

В.А. КОСИНЕЦ

### **СИНДРОМ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: ПАТОГЕНЕЗ, СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

УО «Витебский государственный медицинский университет»,

Республика Беларусь

По-прежнему сохраняет свою актуальность проблема лечения распространенного гнойного перитонита. За последние десятилетия достигнут значительный прогресс в изучении патологических синдромов при распространенном гнойном перитоните. Однако механизм развития полидисфункции кишечника и, в частности, нарушения его двигательной функции остается недостаточно изученным. Ведущую роль в прогрессировании перитонита и возникновении его осложнений играет синдром энтеральной недостаточности, который развивается в 90-100% случаев. Ключевым патогенетическим звеном в развитии синдрома энтеральной недостаточности является парез кишечника. Отсутствие перистальтики приводит к утрате колонизационной резистентности кишечника, транслокации патогенной и условно-патогенной микрофлоры в несвойственные ей зоны обитания, бактеремии, развитию абдоминального сепсиса. Дальнейшее изучение патогенеза энтеральной недостаточности при распространенном гнойном перитоните и разработка эффективных методов его лечения имеет большое медицинское, социальное и экономическое значение.

*Ключевые слова: распространенный гнойный перитонит, синдром энтеральной недостаточности, парез кишечника.*

The problem of treatment of the widespread purulent peritonitis is still urgent. A significant progress has been reached in studying of pathological syndromes at the widespread purulent peritonitis for last decades. However, the mechanism of the development of intestines polydysfunction and, in particular, infringements of its motor function remains insufficiently studied. The leading part in progressing of peritonitis and occurrence of its complications plays enteral insufficiency syndrome which develops in 90-100 % of cases. The key pathogenetic part in the development of enteral insufficiency is intestinal paresis. Absence of peristalsis leads to the loss of colonization resistency of intestines, translocation of pathogenic and conditional-pathogenic microflora in zones of unusual dwelling for it, bacteremia, and to the development of abdominal sepsis. The further studying of enteral insufficiency pathogenesis at the widespread purulent peritonitis and development of effective methods of its treatment has a great medical, social and economic value.

*Keywords: acute peritonitis, intestinal insufficiency syndrome, paresis, intestine.*

Распространенный гнойный перитонит является одним из наиболее грозных осложнений в абдоминальной хирургии. Свидетельством этому служит сохраняющаяся высокая летальность, которая по

оценкам разных авторов составляет от 11% до 83% [1, 2, 3].

По современным представлениям ведущая роль в развитии и прогрессировании распространенного гнойного перитонита

отводится синдрому энтеральной недостаточности (патологический симптомокомплекс нарушений двигательной, всасывательной, секреторной и барьерной функций кишечника), который возникает в 90–100% случаев [1, 4]. Энтеральная недостаточность является ключевым фактором возникновения эндогенной интоксикации, септических осложнений и полиорганной недостаточности – основных причин неблагоприятных исходов при лечении распространенного гнойного перитонита [1, 4, 5].

Пусковым механизмом развития энтеральной недостаточности является нарушение моторики кишечника [5]. В реактивной стадии распространенного гнойного перитонита парез кишечника носит рефлекторный, обратимый характер [6, 7]. Воспаление брюшины приводит к кратковременному угнетению перистальтики за счет нарушения баланса вегетативной нервной системы и симпатического гипертонуса, что можно расценивать как защитную реакцию центральной нервной системы на патологическую импульсацию со стороны рецепторов брюшной полости [6].

Van der Waaij D. (1983), изучая микрофлору желудочно-кишечного тракта, предложил термин «колонизационная резистентность» – совокупность механизмов, придающих стабильность нормальной микрофлоре и обеспечивающих предотвращение заселения хозяина посторонними микроорганизмами [8]. Каждый уровень, «ниша» желудочно-кишечного тракта, имеет свой количественный и качественный состав микроорганизмов, поддерживаемый на постоянном уровне благодаря перистальтике, барьерной функции слизистой кишечника, неспецифическому, клеточно-опосредованному и гуморальному иммунитету, микробному синергизму-антагонизму и другим факторам [9]. Парез кишечника и нарушение пассажа кишечного химуса приводят к трансформации условно-патогенной

микрофлоры в патогенную, ее перемещение в несвойственные отделы желудочно-кишечного тракта и транслокацию [2, 10].

В результате нарушения моторики желудочно-кишечного тракта и утраты его барьерной функций происходит прорыв микроорганизмов и токсичных метаболитов в системный кровоток и брюшную полость [11]. Желудочно-кишечный тракт становится источником эндогенной интоксикации [12].

Ведущее значение принадлежит токсинам бактериального происхождения, которые способны проникать в неизмененные клетки, вызывая нарушение внутриклеточного метаболизма, повреждение биологических мембран и истощение энергетических ресурсов [13].

Рядом исследователей установлено, что липополисахарид грам-отрицательных бактерий является одним из факторов развития пареза кишечника [14, 15].

Определенную роль в снижении двигательной активности желудочно-кишечного тракта играет дефицит калия и кальция [16].

Более 90% кислорода, поступающего в организм человека, используется митохондриями для синтеза АТФ. J.M. Blackwood и P.A. Clavien обнаружили, что по мере нарастания дегенеративных изменений, количество АТФ в стенке тонкой кишки резко снижается, а промежуточных продуктов метаболизма – возрастает [17, 18].

Ингибирование окислительного фосфорилирования в условиях гипоксии приводит к снижению образования АТФ с последующей активацией анаэробного гликолиза, массивным распадом белков тканей и модификацией аминокислот. Глубокое нарушение метаболизма в миоцитах тонкой кишки характеризуется утратой способности воспринимать нервные импульсы [19]. Нарушение двигательной и снижение всасывательной функций кишечника приводят к скоплению жидкости в просвете кишки и

растяжению ее петель. Повышение давления в просвете кишечника ведет к нарушению микроциркуляции в стенке кишечника и ишемии [18, 19].

В результате патологических изменений водно-электролитного обмена возникает отек мышечного слоя вплоть до коагуляционного или коликвационного некроза отдельных миоцитов [20].

Важным звеном развития и прогрессирования распространенного гнойного перитонита является снижение резервов антиоксидантной системы (АОС) и избыточное образование перекисных соединений. В условиях гипоксии и интоксикации нарушается баланс образования и расходования продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ). При гиперактивации ПОЛ происходят нарушения, практически на всех уровнях, клеточного метаболизма: изменение физико-химических свойств мембранных белков и липидов, активности мембранно-связанных ферментов, нарушение проницаемости мембран, ионного транспорта, уменьшение электрической стабильности липидного бислоя мембран [21].

Важную роль в развитии синдрома энтеральной недостаточности также играют биологически активные вещества, которые при перитоните выделяются в концентрациях значительно превышающих норму. Выделение в больших количествах биогенных аминов и кининов (гистамин, брадикинин и др.), приводит к компенсаторному выбросу вазоконстрикторов (адреналин, норадреналин), которые в условиях патологического процесса не способны обеспечить адекватный тонус сосудов. Это приводит к грубым нарушениям микроциркуляции и тканевой гипоксии. Многие гнилостные бактерии, выделяя декарбоксилазу, способствуют массивному образованию гистамина из гистидина [22].

Немаловажное значение в нарушении моторики кишечника имеют потери серо-

тонина энтерохромаффинными клетками подслизистого слоя тонкой кишки. Также установлено увеличение синтеза вазоинтестинального пептида, угнетающего перистальтику кишечника, и снижение прокинетики субстанции P в стенке тонкой кишки при перитоните [23].

Возможными ингибиторами двигательной функции кишечника являются цитокины мезентериальной лимфы [24].

Inaba et al. (1999) установлено влияние оксида азота на нарушение барьерной функции кишечной стенки и проникновение бактерий через эпителиальный слой его клеток [27].

Оксид азота (NO) образуется в огромных количествах при сепсисе и ингибирует целый ряд ферментов дыхательной цепи митохондрий. D. Brealey et al. (2002) установили, что увеличение количества NO ведет к избыточному образованию пероксинитрита (ONOO<sup>-</sup>), нитрозилированию протеинов матрикса митохондрий скелетных мышц, и, как следствие, их дисфункции [19]. Оксид азота и его производные также способствуют стимуляции процессов перекисного окисления фосфолипидов и окисления тиольных групп белков митохондриальной мембраны, что приводит к высвобождению в цитозоль апоптогенных факторов [25]. В высоких концентрациях оксид азота оказывает токсическое и повреждающее действие [26].

Köylüoğlu G et al. (2002) показано положительное влияние неселективного ингибитора NO-синтазы L-NAME на восстановление сократительной способности гладкой мышцы тощей кишки при гнойном перитоните [28].

Таким образом, в основе развития энтеральной недостаточности при распространенном гнойном перитоните лежит полифакторный комплекс системных нарушений в организме, требующий дальнейших исследований.

Проблема лечения распространенного гнойного перитонита по-прежнему является одной из наиболее сложных и актуальных проблем современной абдоминальной хирургии. В настоящее время большое внимание исследователей и клиницистов уделяется поиску путей устранения основной причины прогрессирования распространенного гнойного перитонита – синдрома энтеральной недостаточности.

Предложено большое количество методов регистрации моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Среди них выделяют: рентгенологический, ультразвуковой, баллонокинематографический, сцинтиграфический методы, фоноэнтерографию, эндорадиозондирование, электрогастроэнтерографию. Однако, многие из них сложны в исполнении, имеют ограниченное применение и низкую информативность [29, 30, 31, 32, 33, 34].

Наибольшее распространение в клинике получил метод электрогастроэнтерографии, который основан на регистрации биоэлектрических потенциалов отделов желудочно-кишечного тракта [35, 36].

Существует два вида электрогастроэнтерографии:

1. Прямая электрогастроэнтерография проводится путем интраоперационного введения электродов в серозную оболочку участка желудочно-кишечного тракта. Ее недостатками являются инвазивность и невозможность оценки биоэлектрического потенциала ЖКТ в целом [36];

2. Непрямая (периферическая) электрогастроэнтерография основана на регистрации сигналов электрической активности ЖКТ с конечностей пациентов и последующей компьютерной обработкой. Ее преимуществом является неинвазивность и оценка электрической активности всех отделов ЖКТ в любом временном отрезке послеоперационного периода [37].

За последние годы в клинической практике появилось большое количество разнообразных методов консервативного и хирургического лечения энтеральной недостаточности. Прямо или косвенно, каждый из них направлен на ликвидацию пареза желудочно-кишечного тракта – патогенетической основы развития полиорганной недостаточности и высокого уровня неблагоприятных исходов у больных с распространенным гнойным перитонитом. Тем не менее, стабильно высокая летальность свидетельствует о необходимости продолжения разработки новых методов лечения данного грозного заболевания, основанных на фундаментальных теоретических знаниях его патогенеза.

С целью восстановления моторной функции кишечника в послеоперационном периоде у больных с распространенным гнойным перитонитом применяются:

1. Интубация и декомпрессия тонкой кишки;
2. Интестинальный диализ;
3. Энтеральное зондовое питание;
4. Блокирование патологических нервных импульсов:
  - медикаментозными средствами (прокинетики);
  - новокаиновыми блокадами (внутрибрыжеечной, паранефральной, внутритазовой, круглой связки печени и др.);
  - перидуральной анестезией;
5. Экстракорпоральная дезинтоксикация;
6. Электростимуляция кишечника;
7. Метаболические лекарственные средства.

Основным мероприятием, направленным на устранение синдрома энтеральной недостаточности, является интубация тонкой кишки, которая выполняется с целью удаления токсичного кишечного содержимого, декомпрессии и восстановления функциональной активности кишечника, лик-

видации источника эндогенной интоксикации [38].

Предложено большое количество методов декомпрессии кишечника: концевая илеостома, подвесная энтеростома, гастростома, цекостома с интубацией тонкой кишки зондом и постоянной аспирацией содержимого через дистальный конец. В настоящее время наиболее безопасным, надежным и эффективным методом дренирования кишечника считается назоинтестинальная интубация [39]. Как правило, она сочетается с чреززондовой энтеральной терапией, включающей применение антибактериальных, дезинтоксикационных, питательных и других средств [40].

Ряд авторов указывает на высокую эффективность промывания тонкой кишки солевыми и озонированными растворами [41, 42]. При лечении распространенного гнойного перитонита хорошие результаты получены при комбинировании лаважа брюшной полости с энтеральным введением оксигенированного 5%-ного раствора глюкозы [43]. По данным Л.А. Лаберко и соавт. (2004), промывание тонкой кишки озонированным физиологическим раствором через назоинтестинальный зонд приводило к более раннему разрешению параза кишечника и сокращению сроков назоинтестинальной интубации [44].

В.И. Шапошниковым (2000) предложена оригинальная методика активного дренирования брюшной полости, которая заключается в послеоперационном внутрибрюшном раздувании резиновых емкостей с целью выдавливания из брюшной полости экссудата, созданию искусственной перистальтики и массажа кишечника [45].

Широкое распространение в детоксикационной терапии паретически измененного кишечника нашло применение энтеросорбции. Обладая высокой сорбционной емкостью и поглотительной способностью, сорбенты эффективно связывают и нейтра-

лизуют не только токсические метаболиты, но и патогенную микрофлору [46].

Особый интерес вызывает использование в качестве сорбентов пищевых волокон – пектинов. Пектины обладают комплексным действием энтеросорбентов, пребиотиков для кишечной флоры и слизистой, цитопротекторов, стимуляторов моторики и др. По данным Т.П. Македонской (2004), применение растворов пектина и глутамина в комплексной терапии перитонита позволило снизить летальность с 24,4% до 13,3% [47]. Рядом авторов отмечается преимущество энтеросорбции, по сравнению с экстракорпоральной детоксикацией, в связи с ее меньшей травматичностью, простотой выполнения и экономической целесообразностью [47, 48]. Неотъемлемой частью современного лечения больных с перитонитом в послеоперационном периоде является нутритивная поддержка. В настоящее время предпочтение отдается, как наиболее физиологичному, энтеральному питанию. Данный метод лишен недостатков парэнтерального питания, при котором отсутствие поступления питательных веществ в организм естественным путем способствует развитию атрофии слизистой оболочки кишечника, нарушению проницаемости кишечного барьера, что существенно снижает эффективность лечения [49]. Однако в отношении сроков начала энтерального питания нет единого мнения [50]. Энтеральное питание требует наличия адекватной двигательной и всасывательной функций желудочно-кишечного тракта. В этой связи указывается на необходимость применения энтерального способа введения питательных смесей только после полного восстановления моторики желудочно-кишечного тракта [51]. Тем не менее рядом авторов отмечен положительный эффект раннего (12–24 часа после операции) энтерального питания в отношении снижения уровня послеоперационных осложнений и летальности [52, 53].

В клинической практике с целью стимуляции моторики кишечника часто применяют антихолинэстеразные препараты (прозерин, дистигмина бромид, убретид), ганглиоблокаторы (димекولين, бензогексоний), нейролептики (аминазин) и другие медикаментозные средства, действие которых направлено на блокирование патологических нервных импульсов и снижение симпатического гипертонуса. С этой же целью выполняются новокаиновая блокада корня брыжейки тонкой кишки, паранефральная блокада по А.В. Вишневскому, продленная перидуральная анестезия [54, 55]. Отмечено, что недостатком антихолинэстеразных препаратов является кратковременность их действия, нарушение электролитного равновесия, гиперкалиемия [56].

Важную роль в снижении эндогенной интоксикации и ликвидации энтеральной недостаточности играет интра- и экстракорпоральная детоксикация [57]. В настоящее время предложено большое количество разнообразных вариантов данных методов (плазмаферез, гемо- и лимфосорбция, ультрафиолетовое облучение крови, инфузионная терапия, форсированный диурез и др.), главной задачей которых является максимальное снижение уровня токсических метаболитов в сосудистом русле. Имеются сообщения о позитивном влиянии мероприятий гемосорбции и плазмафереза на состояние моторики кишечника при распространенном гнойном перитоните [58].

В разное время сообщалось об успешном применении различных видов электростимуляции моторной функции кишечника [59, 60]. С этой целью было предложено применение импульсных низкочастотных синусоидальных токов [22]. Лечебное действие данного метода основано на торможении симпатического отдела вегетативной нервной системы с одновременным раздражением парасимпатических элементов брыжеечных нервных сплетений.

Это способствовало снятию болевого синдрома с параллельной стимуляцией перистальтики кишечника. Наибольший эффект при электростимуляции кишечника достигался при ее комбинации с паранефральными и внутрибрыжеечными новокаиновыми блокадами [60].

Имеются единичные публикации о положительном влиянии иглорефлексотерапии на восстановление моторики кишечника [4].

Большое значение в лечении энтеральной недостаточности приобретает применение различных метаболических средств. А.П. Симоненковым (1989) установлено влияние нарушения метаболизма серотонина на развитии гладкомышечной недостаточности, а также предложено использование 1% раствора серотонина адипината с целью ее устранения [61]. По данным М.А. Магомедова (2004), включение в комплексную терапию больных с перитонитом антиоксиданта эмоксипин позволило существенно снизить явление интоксикации и летальность в 1,7 раза [62]. Способствуют устранению пареза кишечника фосфатидилхолин, креатинфосфат [63, 64]. Сообщается о мощном антигипоксическом и дезинтоксикационном действии препаратов, содержащих янтарную кислоту [65, 66, 67].

Проведенные нами экспериментальные и клинические исследования показали высокую эффективность применения препаратов, содержащих янтарную кислоту, «Реамберин» и «Цитофлавин» в комплексном лечении распространенного гнойного перитонита с целью нормализации биоэнергетических процессов, происходящих в органах и тканях, устранения энтеральной недостаточности, эндогенной интоксикации и полиорганной недостаточности. Установлено, что лечебное действие данных лекарственных средств связано с восстановлением функциональной активности митохондрий, увеличением образования АТФ,

дезинтоксикационным и антиоксидантным действием, снижением последствий окислительного стресса на организм [68].

Таким образом, существует большое количество лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию пареза кишечника и энтеральной недостаточности при распространенном гнойном перитоните. Однако, в изолированном виде ни одно из них не является решающим, так как оказывает влияние только на отдельные звенья сложного патогенеза данного заболевания. В связи с этим, целесообразно дальнейшее изучение механизмов возникновения энтеральной недостаточности при распространенном гнойном перитоните с целью разработки новых эффективных патогенетически обоснованных методов ее устранения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Попова, Т. С. Синдром кишечной недостаточности в хирургии / Т. С. Попова, Т. Ш. Томазашвили, А. Е. Шестопалов. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.
2. Косинец, А. Н. Инфекция в хирургии: руководство / А. Н. Косинец, Ю. В. Стручков. – Витебск, 2004. – 510 с.
3. Шуркалин, Б. К. Гнойный перитонит / Б. К. Шуркалин. – М.: Два Мира Прин, 2000. – 222 с.
4. Гаин, Ю. М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, С. А. Алексеев. – Молодечно, 2001. – 265 с.
5. Лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с перитонитом / Т. П. Македонская [и др.] // Хирургия. – 2004. – №10. – С. 31-33.
6. Нечаев, Э. А. Дренажное тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости / Э. А. Нечаев, А. А. Курыгин, М. Д. Ханевич. – С.-Пб.: Росмедполис, 1993. – 238 с.
7. Петров, В. П. Интубация тонкой кишки при лечении больных с перитонитом и кишечной непроходимостью / В. П. Петров, И. В. Кузнецов, А. А. Домникова // Хирургия. – 1999. – №5. – С. 41-44.
8. Van der Waaij, D. Colonization pattern of the digestive tract by potentially pathogenic microorganisms: colonization-controlling mechanisms and consequences for antibiotic treatment / D. Van der Waaij // Infection. – 1983. – Vol. 11. – Suppl. 2. – P. S90-S92.
9. Косинец, А. Н. Современные принципы лечения гнойного перитонита / А. Н. Косинец // Новости хирургии. – 1995. – №1. – С. 37-43.
10. Сидорчук, Р. И. Бактериальная транслокация и резистентность организма при остром перитоните (экспериментально-клиническое исследование): дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03 / Р. И. Сидорчук. – Черновцы, 1997. – 208 с.
11. Deitch, E. A. Bacterial translocation: influence of different modes of power supply / E. A. Deitch // Gut. – 1994. – Vol. 35. – Suppl. 1. – P. S23-S27.
12. The microbiology of multiple organ failure: the proximal GI tract as an occult reservoir of pathogens / J. C. Marshall [et al.] // Arch. Surg. – 1988. – Vol. 123. – P. 309-315.
13. Середин, В. Г. Миграция анаэробных бактерий в стенке тонкой кишки при ее острой непроходимости / В. Г. Середин // Клинич. хирургия. – 1988. – №4. – С. 37-39.
14. Effects of endotoxin on regulation of intestinal smooth muscle nitric oxide synthase and intestinal transit / J. J. Cullen [et al.] // Surgery. – 1999. – Vol. 125. – P. 339-344.
15. Lipopolysaccharide activates the muscularis macrophage network and suppresses circular smooth muscle activity / M. K. Eskandari [et al.] // Am. J. Physiol. – 1997. – Vol. 273. – P. G727-G734.
16. Zheyu, C. Roles of calcium and IP3 in impaired colon contractility of rats following multiple organ dysfunction syndrome / C. Zheyu, Q. Qinghui, Y. Lunan // Braz. J. Med. Biol. Res. – 2007. – Vol. 40, N10. – P. 1389-1397.
17. Blackwood, J. M. tissue metabolites in endotoxin and hemorrhagic shock / J. M. Blackwood // Arch. Surg. – 1973. – Vol. 107. – P. 181-186.
18. Clavien, P. A. Diagnosis and management of mesenteric infarction / P. A. Clavien // Br. J. Surg. – 1990. – Vol. 77. – P. 601-603.
19. Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome of septic shock / D. Brealey [et al.] // Lancet. – 2002. – Vol. 360, N9328. – P. 219-223.
20. Ohman, U. Studies on small intestinal obstruction. VI. Blood circulation in moderately distended small bowel after obstruction / U. Ohman // Acta Chir. Scand. – 1975. – Vol. 141, N8. – P. 771-779.
21. Бурлакова, Е. Б. Перекисное окисление липидов мембран и природные антиоксиданты / Е. Б. Бурлакова, Н. Г. Храпова // Успехи химии. – 1985. – Т. 54. – Вып. 2. – С. 1540-1558.
22. Савчук, Б. Д. Перитонит / Б. Д. Савчук. – М.: Медицина, 1979. – 192 с.
23. Alterations of neuropeptides in the human gut during peritonitis / P. Jacob [et al.] // Arch. Surg. – 2007. – Vol. 392, N3. – P. 267-271.
24. Mesenteric lymph collected during peritonitis or sepsis potently inhibits gastric motility in rats / J. J. Glatzle [et al.] // Gastrointest. Surg. – 2004. – Vol. 8, N6. – P. 645-652.

25. Nitric Oxide-Induced Apoptosis in Human Leukemic Lines Requires Mitochondrial Lipid Degradation and Cytochrome C Release / A. Ushmorov [et al.] // *Blood*. – 1999. – Vol. 93. – P. 2342-2352.
26. Alexander, R. W. Nitric oxide and peroxynitrite / R. W. Alexander // *Hypertension*. – 1995. – Vol. 25. – P. 155-161.
27. Nitric oxide promotes the internalization and passage of viable bacteria through cultured Caco-2 intestinal epithelial cells / T. Inaba [et al.] // *Shock*. – 1999. – Vol. 11, N4. – P. 276-282.
28. Effect of L-NAME on decreased ileal muscle contractility induced by peritonitis in rats. / G. Köylüoglu [et al.] // *Pediatr. Surg.* – 2002. – Vol. 37, N6. – P. 901-905.
29. Гальперин, Ю. М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника / Ю. М. Гальперин. – М.: Медицина, 1975. – 134 с.
30. Farrar, J. T. Gastrointestinal smooth muscle function / J. T. Farrar // *Am. J. Dig. Dis.* – 1963. – Vol. 8. – P. 103-110.
31. Hansen, M. B. Neurohumoral control of gastrointestinal motility / M. B. Hansen // *Physiol. Res.* – 2003. – Vol. 52, N1. – P. 1-30.
32. Волкова, Н.В. Оценка моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки (обзор литературы) / Н. В. Волкова, А. А. Сысолятин // *Хирургия*. – 1983. – N4. – С. 101-106.
33. Пиманов, С. И. Ультразвуковая диагностика моторно-эвакуаторных нарушений желудка / С. И. Пиманов, В. Ю. Сатрапинский, В. Ф. Гордеев // *Сов. Медицина*. – 1991. – №2. – С. 5-8.
34. Кудряшова, Н. Е. Радионуклидная оценка эвакуаторной функции желудка и пассажа по кишечнику при острой непроходимости тонкой кишки / Н. Е. Кудряшова, Г. В. Пахомова, А. Г. Лебедев // *Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 2003. – №4. – С. 37-43.
35. Собакин, М. А. Клинико-физиологическая методика электрографического исследования моторной деятельности желудка при пищеварении. Сообщение 2 / М. А. Собакин // *Бюлл.экспер. биологии*. – 1954. – Т. 38, № 12. – С. 63-66.
36. Периферическая электрогастроэнтерография в диагностике нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта / В. А. Ступин [и др.] // *Лечащий врач*. – 2005. – №2. – С. 60-62.
37. Борин, Н. В. Электрические потенциалы, моторика и секреция двенадцатиперстной кишки при хроническом гастрите / Н. В. Борин, Р. П. Махось // *Терапевтический архив*. – 1965. – №1. – С. 67-73.
38. Петров, В. П. Интубация тонкой кишки при лечении больных с перитонитом и кишечной непроходимостью / В. П. Петров, И. В. Кузнецов, А. А. Домникова // *Хирургия*. – 1999. – №5. – С. 41-44.
39. Андрющенко, В. П. Использование чреззондовой лечебной программы у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом / В. П. Андрющенко, С. Г. Федоренко // *Клиническая хирургия*. – 1997. – №9-10. – С. 18-20.
40. Влияние зондовой декомпрессии кишечника на порталную и системную бактериемию у больных с перитонитом / В. С. Савельев [и др.] // *Хирургия*. – 1993. – №10. – С. 25-29.
41. Влияние натрия гипохлорита и озона на заживление кишечного соустья при моделированной странгуляционной толстокишечной непроходимости / А. Д. Лелянов [и др.] // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 2004. – Т. 137, №1. – С. 118-120.
42. Булынин, В. И. Лечение перитонита с применением озона и гидропрессивных технологий / В. И. Булынин, А. А. Глухов // *Хирургия*. – 1999. – №7. – С. 9-11.
43. Бактериологическая и иммунологическая оценка перитонеально-энтерального лаважа в лечении общего гнойного перитонита на стадии полиорганной недостаточности / Ю. А. Давыдов [и др.] // *Вестник хирургии*. – 1991. – №4. – С. 109-113.
44. Коррекция проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните / Л. А. Лаберко [и др.] // *Хирургия*. – 2004. – №9. – С. 25-28.
45. Шапошников, В. И. Активное дренирование брюшной полости при распространенном гнойном перитоните / В. И. Шапошников // *Вестник хирургии*. – 2000. – Т. 159, №6. – С. 70-72.
46. Нутрицевтики и пробиотики в лечении синдрома кишечной недостаточности и нормализации биоценоза кишечника / Т. С. Попова, [и др.] // *Клиническая медицина*. – 2001. – №4. – С. 4-9.
47. Македонская, Т. П. Сочетанное применение глутамина и пектина в лечении синдрома кишечной недостаточности при перитоните: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Т. П. Македонская. – М., 2003. – 28 с.
48. Энтеральная терапия синдрома кишечной недостаточности у больных с перитонитом / В. И. Хрупкин [и др.] // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. – 2003. – Т. 162, №6. – С. 16-19.
49. Попова, Т. С. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии / Т. С. Попова, Т. Ш. Тамазашвили, А. Е. Шестопапов. – М.: М-СИТИ, 1996. – 221 с.
50. Парентеральное питание в до- и раннем послеоперационном периоде. Нерешенные вопросы и противоречия / Х. М. Кулебрас [и др.] // *Вопросы питания*. – 1997. – №6. – С. 24-30.
51. Кэмпбэлл, И. Раннее послеоперационное питание – за и против / И. Кэмпбэлл // *Актуал. проблемы анестез. и реаним.* – 1997. – №4. – С. 195-199.
52. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ



- failure after multiple injury / L. Komplan [et al.] // Int. Care. Med. – 1999. – Vol. 25. – P. 157-161.
53. Jejunal feeding improve outcome in patients with severe pancreatitis and peritonitis / G. Pupelis [et al.] // Nutrition. – 2001. – Vol. 17. – P. 91-94.
54. Шальков, Ю. Л. Дифференциальный подход к восстановлению моторной функции кишечника при перитоните / Ю. Л. Шальков, С. Н. Кобландин // Вестник хирургии. – 1986. – №4. – С. 42-45.
55. Усиков, Ф. Ф. Комбинированные методы воздействия перистальтики кишечника в комплексном лечении функциональной кишечной непроходимости у больных разлитым перитонитом / Ф. Ф. Усиков, П. Е. Нечитайло, Л. Г. Яновская // Всесоюзная конференция «Электростимуляция органов и тканей»: тезисы докладов. – Киев, 1979. – С. 293-295.
56. Гостищев, В. К. Перитонит / В. К. Гостищев, В. П. Сажин, А. Л. Авдовенко. – М.: Гэотар-мед, 2002. – 240 с.
57. Филиппович, Н. Е. Применение гемосорбции в комплексном лечении больных с разлитым гнойным перитонитом / Н. Е. Филиппович, В. В. Кирковский, С. Б. Синило // Здоровоохранение Белоруссии. – 1990. – №5. – С. 39-41.
58. Гемосорбция и эндолимфатическая терапия в лечении пареза кишечника при перитоните и кишечной непроходимости / В. Г. Рябцев [и др.] // Вестник хирургии. – 1990. – №3. – С. 104-108.
59. Бредикис, Ю. Ю. Использование методов электрической стимуляции органов в клинической практике / Ю. Ю. Бредикис // Материалы 1-го съезда Всесоюзного научно-медикотехнического общества: тез. докл. – Москва, 1975. – Ч. 1. – С. 31-35.
60. Моторная функция желудочно-кишечного тракта при перитоните и методы ее восстановления в комплексной терапии / В. Ф. Агафонников [и др.] // Пленум правления Всероссийского общества хирургов: тезисы докладов. – Омск, 1986. – С. 56.
61. Ступин, В. А. Профилактика и лечение послеоперационного пареза кишечника серотонином-адипинатом / В. А. Ступин, А. В. Федоров, А. П. Симоненков // Хирургия. – 1989. – №3. – С. 113-115.
62. Магомедов, М. А. Антиоксидантная терапия в лечении послеоперационного пареза кишечника / М. А. Магомедов // Хирургия. – 2004. – №1. – С. 43-45.
63. Применение креатинфосфата в хирургии / М. Г. Сачек [и др.]. – Витебск, 1998. – С. 171.
64. Разумный, П. К. Роль свободнорадикальных механизмов в возникновении функциональной непроходимости желудочно-кишечного тракта при перитоните и их коррекция / П. К. Разумный // Клиническая хирургия. – 1999. – №3. – С. 11-12.
65. Яковлев, А. Ю. Коррекция метаболизма больных перитонитом – к вопросу о средствах и тактике применения антигипоксантов / А. Ю. Яковлев // Вестник интенсивной терапии. – 2007. – №1. – С. 91-94.
66. Применение цитофлавина в коррекции метаболических нарушений у больных с разлитым перитонитом в послеоперационном периоде / С. Ф. Багненко [и др.] // Вестник интенсивной терапии. – 2006. – №3. – С. 29-32.
67. Реамберин в комплексном лечении больных с тяжелой интраабдоминальной инфекцией / Ю. М. Галин [и др.] // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии им. И. И. Мечникова. – 2003. – №4. – С. 128-130.
68. Косинец, В. А. Влияние препарата янтарной кислоты «Реамберин» на функциональную активность митохондрий мышечного слоя тонкой кишки при распространенном гнойном перитоните / В. А. Косинец // Новости хирургии. – 2007 – Т. 15, №4. – С. 8-15.

*Поступила 19.03.2008 г.*