфат натрію використовувався для зниження інтенсивності процесів ПОЛ і профілактики виникнення гострих виразок слизової оболонки ШКТ у постраждалих з тяжкою травмою. При цьому підтверджено, що тіосульфат натрію має широкий спектр дії і фармакологічної активності, включаючи антитоксичну, протизапальну і десенсибілізуючу, а також здатність значно гальмувати накопичення перекисів ліпідів.

Це призводило до значного зниження процесів ПОЛ в організмі, зменшення вмісту проміжних продуктів пероксидації в крові і в шлунковому соці, підвищення стабільності клітинних і лізосомальних мембран, послаблення аутолізних процесів в слизовій оболонці ШКТ і зниження вмісту в тканинах агресивних вільних радикалів.

Всім постраждалим основної групи при ускладненому перебігу травматичної хвороби з явищами ентеральної недостатності у вигляді гострих ерозійно-геморагічних і ерозивно-виразкових уражень ШКТ, а також при загостренні виразкової хвороби і 12-палої кишки з ознаками ГШКК в комплексній терапії успішно застосовували препарат Пантасан (пантопразол) – могутній інгібітор протонної помпи, що пригнічує внутрішньошлункову кислотність і блокує секреторну активність.

Застосовуючи запропоновану схему комплексної профілактики утворення стресових і гострих виразок ШКТ при травматичній хворобі з використанням засобів, що знижують кислотно-пептичну агресію і інтенсивність ПОЛ, вдалося знизити ризик виникнення гострих ерозійно-геморагічних виразок ШКТ, як одного з проявів ентеральної недостатності у даної категорії постраждалих в цілому з 51,2% до 13,9%, тобто в 3,7 рази.

Проведення заходів, направлених на запобігання розвитку грізних ускладнень і СПОД, а також застосування засобів, що підвищують захисні сили організму, стимулюють метаболічну активність і прискорюють процеси репарації в слизовій оболонці ШКТ, дозволило знизити частоту розвитку гострих ерозивно-виразкових виразок ШКТ з 11,5% до 5,2%, тобто в 2,2 рази.

Нами запропоновано спосіб інтенсивної терапії СЕН, що включає схему стимуляції моторно-евакуаторної функції кишечнику, в основу якої покладено застосування препарату Убретід, який відноситься до препаратів антихолінестеразної групи з періодом напіввиведення до 24 годин (Патент № 23471).

Для здійснення пропонованого способу використовують препарат Убретід - по 0,5 мг за добу дистигміну броміду в ізотонічному розчині хлориду натрію. Препарат спочатку вводять в дозі 0,1 мг підшкірно, потім через 1,5 - 2,5 години в тій самій дозі внутрішньом'язово.

Через 1,5 - 2,5 години після цього здійснюють наступне введення препарату в дозі 0,15 мг підшкірно, потім через 1,5 - 2,5 години в тій самій дозі внутрішньом'язово.

В інтервалах між введенням доз препарату Убретід здійснюють контроль моторної функції кишечнику. Оцінку моторної активності кишечнику проводять аускультативно і за допомогою електроміоентерографу ЕМЕГ-4Г.

Критерієм відновлення перистальтики кишечника вважають появу на електроміоентерографі хвиль з амплітудою 350 - 550 мкВ і частотою 14-18 за хвилину, або клінічні прояви: відходження газів, вислухування повноцінної кишкової перистальтики, зменшення ознак інтоксикації.

Крім запропонованої нами специфічної терапії СЕН, постраждалим з гострою дихальною недостатністю (ГДН) або СГЛП проводилася корекція оксидантно-антиоксидантної системи.

Існуючі методи відновлення киснево-транспортної функції крові не завжди ефективні.

Для профілактики і лікування СГЛП нами запропоновано спосіб, в якому підвищення ефективності лікування забезпечується адекватною корекцією артеріальної гіпоксемії за рахунок збільшення сили і часу дії лікарської речовини, що у результаті підвищує вміст кисню в артеріальній крові і покращує перфузію тканин.

В розробленому способі лікування артеріальної гіпоксемії у постраждалих з СЕН при ТХ в комплексі інтенсивної терапії як лікарський препарат використовували 0,25% розчин Цитохрому С, який вводили таким чином: 400 мл 10% розчину глюкози з 12 ОД простого інсуліну і додаванням 10-15 мл 7,5% розчину хлористого калію з розрахунку 0,5 мг/кг маси тіла постраждалого.

Заздалегідь насичуючу дозу 0,25% розчину Цитохрому С вводили болюсно з розрахунку 0,3 мг/кг маси тіла постраждалого. Запропонована доза 0,25% розчину Цитохрому С не перевищувала максимальну дозу, затверджену Фармакопеєю, а менші дози мали недостатній клінічний ефект.

Під впливом інфузії Цитохрому С достовірно покращав кисневий баланс організму — збільшилася напруга кисню (до 69,3 ± 2,22 мм рт.ст.) і вміст оксигемоглобіну в артеріальній крові (до 93,8 ± 0,54%) паралельно із зменшенням ІЛШ (до 21,8 ± 1,58% замість 28,1 ± 2,3%).

Також покращала і бронхіальна прохідність, про що свідчило збільшення швидкості видиху разом з уповільненням дихання.

Аналіз результатів лікування постраждалих із ТХ показує, що в післяопераційному періоді в цих постраждалих в 27% розвивається СЕН. В 63,8% синдром діагностується в постраждалих ще до операції.

Саме оперативне втручання приводило до виникнення першого періоду синдрому в 6,3% хворих. В 15,5% хворих перший період переходить у другий, а в 5,1% - у третій період СЕН.

У групах хворих, у яких другий і третій періоди синдрому розвинулися в післяопераційному періоді, відзначалася висока летальність, що становила 39,2% й 100%, відповідно.

Незалежно від періоду СЕН, при проведенні інтенсивної терапії треба керуватися станом гомеостазу пацієнтів з використанням комплексної посиндромної терапії і реанімаційних заходів, спрямованих на відновлення функції життєво-важливих систем організму і метаболічних процесів.

**ВИСНОВКИ**

В дисертації теоретично обгрунтовано і представлено нове рішення питань діагностики, профілактики і інтенсивної терапії постраждалих з СЕН при ТХ шляхом упровадження запропонованих способів лікування, направлених на зменшення кількості ускладнень і зниження летальності.

1. Клініко-патогенетичні механізми розвитку СЕН значною мірою обумовлені тяжкою політравмою різного ґенезу з анатомічними ушкодженнями органів живота: розриви печінки (7,2%), селезінки (9%), нирки (9%); органів грудної клітки (13,5%), травмами и пораненнями ШКТ (9%). При цьому питома вага СЕН за матеріалами клініки при надходженні складає 63,8%, а в післяопераційному періоді – 27% у структурі травматичної хвороби.

2. В клінічній картині травматичної хвороби з СЕН виділено 3 періоди, що характеризуються наступною симптоматикою. У початковому періоді (перша доба) встановлено глибоке пригнічення моторно-евакуаторної функції тонкого кишечнику, парез та запалювальні порушення без очевидних морфологічних змін. У періоді маніфестації СЕН (1-3 доба) повна відсутність перистальтики, здуття живота, запалювально-деструктивні зміни у кишечнику оборотні. У третьому, ускладненому періоді, спостерігаються порушення бар`єрної функції кишечнику на фоні запалення та деструкції усіх шарів кишкової стінки з транслокацією токсинів у кровоносне русло та розвиток ендогенної інтоксикації із пригніченням імунної реактивності організму з глибоким порушенням життєво-важливих функцій.

3. Достовірними маркерами, що характеризують стан тяжкої ендогенної інтоксикації являються показники молекул середньої маси (1,98 ± 0,31 у.о.), осмолярності крові (398,5 ± 22 мосм/л); міоглобіну (898 ± 45 мкг/л), інтерлейкіну-1 (34,0 ± 1,6 од/моль), індексу пептидів лімфоцитів (9,7 ± 1,0 %) і поліморфно ядерних лейкоцитів – ПЯЛ (2,01 ± 0,15 нм/10кл), на тлі повного пригнічення імунітету селезінки та вилочкової залози, секреторного імуноглобуліну кишкового вмісту (SIgA), збільшення ЛІІ і ЦІК до 8,8 ± 1,6 од. За даними клініки у досліджуваних пацієнтів ендогенна інтоксикація легкого ступеню тяжкості визначалася в 27,11% спостережень, середнього – в 40,7%, тяжкого – в 22,1% та вкрай тяжкого – в 10,1% спостережень.

4. Застосування розроблених способів з використанням засобів, які підвищують захисні сили організму, стимулюють метаболічну активність і прискорюють процеси регенерації слизової оболонки, дозволило знизити ризик виникнення гострих ерозійно-геморагічних виразок ШКТ з 51,2 до 13,9%, тобто в 3,7 рази, а частоту розвитку гострих ерозивно-виразкових уражень ШКТ з 11,5 до 5,2%, тобто в 2,2 рази.

5. Проведення заходів, що запобігають розвитку грізних ускладнень і впровадження способів інтенсивної терапії, направлених на нормалізацію регуляції антиоксидантної системи, відновлення моторно-евакуаторної функції ШКТ, зниження показників інтоксикації і артеріальної гіпоксемії в більш ранні терміни, призвело до зменшення кількості ускладнень і рівня летальності з 26,4 до 17,8%, тобто в 1,4 рази.

# ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. СЕН являється формою СПОД та має 3 періоди: початковий, маніфестний та ускладнений. Кожний період CЕН передбачає проведення терапії певного обсягу.

Мінімальний обсяг консервативної терапії в початковому періоді повинен включати: стимуляцію кишечнику, адекватне знеболювання, відновлення ОЦК та КОС, антибактеріальну терапію, імунокорекцію.

У другому періоді СЕН лікувальні заходи, які застосовуються у першому періоді, необхідно доповнити стимуляцією кишечнику, інтубацією ТК, тривалим гангліонарним (перидуральним) блоком, новокаїновими блокадами (паранефральною, круглою зв`язкою печінки, сакроспінальною та ін.).

Об’ов`язковим елементом лікувальної програми у третьому періоді СЕН являється ІК з проведенням ЕЛ та ЕС.

2. Місцеві, регіонарні та загальні симптоми, з урахуванням «універсальних» лабораторних показників, дозволяють діагностувати конкретний період СЕН. Найбільш універсальними критеріями являються показники імунного стану організму: антигенність тонкої кишки і шлунку, імунна активність селезінки та вилочкової залози, величина SIgA у кишковому вмісті, а також ЛІІ, МСМ.

3. Для проведення стимуляції кишечнику доцільно використання препарат «Убретід» - по 0,5 мг за добу дистигміну броміду в ізотонічному розчині хлориду натрію. Препарат спершу вводять у дозі 0,1 мг підшкірно, потім через 1,5 ÷ 2,5 години у такій самій дозі внутрішньом`язово.

Через 1,5 ÷ 2,5 години після цього здійснюють наступне введення препарату у дозі 0,15 мг підшкірно, потім через 1,5 ÷ 2,5 години у такій самій дозі внутрішньом`язово. В проміжках між введенням доз препарату «Убретід» здійснюють контроль моторної функції кишечнику. Оцінку моторної активності кишечнику проводять аускультативно та за допомогою електроміоентерографу ЕМЕГ-4Г.

Критерієм відновлення перистальтики кишечнику вважають появу на електроміоентерографі хвиль з амплітудою 350 ÷ 550 мкВ та частотою 14-18 за хвилину, або клінічні прояви: відходження газів, вислухування повноцінної кишкової перистальтики, зменшення ознак інтоксикації. При наявності ознак відновлення моторної активності кишечнику введення препарату припиняють.

4. Обов`язковим являється проведення ентеральної оксигенації тонкого кишечнику, який включає в себе введення через зонд оксигенованого розчину Рінгеру з вітаміном Є по – 800 МО кожні 12 годин. Початкове введення препаратів здійснюється протягом першої доби після лапаротомії або надходження постраждалого в стаціонар та введення йому трансназального зонду ендоскопічно та триває у динаміці лікування.

5. При проведенні комплексної противиразкової терапії доцільно у відповідності з інструкцією використання препарату Пантасан з групи блокаторів протонної помпи, яке дозволяє максимально знизити ймовірність розвитку ерозивно-виразкових ускладнень та ГШКК.

6. Корекція артеріальної гіпоксемії при синдромі гострого легеневого пошкодження досягається шляхом використання у комплексній інтенсивній терапії 0,25% розчину цитохрому С в дозі 0,5 мг/кг в 10% розчині глюкози – 400 мг з 12 ОД простого інсуліну та додатком 10-15 мл 7,5% розчину хлористого калію.

Зарані насичуючу дозу 0,25% розчину цитохрому С вводять болюсно з розрахунку 0,3 мг/кг маси тіла постраждалого. Пропонована доза 0,5 мг/кг 0,25% розчину цитохрому С не перевищує максимальну дозу, затверджену Фармакопеєю, та має достатній клінічний ефект.

Використання цитохрому С у поляризуючій суміші дозволяє зберігати стабільність концентрації в крові препарату та збільшити його лікувальний ефект протягом тривалого часу.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Особенности диагностики и определения рациональной лечебной тактики при закрытой сочетанной травме живота // Российский медицинский журнал. – 2003. - № 2. – С. 16-20.
2. Антонюк М.Г. Аналіз летальності при тяжкій закритій торако-абдомінальній травмі // Клінічна хірургія. – 2003. - № 10. – С. 26-29.
3. Антонюк М.Г. Епідеміологія закритої торако-абдомінальної травми // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва. – 2002. – Т.3. - № 4. – С. 23-27.
4. Багненко С.Ф., Шах Б.Н., Лапшин В.Н. и соавт. Микроциркуляция у пострадавших с шокогенной травмой в остром периоде травматической болезни // Тезисы межд. конференции «Критические и терминальные состояния: патофизиология и терапія. – М., 2003. – С. 8-9.
5. Бакулин И.Г., Люфт В.М., Русейкин В.М. и соавт. Особенности состояния трофологического статуса у раненых и пострадавших с политравмой // Материалы 2-й Объединенной Всероссийской и Всеармейской конференции. - СПб, 2000.- С .8.
6. Бакулин И.Г., Новоженов В.Г., Луфт В.М. и соавт. Новые аспекты диагностики трофической недостаточности у раненых // Тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Региона России «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний».- СПб., 2001.- С.9-11.
7. Бакулин И.Г., Сандлер Ю.Г., Новоженов В.Г. и соавт. Опыт коррекции трофической недостаточности у раненых // Тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Региона России «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний».- СПб., 2001.- С.11-14.
8. Барановский А.Ю., Шапиро И.Я. Искусственное питание больных. СПб. мед. акад. последипломного образования.- СПб., 1999. - 151 с.
9. Белостоцкий Н.И., Антонов Д.В. Воздействие адренэргической стимуляции различной величины на слизистую оболочку желудка // Материалы 3-го Российского научного форума. - СПб. - 2001. – С. 5.
10. Белоусов Ю.Б., Моисеев B.C., Лепехин В.К. Клиническая фармаколо­гия и фармакотерапия: Руководство для врачей, «Универсум паблишинг», 1997.-530 с.
11. Белоусов Ю.Б., Леонова М.В. Клиническая фармакология средств, на моторно-эвакуаторную функцию пищеварительного тракта: Метод, разработка.-М: Универсум паблишинг, 1998. – 38 с.
12. Березницкий Я.С., Бойко В.В., Брусницина М.П. Клинические рекомендации для врачей по вопросам организации и оказания медицинской помощи больным с острыми хирургическими заболеваниями органов живота (ведомственная инструкция). – Киев, 2004. – 352 с.
13. Березницький Я.С., Клігуненко О.М., Ехалов В.В. Стандартизація та уніфікація дегідратації у хірургічних хворих // Клінічна хірургія. – 2004. - № 11-12. – С. 8.
14. Богомолов П.О., Парфенов А.И., Осипов Г.А. Малые небелковые моле­кулы микробного происхождения и микробиоценоз кишечника // Материалы 3-го Рос. научн. форума. -СПб.- 2001.- С. 17.
15. Бояринцев В.В., Гаврилин С.В., Гаврищук Я.В. Эндоскопические методы остановки желудочно-кишечного кровотечения у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Тез. докл. Х съезда анестезиологов и реаниматологов. – 2006. – СПб, С. 56-57.
16. Брюсов П.Г., Хрупкий В.И., Бутко В. и соавт. Энтеральная коррекция массивной кровопотери v пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - №4. - С. 7.
17. Брюсов П.Г., Бутко Г.В. Энтеральная коррекция гемодинамики при массивной кровопотере // Вестник хирургии.-1998.- № 1.- С. 39-43.Беляев А.В. Выбор препарата для коррекции гиповолемии: кристаллоидно-коллоидная и коллоидно-колоидная дилемма // Мистецтво лікування. – 2004. - № 17 (13). – С. 53-56.
18. Валетова В.В., Тимербаев В.Х. Предоперационная оценка тяжести состояния и прогноза у пострадавших с травмой груди и живота, осложнившихся потерей более половины объема циркулирующей крови // Тез. докл. Х съезда анестезиологов и реаниматологов. – 2006. – СПб, С.73‑74.
19. Волкова Ю.В. Причины возникновения посттравматического панкреатита у пострадавших с травмой поджелудочной железы при политравме // Біль, знеболювання: інтенсивна терапія. – 2006. - № 1 (д). – С. 76-78.
20. Вологжанин Д.А., Крылов М.Ю. Критерии оценки состояния питания пострадавших при политравме: информативность и прогностическое значение // Тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Региона России. «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний».- СПб., 2001. - С. 14-16.
21. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Бурневич С.З. Антибактериальная терапия при отдельных формах абдоминальной хирургической инфекции // Consilium-Medicum приложение. – 2000. – Т.2. - №4. С. 27-29.
22. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В., Ярошецкий А.И. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) // Хирургия-приложение к Consilium medicum. - 2005. – Т. 7., №1. С. 38-40.
23. Гельфанд Б.Р. и соавт. Интегральные системы оценки тяжести состояния больных при политравме // Вестник интенсивной терапии. – 2004. - № 1. – С. 58-65.
24. ГОСТ 8.007-76. Прямые измерения многократными наблюдениями. Методы обработки результатов наблюдений. Основные положения. – Введен 01.01.77. – М.: Изд-во стандартов, 1986. – 9 с.
25. Гриневич В.Б., Добрынин В.М., Саблин О.А. и соавт. Изменения микрофлоры толстой кишки при лечении анти­секреторными препаратами у больных язвенной болезнью // Материалы 3-го рос. научн. форума - СПб. - 2001. - С. 27.
26. Гриценко В.А., Брудастов Ю.А., Журлов О.С, Чертков К.Л. Свойства эшерихий, выделенных из организма мышей при бактериальной транслокации после иммобилизационного стресса // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии.- 2000. - № 1. - С. 37-41.
27. Гришманов В.Ю., Лебединский К.М. Искусственное питание: Концеп­ции и возможности // Мир медицины. - 2000. - № 3/4. - С. 20-23.
28. Григорьев С.В., Гриценко С.Н. Определение интраабдоминального перфузионого давления у больных острой тонкокишечной непроходимостью // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2006. - № 1 (д). – С.138-140.
29. Гуменюк Н.И., Киркилевский С.И. Инфузионная терапія. К.: Книга плюс, 2004. – 208 с.
30. Гурьев С.О., Шищук В.Д. Особливості полісистемних пошкоджень, що виникають внаслідок дорожньо-транспортних пригод. «Проблеми військової охорони здоров`я». Збірник наукових праць. Вип. 17, 2006. – С.21‑26.
31. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Экстремальное состояние организма: Элементы теории и практ. пробл. на клин, модели тяжелой сочетанной травмы. - СПб.: Эскулап, 1997. – 288 с.
32. Ерюхин И.А., Шляпников С.А., Лебедев В.Ф., Иванов Г.А. Псевдомем-бранозный колит и «кишечный сепсис» - вследствие дисбактериоза, вызванного антибиотиками // Вестн. хирургии. - 1997. - № 2. - С. 108-111.
33. Жукова Е.Н. Роль биоантиоксидантов и дефицита ингибитора протеаз α1-анитрипсина в механизме активации свободнорадикального окисления и протеолиза при хроническом панкреатите // Терапевтический архив. – 2000. - № 2. – С. 29-31.
34. Згржебловська Л.В. Вплив раннього ентерального харчування на розвиток синдрому поліорганної недостатності у постраждалих з важкою політравмою // Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва. – 2003. – Т. 4. - № 2. – С. 34-37.
35. Иванов А.В., Байгузина Ф.А. Применение бактериофагов при искусст­венном энтеральном питании // Тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Региона России. «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний» - СПб., 2001. - С.38‑40.
36. Иноземцев С.А. Патогенетическое и клинико-диагностическое значение свободно-радикальных окислительных процессов при заболеваниях органов пищеварения. Дис. д-ра мед. Наук. – СПб., 1997. – 621 с.
37. Караулов А.В. Клиническая иммунология. М.: МИА, 1999. – 604 с.
38. Климовицкий В.Г. и соавт. Опыт лечения пострадавших с сочетанными повреждениями органов брюшной полости // Зб. наукових праць «Проблеми військової охорони здоров`я». – Вип. 17. – 2006. – С. 341-348.
39. Климовицкий В.Г. и соавт. Політравма – патогенетичне обґрунтування лікувального комплексу гострого періоду травматичної хвороби // Укр. журнал екстрем. медицини ім. Г.О. Можаєва. – 2000. – Т. 1. - № 2. – С.24-28.
40. Кобиашвили М.Г. Энтеральное питание пострадавших с тяжелой травмой // Вестник хирургии им. Грекова. – 2003. – Т. 162. - № 2. – С. 37-42.
41. Корячкин В.А., Страшнов В.И., Чуфаров В.Н. Клинические, функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. Санкт-Петербургское мед. Издательство. – СПб., 2004. – 304 с.
42. Костюченко А.Л., А.В. Канючевский А.В. Современные возможности парентерального питания // Вестн. интенсив, терапии. - 1998. - №2. – С.13-16.
43. Костюченко А.Л. Нутриционная поддержка больных при повреждени­ях центральной нервной системы // Тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Региона России. «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний» - СПб., 2001.- С.52-54.
44. Костюченко А.Л. Особенности нутритивной поддержки при остром деструктивном панкреатите // Тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Региона России. «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в ме­дицине критических состояний» - СПб., 2001.- С.50‑52.
45. Кочнева Е.А., Костюченко Л.Н., Курапов Е.П. Место современной нутриционной поддержки в реабилитации хирургических больных с последствиями операций на желудке и кишечнике // Материалы 2-й объединенной Всероссийской и Всеармейской конференции - СПб., 2000. - С. 47.
46. Крюкова Н.Б., Звенигородская Л.А., Петраков А.В. и соавт. Анализ функционального состояния тонкой кишки у боль­ных ишемической болезнью сердца (ИБС) с синдромом хронической абдоми­нальной ишемией (ХАИ) при применении антагонистов кальция // Материалы (тезисы докладов) 3-го Российского научного форума - СПб., 2001. - С. 46.
47. Кучер А.Г., Григорьева Н.Д., Иванина Т.А. и соавт. Динамика концентрации сывороточного преальбумина у гемодиализных боль­ных с хронической почечной недостаточностью, получающих диету с добавка­ми соевого изолята "SUPRO 760" // Тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Региона России. «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний» - СПб., 2001.- С.55-57.
48. Лебедев А.Г., Лященко Ю.Н., Петухов А.Б. Энтеральные инфузии и инфузионно-трансфузионная терапия при острой кишечной непроходимости // Материалы 2-й Объединенной Всероссийской и Всеармейской конференции, СП6. - 2000. - С.50.
49. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности. Метаболические основы. Ч. 1. // Вестн. интенсив. терапии - 1999. - № 2. - С. 8-13.
50. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности. Метаболические основы. Ч.2. // Вестн. интенсив. терапии. - 1999. - № 3. - С. 13-17.
51. Лейдерман И.Н., Левит А.Л. Основные принципы создания стандарт­ных протоколов нутритивнои поддержки у больных отделений реанимации и интенсивной терапии // Тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Ре­гиона России. «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в ме­дицине критических состояний» - СПб., 2001. - С.67‑69.
52. Лейдерман И.Н., Насонова Н.П., Егоров В.М. Фармакоэкономические аспекты ранней адекватной нутритивной поддержки при тяжелой термической травме у детей // Тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Региона Рос­сии. «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине кри­тических состояний» - СПб., 2001. - С. 69-73.
53. Лобзин Ю.В., Позняк А.Л., Добрынин В.М. и соавт. Дисбактериозы при острых кишечных инфекциях: Учеб. Пособие / Воен.-мед. акад.- СПб.: Б.и. - 1997. - 78 с.
54. Луфт В.М., Багненко С.Ф. Синдром нутритивной недостаточности и нут-риционная поддержка больных в интенсивной терапии // Тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Региона России. «Искусственное питание и инфузионная те­рапия больных в медицине критических состояний» -СПб., 2001. – С. 79-82.
55. Луфт В.М. Стратегия нутриционной поддержки больных в хирургии // Тез. докл. 1-й науч.- практ. конф. Северо-Западного Региона России. «Искусст­венное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических со­стояний» - СПб., 2001. - С. 76-79.
56. Лященко Ю.Н., Хватов В.Б. Искусственное питание в гастроэнтероло­гии. Современные возможности и перспективы // Материалы 2-й Объединен­ной Всероссийской и Всеармейской конференции - СПб. - 2000. - С. 53.
57. Майстренко Н.А., Курыгин А.А., Павлов М.С. Моторная и эвакуатор-
ная функции «оперированного» желудка и тонкой кишки с позиций раннего энтерального питания // Тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Региона России «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний» - СПб., 2001. - С.84‑86.
58. Маркин Н.С. Основы теории обработки результатов измерений. – М.: Изд-во стандартов, 1991. – 176 с.
59. Матвеенко А.В. Коррекция гиперметаболизма (ГМ) у обожженных с помощью искусственного энтерального питания (ИЭП) // Тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Региона России. «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний» - СПб., 2001. - С. 97-99.
60. Маянский А.Н. Микробиология для врачей: Очерки патогенет. микро-биологии. – Н.Новгород: НГМА, 1999. – 392 с .
61. Мехтиев С.Н., Гриневич В.Б., Кутуев Х.А. и соавт. Перспективы использования препарата «Дюфалак» в лечении больных с сочетанием хронического гепатита и синдрома раздраженного кишечника // Материалы 2-й Объединенной Всерос. и Всеарм. конф. - СПб., 2000.-С. 57.
62. Минушкин О.Н, Елизаветина Г.А. Синдром недостаточности всасыва­ния. Современные представления, диагности+ка и лечение // Клин. фармакология и терапия. - 1998. - № 1. - С. 20-23.
63. Моисеев B.C. Антагонисты кальция при артериальной гипертонии: Современные возможности и перспективы // Новый мед. журн. - 1998. - №2. -С. З-6.
64. Моисеев СВ. Медицина, основанная на доказательствах // Новый мед. журн. - 1998. - №3. - С. 18-21.
65. Мягкова Л. Синдром нарушенного всасывания // Врач. - 2001. - №3. – С.6-10.
66. Накашидзе И., Чиковани Т., Саникидзе Т., Бахуташвили В. Проявления оксидантного стресса и его коррекция при травматическом шоке // Анестезиология и реаниматология. – 2003. - № 5. – С. 22-24.
67. Панасенко С.І., Гур’єв С.О. Ускладнення клінічного перебігу травматичної хвороби у постраждалих із закритими пошкодженнями підшлункової залози при поєднаній абдоміно-торакальній травмі // Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва. – 2003. – Т. 4. - № 4. – С. 18-21.
68. Першко A.M., Гриневич В.Б. Современные подходы к диагностике и терапии дисбактериоза кишечника // Материалы «2-й Объединенной Всерос. и Все-арм. конф. - СПб., 2000. - С. 71.
69. Повзун С.А. Лимфоцитарные иммунные реакции // Ученые зап. СПб. мед. ун-та. - 1999. - № 4. - С. 46-48.
70. Поллард Дж. Справочник по вычислительным методам статистики. Пер. с англ. М. Финансы и статистика. 1982. – 344 с.
71. Попова Т.С. Кишечная недостаточность в медицине критических состоя­ний как лимитирующий фактор энтерального питания // Тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Региона России. «Искусственное питание и инфузионная те­рапия больных в медицине критических состояний» - СПб., 2001. - С. 130-132.
72. Попова Т., Шрамко Л., Меньшиков Д., Лазарева Е. Нутрицевтики, пребиотики и пробиотики в энтеральном питании // Врач. - 2001. - №3. - С. 13-16.
73. Рощін Г.Г., Барамія Н.М., Шлапак І.П. та співав. Прогнозування ускладнень та перебігу проникаючої множинної травми живота // Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва. – 2002. – Т. 3. - № 1. – С.13‑17.
74. Рысс Е.С. Новые лечебные возможности при запорах // Материалы «2-й Объединенной Всерoc. и Всеарм. конф. - СПб. - 2000. - С. 80.
75. Салтанов А.И., Обухова О.А., Кадырова Э.Г. Оценка питательного статуса в анестезиологии и интенсивной терапии: ч.1 // Вестн. интенсив. терапии.-1996. - №4. - С. 42-48.
76. Селезнев С.А., Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Курыгин А.А. Травматическая болезнь и ее осложнения. – СПб.: Политехника. – 2004. – 414 с.
77. Спиридонова Е.А., Стажадзе Л.Л. Оценка состояния гемодинамики газообмена и метаболизма у пострадавших с травмой в зависимости от полноты комплекса догоспитальной интенсивной терапии // Вестник интенсивной терапии. – 2002. - № 3. – С. 69-72.
78. Сысоев Ю.А. Внешняя секреция поджелудочной железы при энтеральном питании// Тез.докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Региона России. «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний» - СПб., 2001. - С. 133-136.
79. Ткаченко Е.И. Трофологический подход в анализе проблемы питания здоровых и больных // Материалы 2-й Объединенной Всерос. и Всеарм. конф. - СПб., 2000. - С. 93.
80. Ткаченко Е.И. Эволюционный взгляд на проблему питания - пищева­рения – болезней // Материалы (тезисы докладов) 3-го Российского научного форума - СПб., 2001. - С. 87.
81. Урман М.Г. Травма живота. Пермь. ИПК «Звезда», 2003. – 259 с.
82. Федоров Е.Д., Орлов С.Ю., Тимофеев М.Е., Чернякевич П.Л. [Fedorov E.D, Orlov S.Yu, Timofeev M.E., Tchemyakevich P.L.] Endoscopic intestinal tube placement (EITP) using a new extra-large channel fiberscope // Gut.-1997.-Vol. 41, suppl. З.- Р. 56.
83. Фільц О.В., Книш Я.М., Федоришин Т.М., Ретвінський І.А. Застосування системи ISS в оценці лікування потерпілих з поєднаною травмою // Зб. матеріалів науково-практ. конференції «Актуальні питання множинної і поєднаної травми», Львів, 2000. – С. 17.
84. Франке Р. Восполнение объема циркулирующей крови с использованием коллоидных растворов // Анестезиология и реаниматология. – 1999. - № 3. – С. 70-76.
85. Ханевич М.Д., Перегудов СИ. Тонкая кишка как источник бактериемии при разлитом перитоните // Всерос. науч. конф. "Сочетанные ранения и травмы". - СПб., 1996. - С. 54-55.
86. Хендерсон Д.М. Патофизиология органов пищеварения: Пер. с англ.-2-е изд., испр. - М.; СПб. : Бином: Нев. диалект, 1999. - 285 с.
87. Хижняк А.А., Волкова Ю.В. и соавт. Закрытая абдоминальная травма в клинике политравмы // Сб. статей ХГКБСНМП «Неотложная медицинская помощь». – Вып. 7. – Х.: Основа, 2004. – 480 с.
88. Хижняк А.А., Волкова Ю.В., Павленко О.Ю., Лізогуб М.В. Оптимізація тактики лікування хворих із закритою абдомінальною травмою // Одеський медичний журнал. – 2004. - № 4 (84). – С. 83-86.
89. Хижняк А.А., Волкова Ю.В. Патогенетическое обоснование лечебного комплекса острого периода торако-абдоминальной травмы // Матеріали науково-практ. конференції з міжнародною участю, присвяченої 200-річчю з дня заснування Харківського державного медичного університету. - Харків. – 2005. – С. 164-165.
90. Хорошилов И.Е. Искусственное питание при травматической болезни // Руководство по парентеральному и энтеральному питанию - СПб., 2000.- С. 192-199.
91. Цибулевский А.Ю., Дубовая Т.К., Сергеев А.И. Применение
антигипоксантов и антиоксидантов для фармакокоррекции нарушений
метаболизма воды в печени и тонкой кишке после ваготомии //
Патол.физиология и эксперим. терапия. - 1996. - № 4. - С. 33-36.
92. Шварц С, Шайерс Д., Спенсер Ф./Ред. Справочник по хирургии: Пер. сангл. - СПб, 1999. - 880 с.
93. Шлапак И.П., Гайдаев Ю.А., Згржебловская Л.В. и соавт. Использование препаратов гидроксиэтилкрахмала и многоатомных спиртов в алгоритме ресусцитации желудочно-кишечного тракта у пострадавших с политравмой // Укр. журнал експериментальної медицини ім. Г.О. Можаєва. – 2002. – Т. 3. - № 1. – С. 24-26.
94. Щербакова Г.Н., Рагимова А.А. Парентеральное питание в реконст­руктивной хирургии // Тез.докл. 1-й науч.-практ. конф. Северо-Западного Регио­на России «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медици­не критических состояний» - СПб., 2001. - С. 151-153.
95. Шуленин С.Н., Данькин А.Н., Данькин О.Н. Эндоскопическая оценка состояния гастродуоденальнои зоны пищеварительного тракта у военнослужа­щих в экстремальных условиях службы // Материалы 2-й Объединенной Все­рос. и Всеарм. конф. - СПб., 2000. - С. 105.
96. Эндоскопические и морфологические изменение слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта у раненых с трофологической недоста­точностью // Материалы 2-й Объединенной Всероссийской и Всеармейской конференции .- СПб. - 2000. - С. 8.
97. Яковенко Э.П. Ферментные препараты в клинической практике // Клин. фармакология и терапия. - 1998. - №1. - С. 17-20.
98. Altemeyer K.N., Oakley P.A., Coleman N.A., Morrison P.J. Intensive care of the trauma patient // Resuscitation. – 2001. – N 48. – P. 37-46.
99. Basoglu M., Yildirgan I., Akcay F. et al. Glutathione and nitric oxide concentrations in glutamine-infused rabbits with intestinal ischaemia reperfusion // Europ. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. - 1997. - Vol.35, №6. - P. 415-419.
100. Bastian L., Weimann A. Prakctische Aspekte der fruhen enteralen Ernah-rung // Anaesthesiol. Reanim. - 1999. - Bd 24, №4. - S. 95-100.
101. Blum S., Haller D., Pfeifer A.M. et al. Luminal flora and immune system // Gut. - 1999. - Vol. - 45, № 5. - P. 48.
102. Boldt J. Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: a review of the physiological pharmacological and clinical evidence // Can. J. Anesth., 2004. – V. 51. – N 5. – P. 500-513.
103. Bordello S.P. Gut function and normal flora // Gut. - 1999. - Vol. 45. - № 5.-P. 47.
104. Brad A. Feltis, Carol L. Wells. Does microbial translocation play a role in critical illness // Curr. Opin. Crit. Care. - 2000. - Vol. 6. - P. 117-122.
105. Carr C.S., Ling K.D., Boulos P., Singer M. Randomised trial of safety and efficacy of immediate postoperative enteral feeding in patients undergoing gastroin­testinal resection // Brit. Med. J. - 1996. - Vol. 312, Р. 869-871.
106. Chellis M.J., Sanders S.V., Webster H. et al. Early en­teral feeding in the pediatric intensive care unit // J. Parenter. Enteral Nutr. - 1996.-Vol.20, № 1. - P. 71-73.
107. Del Piano M., Montino F., Occihipinti P. et al. Percu­taneous endoscopic gastriostomy (PEG): Proposal of a new classification of complica­tions in a prospectic study // Gut. - 1997. - Vol. 41, № 3. - P. 58.
108. Diebel I.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome // J. Trauma. – 2002. – V. 43. – N 5. – P. 852-855.
109. Doig C.J., Sutherland L.R., Sandham J.D. et al. Increased intestinal permeability is associated with the development of mul­tiple organ dysfunction syndrome in critically ill ICU patients // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. - 1998. - Vol. 158, № 2. - P. 444-451.
110. Ferguson A., Poxton I.R. Intestinal immunity to antigens of commensal bacteria and pathogens // Gut. - 1997. - Vol. 41, № 3. - P. 54.
111. Fioramonti J. Gut-brain-gut axes: Basic aspects // Gut.-1997. - Vol. 41,
№ 3. - P. 24.
112. Fleming S.C., Duncan A., Russell R.I., Laker M.F. Measurement of sugar probes in serum: An alternative to urine measurement in intestinal permeability test­ing // Clin.Chem. - 1996. - Vol. 42, № 3. - P.445-448.
113. Fleming S.E., Zambell K.L., Fitch M.D. Glucose and glutamine provide similar proportions of energy to mucosal cells of rat small intestine // Amer. J.Physiol.-1997. - Vol. 273, № 4. - P. 968-978.
114. Fukushima R., Kobayashi S., Okinaga K. Bacterial translocation in multiple organ failure // Nippon Geka Gakkai Zasshi. - 1998. - Vol.99, №8. - P. 497-503.
115. Grotz M., Regel G., Bastian L. et al. Der Darm als zentrajes Organ in der Entufcklung de Multiorganversagens (MOV) nach schwerem Trauma: Pathophysiologie und therapeutische Ansatze // Zentr.- Bl. Chir. - 1998. - № 3. - Р. 205-217.
116. Grotz M.R., Deitch E.A., Ding J. et al. Intestinal cy­tokine response after gut ischemia: Role of gut barrier failure // Ann. Surg. - 1999. -Vol. 229, №4. - P. 478-486.
117. Hachenberg Т., Griindling M. Die akute Insuffizienz der intestinalen Barri-ere: Pathophysiologie, Diagnostik, Prophylaxe und Therapie // Anaesthesiol. Reanim. - 1999. - №l.- Р. 4-12.
118. Hegde S.S., Seidel S.A., Ladipo J.K. et al. Effects of mesenteric ischemia and reperfusion on small bowel electrical activ­ity // J. Surg. Res. - 1998. - №l. - P. 86-95.
119. Hirst B.H., Walker D., Thwaites D.T. Adaptive responses of intestinal pep­tide transport to nutyients // Gut. - 1997. - Vol.41, № 3. - P. 61.
120. Hoist A., Orskov C, Wettergren A.W., Wojdeman M. Intestinal endocrine signals to the CNS // Gut. - 1997. - Vol. 41, № 3. - P. 42-43.
121. Iribarren Sarrias J.L., Fernandez R.R., Ortiz P.M., Ordonez
G.J. Hydroneumothorax secondario a sonda de nutrition enteral // Nutr. Hosp.-1996. - Vol. l, №6. - P. 339-340.
122. Isolauri E. Role of probiotics // Gut. - 1999. - Vol. 45, № 5. - P. 34.
123. Ito E., Ohkusu M., Yasumoto T. Intestinal injuries caused by experimental palytoxicosis in mice // Toxicon. - 1996. - Vol. 34, №6. - P. 643-652.
124. Johnston J.D., Harvey C.J., Menzies I.S., Treacher D.F. Gastrointestinal permeability and absorptive capacity in sepsis // Crit. Care Med. - 1996. - Vol. 24, №7. - P. 1144-1149.
125. Juvonen P.O., Paajanen H.E., Heino A.A. et al. Lipid peroxidation products and antioxidant capacity in portal venous and systemic arterial plasma during gradual intestinal ischemia and reperfusion in pigs // Europ. Surg. Res. - 1998.-Vol.30, №2. - P. 95-101.
126. Kilmartin C, Brotzman G.L., Regan P. Colocutaneous fistula as a compli­cation of PEG tube placement // J. Fam. Pract. - 1996. - Vol. 43, №l. - P. 76-78.
127. Kwauk S.T., Miles D., Pinilla J., Arnold С. A simple method for endoscopic placement of a nasoduodenal feeding tube // Surg. Endosc. - 1996. - Vol.10, №6. - P. 680-683.
128. Lavery G.G., Glover P. The metabolic and nutritional response to critical illness // Curr. Opin. Crit. Care. - 2000. - № 6. - P. 233-238.
129. Marshall J.C., Nathens A.B. The gut in critical illness: Evidence from hu­man studies // Shock.- 1996. - Vol. 6. - № l. - P. 10-16.
130. Marshall J.C. Gastrointestinal flora and its alterations in critical illness // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. - 1999. - Vol. 2, №5. - P. 405-411.
131. Mathew P., Bowman L., Williams R. et al. Complications and effectiveness of gastrostomy feedings in pediatric cancer patients // J. Pediatr. Hematol. Oncol.-1996. - Vol. l8, №l. - P. 81-85.
132. McClave S.A., Sexton L.K., Spain D.A. et al. Enteral tube feeding in the intensive care unit: Fac­tors impeding adequate delivery // Crit. Care Med. - 1999. - Vol.27, №7. - P. 1252-1256.
133. Meyers J.S., Ehrenpreis E.D., Craig R.M. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome // Current treatment options in gastroenterology. - 2001. - Vol.4, №1. - P. 7-14.
134. Moore F.A. The role of the gastrointestinal tract in postinjury multiple or­gan failure // Amer. J. Surg. - 1999. - Vol. 178, №6. - P. 449-453.
135. Murosaki S., Inagaki-Ohara K., Kusaka H. et al. Apoptosis of intestinal intraepithelial lymphocytes induced by exogenous and endogenous glucocorticoids // Microbiol. Immunol. - 1997. - Vol. 41, №2. - P. 139-148.
136. Murthy S., Hui-Qi Q., Sakai Т. et al. Ische-
mia reperfusion injury in the rat colon // Inflammation. - 1997. - Vol. 21, №2. -P. 173-190.
137. Napolitano L..M., Bochicchio G. Enteral feeding of the critically ill // Curr. Opin. Crit. care. - 2000. - №6. - P. 136-142.
138. Nieuwenhuijzen G.A., Deitch E.A., Goris R.J. The relationship between gut-derived bacteria and the development of the multiple organ dysfunction syn­drome // J. Anat. - 1996. - Vol. 189, № 3. - P. 537-548.
139. Norton В., Homer-Ward M, Donnelly M.T. et al. A random­ised prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute dysphagic stroke // Brit.Med.J. - 1996.- Vol. 312, №7. - P. 13-16.
140. Oud L., Kruse J.A. Progressive gastric intramucosal acidosis follows resus­citation from hemorrhagic shock // Shock. - 1996. - Vol. 6, №1. - P. 61-65.
141. Patrick P.G., Marulendra S., Kirby D.F. et al. Endoscopic na­sogastric-jejunal feeding tube placement in critically ill patients // Gastrointest. Endosc. - 1997. - Vol. 45, №l. - P. 72-76.
142. Peeters T.L. Development of motilin agonists for clinical applications // Gut. - 1997. - Vol. 41, № 3. - P. 27.
143. Plaisier P.W., Van Buuren H.R., Bruining H.A.. An analysis of upper GI endoscopy done for patients in surgical intensive care: High incidence of, and morbid­ity from reflux oesophagitis // Europ. J. Surg. - 1997. - Vol. 163, №12. -P. 903-907.
144. Plaisier P.W., van Buuren H.R., Bruining H.A. Upper gastrointestinal en­doscopy at four intensive care units in one hospital: Frequency and indication // Eu­rop. J. Gastroenterol. Hepatol. - 1998. - Vol. 10, №12. - P.997-1000.
145. Revelly J.P., Ayuse Т., Brienza N. et al. Endotoxic shock alters distribution of blood flow within the intestinal wall // Crit. Care Med. - 1996. - Vol. 24, №8. - P. 1345-1351.
146. Rodman D.P., Gaskins S.E. Optimizing enteral nutrition // Amer. Fam. Physician. - 1996. - Vol. 53, №8. - P. 2535-2542.
147. Rombeau J.L., Takala J. Summary of round table conference: Gut dysfunc­tion in critical illness // Intensive Care Med. - 1997. - Vol. 23, №4. - P. 476-479.
148. Rose S., Pizanis A., Silomon M. Altered hepatocellular Ca2+ regulation during hemorrhagic shock and resuscitation // Hepatology. - 1997. - Vol. 25, №2. - P. 379-384.
149. Salminen S. Gut mucosal barrier: Role of probiotics and prebiotics // Gut. - 1999. - Vol.45. - №5. - P. 47.
150. Sax H.C., Illig K.A., Ryan C.K., Hardy D.J. Low-dose enteral feeding is benefi­cial during total parenteral nutrition // Amer. J. Surg. - 1996. - Vol. 171, №6. - P. 587-590.
151. Schneider S., Le Gall P., Girard-Pipau F. et al. Effects of total enteral and parenteral nutrition on intestinal flora and fecal short-chain fatty acids // Gut. - 1999. - Vol. 45, № 5. - P. A331.
152. Schwartz S., Schmidt Т., Schwartz S. et al. The small intestinal housekeepenrarely present where needed most? // Gut.-1999. - Vol. 45, № 5. - P. 301.
153. Seely A.J., Christou N.V. Multiple organ dysfunction syndrome: Exploring the paradigm of complex nonlinear systems // Crit. Care Med. - 2000. - Vol. 28, №7. - P. 2193-2200.
154. Stallmach A., Zeitz M. Der Darm als immunologisches Organ // Wien. Klin. Woch. - 1998. - №110 - P. 72-78.
155. Standen J., Bihari D. Immunonutrition: An update // Curr. Opin. Crit. Care. - 2000. - № 3. - P. 149-157.
156. Stephan M.J., Jukka T. Splanchnic hemodynamics in critical illness // Curr. Opin. Crit. Care. - 2000. - № 6. - P. 123-129.
157. Stocker R., Habertur C, Burgi U. Early enteral nutrition in the critically ill // Curr. Opin. Crit. Care. - 2000. - Vol. 3. - P. 145-148.
158. Suchner U., Senftleben U., Eckart Т. et al. Enteral versus parenteral nutrition: Effects on gastrointestinal function and metabolism // Nutrition. - 1996. - Vol. l2, №1. - P. 13-22.
159. Suchner U., Senftleben U., Felbinger T.W. Immunfunction und organver-sagen: Immunomodulation durch Ernahrungssubstrate - "update" // Anaesthesist - 2000. - №49, P. 460-465.
160. Uil J.J., van Elburg R.M., van Overbeek F.M. et al. Follow-up of treated coeliac patients: Sugar absorption test and intestinal biop­sies compared // Europ. J. Gastroenterol. Hepatol. - 1996. - Vol. 8, №3. - P. 219-223.
161. Unno N., Fink M.P. Intestinal epithelial hyperpermeability: Mechanisms and rele­vance to disease // Gastroenterol. Clin. North, №2. - P. 289-307.
162. Van der Hulst R.R., von Meyenfeldt M.F., van Kreel B.K. et al. Gut permeability, intestinal morphol­ogy, and nutritional depletion // Nutrition. - 1998. - Vol. 14, №l. - P. l-6.
163. Van Rijen E.A., Ward J.J., Little R.A. Phagocytic reticuloendothelial func­tion after hemorrhage and resuscitation: modulation by different fluids // Shock.-1997. - Vol.8, №3. - P.219-224.

# Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>