

Оптимизация нутритивной поддержки у больных с острой тонкокишечной непроходимостью в раннем послеоперационном периоде

А.Ю. Борисов

ФГБУ «Клиническая больница» УД Президента РФ

Статья посвящена проблеме оптимизации нутритивной поддержки у больных с острой тонкокишечной непроходимостью. Актуальность проблемы определяется значительным количеством таких больных в общей структуре острой абдоминальной патологии, высокой частотой развития синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма на фоне синдрома кишечной недостаточности, достаточно высокой летальностью. Рассмотренный в статье протокол нутритивной поддержки позволил получить положительные результаты лечения больных, проявившиеся в снижении летальности, сокращении койко-дня и уменьшении количества послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, энтеральная терапия, нутритивная поддержка, парентеральное питание, энтеральное питание, фармаконутриенты.

The article discusses ways of optimizing the nutritive support in patients with acute intestinal obstruction. This problem is an actual one because the number of such patients is quite large in the general structure of acute abdominal pathology. Also, these patients quite often have a syndrome of hypermetabolism-hypercatabolism accompanied with a syndrome of intestinal insufficiency and high mortality rate. The discussed protocol of nutritive support applied to patients has brought positive results which are characterized with less mortality rate, less bed-occupancy rate, less postoperative complications.

Key words: intestinal obstruction, enteral therapy, nutritive support, parenteral nutrition, essential nutraceuticals.

Острая кишечная непроходимость — синдром, характеризующийся прекращением или нарушением пассажа кишечного содержимого по желудочно-кишечному тракту. Пациенты с непроходимостью кишечника составляют до 20% от всех больных с острой хирургической абдоминальной патологией. Летальность достигает 9%. Кишечная непроходимость приводит к прекращению продвижения содержимого по пищеварительному тракту, вызывает перерастяжение кишечных петель, в свою очередь это становится пусковым моментом тяжелого патологического процесса, обуславливающего катастрофически нарастающие гомеостатические нарушения, ведущие к гибели больного, если «порочный круг» не будет вовремя разорван. Особенностью этих нарушений является развитие синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма — неспецифической системной ответной реакции организма на повреждение, характеризующейся дисрегуляторными изменениями в системе «анаболизм-катаболизм», резким увеличением потребности в энергии и пластических материалах, усиленным расходом углеводно-липидных резервов, распадом тканевых белков и параллельным развитием патологической толерантности тканей организма к обычным нутриентам. Все это приводит к развитию тяжелой белково-энергетической недостаточности с соответствующими для организма последствиями. Это диктует необходимость проведения адекватной нутритивной поддержки как одного из обязательных элементов комплексной интенсивной терапии, однако проведение ее на фоне синдрома кишечной недостаточности делает эту задачу особо сложной. Исходя из вышесказанного, вопросы проведения рациональной нутритивной поддержки в раннем послеоперационном периоде у больных с острой тонкокишечной непроходимостью остаются наиболее актуальными и в значительной мере определяют сроки лечения, развитие осложнений и в конечном счете выживаемость тяжелых пациентов.

Цель исследования — изучить клиническую эффективность применения полного парентерального питания (ППП) с фармаконутриентами, ранней энтеральной терапии и раннего энтерального питания в раннем послеоперационном периоде у больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью с учетом специфики метаболических нарушений.

Материалы и методы

Исследования выполнены у 75 пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью. Среди обследованных пациентов были 41 (54,7%) мужчина и 34 (45,3%) женщины. Средний возраст больных составил $50,2 \pm 2,2$ года. Всем больным выполняли срединную лапаротомию. Оперативное вмешательство заканчивали интубацией тонкой кишки двухпросветным интестинальным зондом ЖКС-21. После операции всех больных госпитализировали в отделение анестезиологии и реанимации для проведения комплексной интенсивной терапии. Послеоперационная базовая комплексная интенсивная терапия во всех группах была идентична и проводилась согласно протоколу, принятому в отделении. Коррекцию волевых и электролитных нарушений осуществляли проведением стандартной рациональной корригирующей инфузионной терапии. С первых часов после операции через назогастроинтестинальный зонд проводили декомпрессию и кишечный лаваж изотоническим глюкозо-электролитным раствором. Нутритивную поддержку начинали после стабилизации макро- и микрогемодинамики, согревания и пробуждения больного и проводили посредством ППП системой для парентерального питания «три в одном» с добавлением поливитаминового комплекса. По мере восстановления всасывающей и переваривающей функций тонкой кишки увеличивали объем внутрикисечного введения глюкозо-электролитного раствора, а затем подключали полуэлементную питательную смесь, начиная с 10% раствора и постепенно повышая ее концентрацию до 20%. В

Таблица 1

Динамика показателей степени эндогенной интоксикации больных 1, 2 и 3-й групп на этапах лечения ($M \pm \sigma$)

Показатели	Группа больных	Послеоперационный период, сутки		
		1-е	3-и	6-е
Лейкоциты, тыс/мкл	1-я	15,76 ± 1,5	10,3±0,6*	8,8±0,6*
	2-я	15,2±1,4	9,1±0,8*	7,4±0,7*
	3-я	16,4±1,6	9,9±0,55*	8,5±0,6*
Абсолютное число лимфоцитов, тыс/мкл	1-я	0,8±0,07	0,9±0,04	1,5±0,03
	2-я	0,78±0,05	1,2±0,03*	2,0±0,03*
	3-я	0,8±0,08	1,05±0,04*	1,8±0,05*

Примечание. Звездочками отмечена достоверность различий по отношению к исходным данным ($p < 0,05$), жирным шрифтом выделены значения показателей, имеющие достоверные различия с контрольной группой ($p < 0,05$).

последующем переходили на введение полисубстратных смесей 20% концентрации и к 6–7-м суткам нутритивную поддержку осуществляли только энтеральным путем.

Первая группа ($n=25$) контрольная. У больных 2-й группы ($n=25$) в схему парентерального питания дополнительно включали дипептид 20% раствор L-аланин-L-глутамина в суточной дозе 2 мл/кг. У больных 3-й группы ($n=25$) в схему парентерального питания дополнительно включали орнитин-аспартатный комплекс в объеме 50 мл/сут. Помимо стандартных лабораторно-инструментальных методов исследования, с целью оценки выраженности явлений белково-энергетической недостаточности и динамики компенсации метаболических сдвигов исследовали азотистый баланс, спектр аминокислот, индекс Фишера, концентрацию общего белка, трансферрина, глюкозы и инсулина в плазме крови. Пробы брали перед началом ППП, на 3-и и 6-е сутки от начала ППП. Для анализа содержания жидкости в клеточном и внеклеточном секторах тела человека применяли методику спектральной биоимпедансометрии.

Результаты и их обсуждение

При исследовании основных показателей метаболизма исходно у больных как 1-й, так и 2-й и 3-й группы обнаруживали выраженную метаболическую реакцию организма с нарушениями водно-электролитного и белкового обмена. В первые же часы после операции уровень общего белка сыворотки крови у большинства больных всех трех групп был снижен, кроме того, была диагностирована и гипоальбуминемия со значительным снижением уровня альбуминов (см. табл. 2). Также значительно снижался уровень трансферрина, что, учитывая особенности метаболизма трансферрина, указывало на глубокие изменения белкового метаболизма уже в первые часы послеоперационного периода (см. табл. 2). При исследовании аминокислотного спектра плазмы крови в первые часы после операции обращало на себя внимание нахождение концентрации аминокислот плазмы крови в полосе физиологических значений, отсутствие дефицита как незаменимых, так и заменимых аминокислот (см. табл. 3). Однако уже в первые часы послеоперационного периода прослеживались отдельные патологические особенности аминокислотного спектра, которые заключались, например, в некотором увеличении концентрации глутамина, что может свидетельствовать об активации основных звеньев биохимических реакций с выведением из скелетной мускулатуры аминокислот и включением их во внутривнутрипеченочный глюконеогенез, так как распад мышечного белка с усиленным расходом глутамина является достоверным признаком гиперкатаболизма. При этом количественная и качественная потребность организма в аминокислотах изменяется, возникает избирательная недостаточность отдельных аминокислот и дисбаланс в аминокислотном спектре, что можно увидеть в снижении индекса Фишера (т.е. нарушается нормальное соотношение аминокислот с разветвленной цепью и ароматических аминокислот), уменьшении в первые же часы постагрессивного периода концентрации эссенциальной аминокислоты орнитина (см. табл. 3). При изучении и углеводного статуса были определены следующие изменения: у больных 1-й группы была отмечена невысокая гипергликемия –

7,6±0,05 ммоль/л на фоне гиперинсулинемии – 37,7±0,5 ед/л (при референтных значениях 3–25 ед/л). У больных 2-й группы также отмечена умеренная гипергликемия – 7,5±0,04 ммоль/л с подобной тенденцией уровня эндогенного инсулина – 36,97±1,2 ед/л. В 3-й группе был прослежен сходный тренд – уровень гликемии составил 7,7±0,05 ммоль/л на фоне умеренной гиперинсулинемии 25,1±0,6 ед/л. Повышение концентрации глюкозы у всех больных, при исходном отсутствии сахарного диабета и повышенной концентрации эндогенного инсулина, может свидетельствовать о развитии в раннем постагрессивном периоде явлений синдрома гиперметаболизма с развитием стресс-индуцированной гипергликемии на фоне инсулинорезистентности. Исходно у всех больных имел место высокий уровень эндогенной интоксикации (см. табл. 1), о чем свидетельствовали высокий лейкоцитоз со значительным палочкоядерным сдвигом и значительным повышением уровня лейкоцитарного индекса

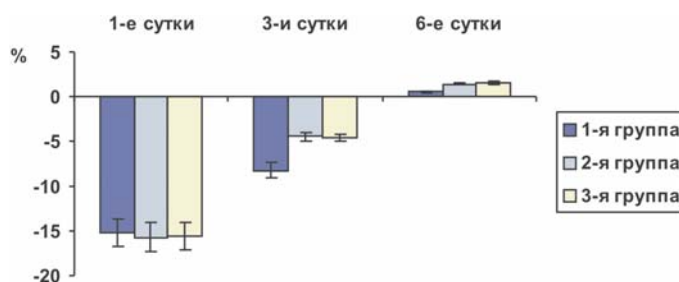


Рис. 1. Дефицит внеклеточной жидкости в послеоперационном периоде ($n=75$; $M \pm \sigma$; * – достоверность отличий по сравнению с контрольной группой, $p < 0,05$).

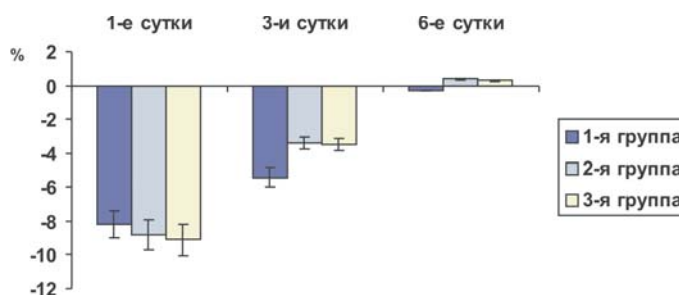


Рис. 2. Дефицит внутриклеточной жидкости в послеоперационном периоде ($n=75$; $M \pm \sigma$; * – достоверность отличий по сравнению с контрольной группой $p < 0,05$).

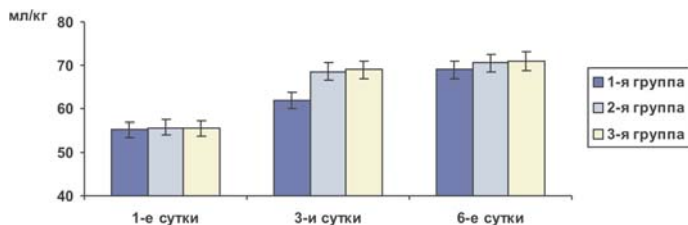


Рис. 3. Динамика ОЦК (в мл/кг) в послеоперационном периоде (n=75; M±σ; * – достоверность отличий по сравнению с контрольной группой p<0,05).

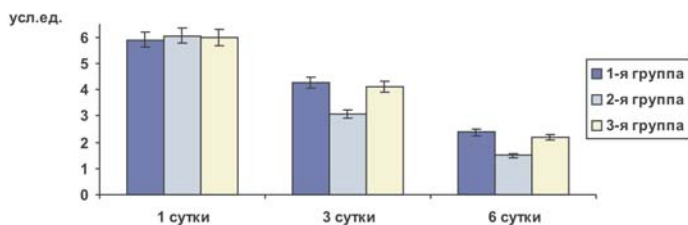


Рис. 4. Динамика лейкоцитарного индекса интоксикации (в усл. ед.) в послеоперационном периоде (n=75; M±σ; * – p<0,05).

интоксикации. У всех больных отмечалось снижение абсолютного числа лимфоцитов, что косвенно свидетельствует и о напряжении клеточного звена иммунитета, и о начинающихся явлениях белково-энергетической недостаточности. При исследовании волемического статуса в первые часы послеоперационного периода были выявлены потери общей жидкости организма до 10,3%, причем страдали все жидкостные сектора, о чем свидетельствует выявленная у пациентов общая гиповолемия с уменьшением как внеклеточного, так и внутриклеточного секторов. Дефицит во внеклеточном пространстве составил 15,5 % (p<0,05) (рис. 1). Следует заметить, что наиболее существенные нарушения были определены в внутриклеточном секторе, где дефицит жидкости достигал 8,8 % по сравнению с должными показателями (рис. 2). Значительные сдвиги в сторону дегидратации имели место во внутрисосудистом секторе, это проявлялось в

виде тяжелой гиповолемии со снижением объема циркулирующей крови (ОЦК) в среднем на 20 % (p<0,05) (рис. 3). При исследовании интерстициального сектора во всех трех группах исходно серьезных сдвигов не выявлено. Проведенные нами исследования еще раз подтвердили положение, что острая тонкокишечная непроходимость приводит к дегидратации, гиповолемии и патологическому перераспределению жидкости между водными секторами организма.

При динамическом изучении показателей выраженности эндогенной интоксикации было выявлено, что на фоне проводимой комплексной интенсивной терапии, включающей в том числе ППП, энтеральную терапию и раннее энтеральное питание, отмечена явная положительная динамика во всех трех группах, однако сравнительный анализ результатов исследования показал некоторые отличия между группами в разрешении уровня эндогенной интоксикации. При исследовании маркеров интоксикации в 1-й группе к 3-м суткам лейкоцитоз уменьшался, соответственно снижался и лейкоцитарный индекс интоксикации (рис. 4), возрастало абсолютное число лейкоцитов. На 6-е сутки количество лейкоцитов входило в пределы нормы, значительно снижался лейкоцитарный индекс интоксикации и нормализовалось абсолютное число лимфоцитов. В 3-й группе существенных отличий в динамике маркеров эндотоксикоза по сравнению с 1-й группой мы не отметили, однако при изучении динамики исследуемых параметров у пациентов 2-й группы было выявлено следующее: уже к 3-м суткам лейкоцитоз снижался до 9,1±0,8 тыс/мкл, а абсолютное число лимфоцитов (как один из маркеров клеточного иммунитета) и показатель белково-энергетической недостаточности) возросло почти до нормальных значений – 1,2±0,03 тыс/мкл, к 6-м суткам эти показатели уже находились в границе физиологических значений. Установлено, что на фоне ППП с применением глутамина к 3-м суткам происходило активное снижение уровня лейкоцитоза, лейкоцитарного индекса интоксикации и возрастание абсолютного числа лимфоцитов, что было лучше, чем за аналогичный период у больных 1-й (контрольной) группы. Уже на 3-и сутки происходила нормализация этих показателей, тогда как у пациентов контрольной группы эти показатели нормализовались только на 6-е сутки (см. табл. 1).

Таблица 2

Общий белок, альбумин и трансферрин в плазме крови у больных при острой тонкокишечной непроходимости на этапах интенсивной терапии (M±σ)

Показатели	Группа больных	Послеоперационный период, сутки		
		1-е	3-и	6-е
Общий белок, г/л	1-я	62,3±1,6	50,3±1,8*	52,7±1,1*
	2-я	61,4±1,5	55,8±1,4*	63,5±1,3
	3-я	60,4±1,1	54,6±1,2*	61,4±1,8
Альбумины, г/л	1-я	29,1±2,1	27,2±2,4	24,6±2,2*
	2-я	29,2±2,3	25,3±1,9	29,1±2,1
	3-я	30,1±2,1	24,7±2,2*	28,9±1,5
Трансферрин, г/л	1-я	1,63±0,05	1,52±0,03*	1,78±0,08*
	2-я	1,65±0,08	1,64±0,01	2,14±0,03*
	3-я	2,0±0,01	1,82±0,02*	2,64±0,02*

Примечание. Звездочками отмечена достоверность различий по отношению к исходным данным (p<0,05), жирным шрифтом выделены значения показателей, имеющие достоверные различия с контрольной группой (p<0,05).

Сравнительный анализ результатов, полученных при динамическом контроле состояния основных параметров метаболизма при использовании ППП без применения фармаконутриентов у больных 1-й группы, и результатов, полученных у больных 2-й и 3-й групп, в которых использовались методики обогащения парентерального питания фармаконутриентами, позволил обнаружить различие в изменениях основных показателей белкового обмена. Снижение общего белка продолжалось до 3-х суток. Концентрация общего белка в 1-й группе снизилась на 11,2%, во 2-й – на 10,9%, а в 3-й – на 15,2% (p<0,05), однако продолжающееся исследование динамики общего белка позволило установить, что к 6-м суткам послеоперационного периода в 1-й группе сохранялась выраженная гипопропротеинемия, тогда как во 2-й группе уровень общего белка вернулся к нормальным значениям, а в 3-й группе находился на нижней границе нормы. Закономерно, что была выявлена сходная динамика концентрации альбумина, имеющаяся ис-

Таблица 3

Динамика концентрации аминокислот в плазме крови, эссенциальных аминокислот, индекса Фишера ($M \pm \sigma$)

Показатели	Группа больных	Послеоперационный период, сутки		
		1-е	3-и	6-е
Сумма аминокислот, мкмоль/л	1-я	3249,67±115,95	3842,3±150,46*	3854,3±140,25*
	2-я	2333,17±142,37	2637±150,46*	3318±148,41*
	3-я	2217,75±174,38	3221,75±180,23*	2858,6±141,41*
Концентрация незаменимых аминокислот, мкмоль/л	1-я	1378,3±115,27	1075,2±113,32*	1327,08±121,14
	2-я	1079,017±105,9	1184,06±100,23	1404,34±103,61*
	3-я	1101,55±106,12	1318,6±84,31*	1363,5±78,1*
Концентрация заменимых аминокислот, мкмоль/л	1-я	1983,87±108,26	1763,62±124,46	1758,76±145,91
	2-я	1395,1±126,98	1693,24±116,97*	2226,86±150,71*
	3-я	1120,45±118,65	1986,35±81,97*	1758,3±114,7*
Индекс Фишера	1-я	2,45±0,03	2,15±0,01*	2,53±0,05
	2-я	2,91±0,02	2,542±0,02*	2,956±0,01*
	3-я	2,7±0,03	3,21±0,02*	2,94±0,04*
Концентрация глутамина, мкмоль/л	1-я	440,69±35,75	337,08±31,26*	207,62±13,98*
	2-я	310,3±23,9	338,7±26,28	369,98±23,45*
	3-я	398,25±20,41	459,49±26,3*	420,28±22,45
Концентрация аргинина, мкмоль/л	1-я	130,94±14,35	135,5±11,09	116,52±10,46
	2-я	102,42±13,28	110,67±9,89	145,22±8,06*
	3-я	73,6±15,51	161,65±15,03*	142,53±12,03*
Концентрация орнитина, мкмоль/л	1-я	39,99±3,21	53,9±3,4*	52,9±4,2*
	2-я	31,78±3,36	39,52±3,04*	55,84±1,65*
	3-я	34,64±3,42	154,4±10,2*	68,2±2,8*

Примечание. Звездочками отмечена достоверность различий по отношению к исходным данным ($p < 0,05$), жирным шрифтом выделены значения показателей, имеющие достоверные различия с контрольной группой ($p < 0,05$).

ходно у больных всех трех групп гипоальбуминемия еще более усугублялась к 3-м суткам, однако к 6-м суткам наблюдалась тенденция к повышению уровня альбумина плазмы, которое очевидно быстрее происходило во 2-й и 3-й группах. При исследовании динамики концентрации трансферрина были получены следующие данные: к 3-м суткам его уровень снижался у всех больных по сравнению с исходным незначительно, что свидетельствует об адекватности и достаточности выбранной стандартной программы парентерального питания, а к 6-м суткам была выявлена следующая тенденция: тогда как в 1-й группе сохранялся пониженный уровень трансферрина, во 2-й и 3-й группах его концентрация входила в полосу физиологических значений, причем в 3-й группе его концентрация восстанавливалась активнее, вероятно, за счет улучшения белково-синтетической функции печени (см. табл. 2).

Изменение концентраций заменимых и незаменимых аминокислот, которые на всем протяжении исследования не выходят за пределы нормальных значений, может свидетельствовать об адекватном энергопластиче-

ском обеспечении в процессе интенсивной терапии у больных всех трех групп. Динамика концентрации глутамина в плазме крови показала следующую закономерность: у больных 2-й группы этот показатель оставался стабильным на протяжении всех этапов исследования, у больных 3-й группы его концентрация оставалась стабильной и даже несколько повышалась в динамике, тогда как у больных 1-й группы продолжала постепенно снижаться от 1-х к 6-м суткам и на 6-е сутки интенсивной терапии выходила за пределы физиологических значений, что указывает на существенный дефицит этой аминокислоты в организме. Более отчетливая положительная динамика индекса Фишера у пациентов 3-й группы может свидетельствовать об улучшении белково-синтетической функции печени вследствие проводимого лечения (см. табл. 3).

Если исходно имелась гипергликемия на фоне гиперинсулинемии, то к 3-м суткам эти показатели возвращались в пределы нормы: в 1-й группе уровень гликемии составил $5,15 \pm 0,07$ ммоль/л, концентрация инсулина – $13,994 \pm 1,08$ ед/л; во 2-й группе уровень гликемии составил $5,05 \pm 0,05$ ммоль/л, концентрация инсулина – $17,5 \pm 1,06$ ед/л, в 3-й группе уровень глюкозы крови составил $4,9 \pm 0,1$ ммоль/л, концентрация инсулина – $33,32 \pm 1,21$ ед/л. К 6-м суткам показатели гликемии и концентрации эндогенного инсулина оставались в пределах референсных значений. Исходное повышение уровня глюкозы у больных при отсутствии сахарного диабета и повышенной концентрации эндогенного инсулина может подтверждать развитие у больных в раннем послеоперационном периоде синдрома

гиперметаболизма-гиперкатаболизма, успешно разрешающегося на фоне интенсивной терапии. Повышение концентрации эндогенного инсулина на 3-и сутки исследования при нормальном уровне гликемии у больных 3-й группы может косвенно подтверждать, что орнитин, возможно, стимулирует секрецию инсулина. Результаты динамического исследования водных секторов организма на фоне проведения комплексной интенсивной терапии показали, что у всех больных прослеживается положительная динамика в восстановлении волевических нарушений – уменьшается дефицит жидкости и уменьшается патологическое перераспределение ее между секторами. Однако скорость компенсации выявленных нарушений несколько отличается между группами и связана скорее всего с более ранним разрешением синдрома кишечной недостаточности, восстановлением всасывающей функции кишечника, а стало быть, и с более ранним началом энтерального питания во 2-й и 3-й группе, т.е. с более физиологичным поступлением жидкости в организм, с возможностью более оптимального подхода к инфузионной терапии, а кроме того, с более отчетли-

вой положительной динамикой разрешения интоксикации, метаболических и электролитных нарушений.

Клеточный сектор к 3-м суткам интенсивной терапии восполнился почти на 4% ($p < 0,05$) (см. рис. 2)

В то же время ОЦК у больных 2-й группы на фоне рациональной инфузионной терапии увеличился по сравнению с исходным на 23% ($p < 0,05$) (рис. 3).

Объем ИЖ возрос от исходного на 11-13%. Сокращался и дефицит общей жидкости, который составил в этот период 3,5%, что было почти вдвое меньше, чем в 1-й группе ($p < 0,05$).

Послеоперационные осложнения развились всего у 11 пациентов (14,7%) – в 1-й группе у 7 больных (9,3%), во 2-й – у 1 (1,3%) и у 3 (3,9%) в 3-й группе. Нагноение послеоперационной раны зачастую возникало на фоне исходного перитонита и развивалось, как правило, к 5–7-м суткам послеоперационного периода – у больных 1-й группы в 4% случаев по сравнению с 1,3% во 2-й и 3-й группах. Несостоятельность энтеро-энтероанастомоза диагностировалась к 3–5-м суткам послеоперационного периода и развивалась, как правило, на фоне распространенного перитонита. В 1-й и 3-й группах было по одному осложнению (1,3%), во 2-й группе таких осложнений не зафиксировано. Экстренные релапаротомии выполняли по поводу сохраняющегося или прогрессирующего перитонита, как правило, на 2–3-и сутки послеоперационного периода. В контрольной группе эти операции выполнены 2 пациентам (2,7%), в 3-й группе – 1 больному (1,3%), и во 2-й группе релапаротомий не было. Нозокомиальная пневмония в раннем послеоперационном периоде была зафиксирована у 1 (1,3%) больного из 1-й группы на 4-е сутки после операции. Диагностировали это осложнение по клинике, данным лабораторных и инструментальных методов обследования. Таким образом установлено, что во 2-й группе гнойно-септических осложнений развивалось на 8% , а в 3-й на 5,4% меньше, чем в 1-й (контрольной) группе. В 1-й группе срок лечения больного в ОРИТ в среднем составлял $7,5 \pm 1,3$ койко-дня, в то время как во 2-й группе средняя длительность лечения в ОРИТ составила $5,5 \pm 1,2$ койко-дня, а в 3-й группе – $6,0 \pm 0,8$ койко-дня, т.е. в среднем на 1,5–2 койко-дня меньше, чем в контрольной группе. Летальные исходы в 1-й группе произошли у 2 (2,6%) больных, во 2-й группе все больные выжили, в 3-й группе погиб 1 пациент (1,3%), в основной – 7 (17,1%). В структуре летальных исходов в 1-й группе имели место прогрессирующая интоксикация и полиорганная недостаточность, в 3-й группе – сердечно-сосудистая недостаточность.

Выводы

1. Основу патогенеза развития белково-энергетической недостаточности при острой спаечной тонкокишечной непроходимости составляют эндогенная интоксикация, выраженные электролитные и метаболические сдвиги при патологическом перераспределении водных секторов организма.

2. Стресс-индуцированная гипергликемия в раннем послеоперационном периоде свидетельствует о выраженных нарушениях углеводного обмена у таких больных.

3. При острой спаечной тонкокишечной непроходимости происходят супрессивные нарушения белкового обмена на аминокислотном уровне по критериям белково-энергетической недостаточности.

4. Раннее начало нутритивной поддержки, энтеральной терапии и энтерального питания, при условии проведения метаболического мониторинга, позволяет быстро и эффективно нормализовать основные обменные процессы у изучаемой категории пациентов.

Литература

1. Аирафов Р.А., Давыдов М.И. Дренаживание и лаваж брюшной полости, декомпрессия и лаваж полых органов желудочно-кишечного тракта в лечении перитонита. // Хирургия. – 2001. – №2. – С. 56–59.
2. Ермолов А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.В., Утешев Н.С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике). – М.: МедЭкспрессПресс, – 2005 – 460 с.
3. Зингеренко В.Б. Влияние дополнительного внутривенного введения орнитина на эффективность парентерального питания в коррекции метаболических нарушений у больных перитонитом // Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. – 2008. – № 4. – С. 40–46.
4. Острая кишечная непроходимость: Методическое пособие. – М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. – 2004. – 93 с. /Авт. Ефименко Н.А., Сапин М.Р., Милуков В.Е., Сахаров А.И.
5. Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. – М.: Издательский дом «М-Вести», 2002. – 350 с.
6. Braga M., Vignali A., Gianotti L. Immune and nutritional effects of early enteral nutrition after major abdominal operations // Eur. J. Surg. – 1996. – Vol. 162. – P. 105–112.
7. Fevang B., Fevang J., Stangeland L. Et al. Complications and Death After Surgical Treatment of Small Bowel Obstruction: A 35-Year Institutional Experience // Annals of Surgery. – 2000. – Vol. 231(4). – P. 529–537.
8. Gramlich L., Kichian K., Pinilla J. et al. Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature // Nutrition. 2004. – Vol. 20. – P. 843–848.
9. Heyland D.K. Total parenteral nutrition in the surgical patient: A meta-analysis / DK. Heyland, M. Montalvo, S. MacDonald // Can. J Surg. – 2001. – Vol. 44. – P. 102–111.
10. Jian Z.M., Cao J.D., Zhu X.G. et al. The impact of alanine-glutamine on clinical safety, nitrogen balance, intestinal permeability and clinical outcome in prospective patients: a randomized, double blind, controlled study of 120 patients // JPEN. – 1999. – Vol. 23. – P. 62–66.
11. Le Bricon T., Coudray-Lucas C et al. Ornithine alpha-ketoglutarate metabolism after administration in burn patients: bolus compared with continuous infusion // Am.J.Clin.Nutr. – 1997. – Vol. 65. – P. 512–518.
12. Marlion B.J., Stehle P., Wachter P. Total parenteral nutrition with glutamine dipeptide after major abdominal surgery // Ann.Surg. – 1998. – Vol. 227(2). – P. 303–307.
13. Sobotka L. Simon P. Allison, Peter Furst Basic in clinical nutrition. Third Edition. – Prague. Galen. – 2004. – 640 p.
14. Ward N. Nutrition support to patients undergoing gastrointestinal surgery // Nutr J. – 2003. – Vol. 1. – P. 18–19.