



Ю. В. Иванова,
В. В. Макаров

РАННЕЕ ЭНТЕРАЛЬНОЕ ЗОНДОВОЕ ПИТАНИЕ В ЛЕЧЕНИИ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА

*Институт общей
и неотложной хирургии имени
В. Т. Зайцева НАМН Украины,
г. Харьков*

*Харьковский национальный
медицинский университет*

© Иванова Ю. В., Макаров В. В.

Резюме. В статье подробно рассмотрен вопрос абдоминального сепсиса, проанализированы неблагоприятные исходы лечения пациентов с данной патологией. Установлено, что энтеральная недостаточность играет центральную роль в патогенезе развития полиорганной недостаточности при критических состояниях. Определено, что приоритетными направлениями профилактики полиорганной недостаточности при абдоминальном сепсисе это не только тщательная хирургическая санация брюшной полости и общепринятые лечебные методы, но и коррекция энтеральной недостаточности, включающая энтеропротекцию в сочетании с ранним энтеральным зондовым питанием.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, энтеральная недостаточность, полиорганная недостаточность, энтеропротекция, энтеральное зондовое питание.

Введение

Согласно современным представлениям абдоминальный сепсис (АС) это системная воспалительная реакция организма в ответ на развитие первоначально деструктивного (воспалительного) и вторично инфекционного процесса в органах с различной локализацией в брюшной полости и/или забрюшинном пространстве [22]. Возможным следствием такой универсальной реакции на внутрибрюшное инфицирование является формирование полиорганной недостаточности (ПОН) различной степени выраженности и септического шока. Источник инфекции при АС не всегда может быть адекватно устранен или ограничен в один этап. В этой связи выделяют перитонеальную, панкреатогенную и кишечную формы АС [22, 35]. АС у больных с осложненной интраабдоминальной инфекцией проявляется клиническими признаками системной воспалительной реакции, которые включают четкие синдромы сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока, или синдрома системного воспалительного ответа — SIRS (ССВО) [29].

Анализ неблагоприятных исходов лечения больных с АС свидетельствует, что у большинства больных, как правило, это глубокие нарушения обмена веществ, одной из основных причин возникновения которых была неразрешенная динамическая кишечная непроходимость [5, 13, 28]. Энтеральная недостаточность играет центральную роль в патогенезе развития полиорганной недостаточности при критических состояниях [1, 21]. Для сохранения целостности слизистой оболочки кишечника необходимо наличие питательных веществ. Кишечник выполняет эндокринную, иммунную, метаболическую и механическую

барьерную функции. Многие факторы участвуют в поддержании целостности и регенерации слизистой ЖКТ. Синдром энтеральной недостаточности (ЭН) составляет до 44 % причин смерти в структуре послеоперационных осложнений [9, 12, 33].

С развитием пареза и задержки продвижения кишечного содержимого резко увеличивается количество и изменение структуры микрофлоры. Наступает интенсивное размножение условнопатогенных микроорганизмов, активация гнилостных процессов, что приводит к избыточному образованию высокотоксичных веществ. Изменения в кишечной стенке, возникающие вследствие ее перерастяжения, нарушения микроциркуляции и непосредственное воздействие токсических веществ на слизистую оболочку приводят к нарушению барьерной функции кишки и проникновению токсинов, а затем и самих микроорганизмов как в кровоток, так и в просвет брюшной полости [6, 23, 25].

В эксперименте и клинике при АС развивается избыточная бактериальная колонизация тонкой кишки микрофлорой, более характерной для нижерасположенных отделов кишечника, ее концентрация во всех отделах тонкого кишечника значительно превышает физиологические границы. Максимальной интенсивности бактериальная транслокация достигает при тяжелых формах заболевания, когда деструкция защитного барьера слизистой оболочки приводит к массивному внедрению микроорганизмов в ткани кишечных ворсин. Бактериемия носит полимикробный характер, но наиболее часто встречаются микроорганизмы семейства энтеробактеров (более 1/3 составляют бактерии группы *E. coli*). Ге-



момикроциркуляторные нарушения в стенке тонкой кишки закономерно приводят к развитию тканевой гипоксии, нарастающей по мере прогрессирования патологического процесса также способствуют транслокации микроорганизмов. Патогенетическую основу гипоксии кишечной стенки составляют нарушения внешнего дыхания, системной гемодинамики, микроциркуляции и метаболизма [14].

Наиболее частой причиной транслокации бактерий в кровеносное и лимфатическое русла является гипоксия кишечной стенки, активация процессов перекисного окисления липидов в мембранных структурах эпителиоцитов, а также угнетение иммунной реактивности организма. Проникновение бактерий и их токсинов через слизистую оболочку кишечника происходит на фоне дефекта всех звеньев иммунной системы [8, 17, 27]. Избыточное накопление токсических продуктов перекисного окисления вызывает повреждение мембран, дегидратацию и лизис субклеточных структур, гибели энтероцитов. Все это ведет к нарушению транспортной и барьерной функции тонкой кишки с прорывом микробов и их токсинов в кровеносное и лимфатическое русла, а это, в свою очередь, ведет к усилению спазма сосудов, затем наступает стойкая вазодилатация. Эндотоксины некоторых микроорганизмов, поступающих из очага воспаления и просвета кишечника, оказывают угнетающее действие на мышечную активность тонкой кишки [7, 24]. Немаловажную роль в транслокации микробов и их токсинов через слизистую оболочку играет разжижение слизи и утрата ею бактерицидных свойств во всех отделах паралитически измененной кишки. Повидимому, нарушение защитных механизмов и гибель энтероцитов под воздействием бактерий и их токсинов — основной путь транслокации микроорганизмов через слизистую оболочку [2, 10, 15].

Выделяют четыре основных пути транслокации микроорганизмов: межклеточный, чрескишечный, с помощью фагоцитоза и через дефекты в слизистой оболочке кишки. Характер и интенсивность инвазии могут зависеть как от вида микроорганизмов, адгезированных на поверхности энтероцитов, их вирулентности, так и от состояния защитно-компенсаторных механизмов слизистой оболочки тонкой кишки [10].

Таким образом, кишечник играет центральную роль в патогенезе ПОН при АС. Важнейшее значение в развитии системных расстройств метаболизма играют медиаторные системы, в первую очередь, цитокины. Наиболее выражены метаболические эффекты у интерлейкина-6 и фактора некроза опухолей. Син-

дром энтеральной недостаточности (ЭН) — важнейший фактор развития ПОН у больных с АС. Повреждение анатомо-физиологической целостности ЖКТ включается в порочный круг метаболического дистресс-синдрома и глубокого угнетения интестинальных механизмов противоинфекционной защиты, поэтому профилактика и коррекция синдрома ЭН является важнейшей в терапии АС, чему посвящены материалы следующей главы.

Профилактика и коррекция синдрома ЭН предусматривает важнейшее направление в терапии АС. В настоящее время разработаны стратегические направления лечения ЭН [3, 11, 13], которые включают: поддержание нормальной микроэкологии ЖКТ (селективная деконтаминация кишечника, оптимальная система антибактериальной терапии); коррекцию нарушений функции ЖКТ (дренирование ЖКТ; энтеросорбция, раннее энтеральное питание, восстановление моторики ЖКТ, применение энтеропротекторов); коррекцию метаболического дистресс-синдрома; оптимизацию транспорта кислорода и микроциркуляции [19]. Зондовая коррекция энтеральной среды, включающая декомпрессию, кишечный лаваж, энтеросорбцию и раннее энтеральное питание приводит к раннему восстановлению функциональной активности ЖКТ, снижению проницаемости кишечного барьера для микрофлоры и токсинов [20].

Задачей селективной деконтаминации кишечника (СДК) является предотвращение избыточной контаминации условнопатогенной флоры в ротоглотке и кишечнике, что служит профилактикой эндогенного инфицирования. СДК проводится перорально или через зонд. Основные показания к СДК: критическое состояние пациента, развитие ПОН, назогастральная или назоинтестинальная интубация, сепсис, послеоперационный период у больных с высокой степенью риска [4,18]. Обязателен динамический контроль со сменой режима антибактериальной терапии при изменении чувствительности микрофлоры.

Снижению транслокации микроорганизмов и эндотоксинов способствует проведение перфузии кишечника глюкозо-солевыми и коллоидными растворами и энтеросорбция [26].

Научное обоснование проблемы энтерального искусственного питания (ЭИП) получило достаточно полное разрешение на современном уровне развития медицинской науки. Энтеральное питание — научно обоснованная система назначения питательных веществ (смесей), вводимых в желудок или тонкую кишку. Смеси для ЭИП вводят через назогастральный и назоинтестинальный зонд (зондовое питание), через гастростому или ею-



ностому. В настоящее время ЭИП признано наиболее физиологичным методом введения в организм больного пищевых нутриентов. Это обусловлено тем, что длительное парентеральное питание ведет к дистрофии и атрофии клеток слизистой ЖКТ. Раннее начало энтерального питания способствует более быстрому восстановлению моторно-эвакуаторной функции ЖКТ, что является важнейшим фактором устранения динамической кишечной непроходимости [34].

Показаниями к назначению РЭЗП являются: невозможность перорального питания; катаболические состояния, сопровождающиеся повышением основного обмена; наличие полной или неполной анорексии, клинически выраженная недостаточность питания; необходимость обеспечения максимально раннего восстановления функции ЖКТ в послеоперационном периоде. Противопоказаниями к назначению ЭЗП служат: анурия, острая кишечная непроходимость, продолжающееся желудочно-кишечное кровотечение, непереносимость питательных смесей, профузная диарея, рецидивирующая рвота. Учитывая выраженную иммунодепрессию, развивающуюся при ПОН, необходимо применение так называемого иммунонутриция [16,30,32], а при недоступности необходимый эффект может быть достигнут путем обогащения стандартных смесей глутамином.

Тактика ЭЗП при выраженной ЭН должна опираться на так называемый «стартовый» режим питания. Начало — мономерные глюкозо-солевые смеси с последующим переходом на химически точные диеты с поэтапным достижением 20 % концентрации при их разведении. Для более быстрого разрешения синдрома кишечной недостаточности ЭИП необходимо дополнять ферментными препаратами, энтеропротекторами, а в последующем — пробиотиками и эубиотиками. Восстановление нарушенных функций тонкой кишки происходит в определенной последовательности. В начале нормализуется всасывание воды и электролитов, затем — мономеров и в последнюю очередь полисубстратных сред (олигосахаридов, олигопептидов, жирных кислот). Поэтому у пациентов с синдромом ЭН приступают к введению питательных смесей после восстановления процессов гидролиза и всасывания нутриентов в тонкой кишке, которое наблюдается не ранее 3–7 суток послеоперационного периода [34, 36].

РЭЗП способствует более быстрому восстановлению моторно-эвакуаторной функции ЖКТ после оперативных вмешательств, а также существенному (в 2–3 раза) снижению частоты послеоперационных осложнений

[5, 16, 25]. Восстановление моторно-эвакуаторной функции ЖКТ в послеоперационном периоде — задача первостепенной важности. Борьба с парезом и атонией ЖКТ должна быть комплексной, а проведение мероприятий должно носить профилактический характер. В раннем послеоперационном периоде необходимо наладить постоянную аспирацию желудочного содержимого через назогастральный зонд с периодическим промыванием его 5-10 % раствором NaCl (в связи с наличием заброса содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок). В профилактике моторных нарушений весьма эффективно назначение антихолинэстеразных препаратов, 0,1 % раствора прозерина и прокинетики. Важное значение в профилактике моторных нарушений в послеоперационном периоде также принадлежит адекватному обезболиванию (длительной перидуральной блокаде), а также коррекции электролитных нарушений, поскольку известно, что они ведут к развитию пареза кишечника. Уровень электролитов должен постоянно контролироваться, так как постоянная аспирация содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождается колоссальными потерями хлоридов, калия, магния. Известный положительный эффект в восстановлении перистальтики оказывает электростимуляция кишечника через переднюю брюшную стенку [27, 28, 31].

Комплекс лечебных мероприятий синдрома ЭН необходимо проводить сразу после окончания операции. Он должен включать мероприятия, направленные на предупреждение недостаточности функций кишечника, а если синдром ЭН возник, то в комплекс лечения должны входить не только мероприятия, направленные на восстановление функции кишечника, но и на устранение метаболических нарушений. По данным Т. С. Поповой и соавт. [16], ежедневно проводимые тестовые исследования переваривания и всасывания свидетельствуют о глубоких нарушениях этих функций с постепенной нормализацией секреции и восстановлением переваривающей и всасывательной функций тонкой кишкой солевых растворов на 3 сутки, а многокомпонентных полисубстантных смесей — на 5–6 сутки послеоперационного периода. Комплексное лечение ЭН позволяет добиться положительного баланса по электролитам и белкам уже на 6–7 сутки послеоперационного периода.

Материалы и методы исследований

Нами проанализированы результаты лечения 10 пациентов с АС, среди которых у 2 пациентов диагностирован инфицированный панкреонекроз, у остальных 8 — распростра-

ненные формы перитонита. Тяжесть состояния которых по шкале APACHEII превышала 15 баллов. У всех больных диагностирован SIRS, MODS — у 8 исследуемых больных.

Пациенты были оперированы в ургентном порядке после предварительной предоперационной подготовки. Во время операции проводилась ликвидация и/или ограничение воспалительного процесса, антеградная или ретроградная интубация тонкой кишки, санация и дренирование брюшной полости. У 3 пациентов проводились программированные санации брюшной полости (от 2 до 4).

Диагностическая программа у больных основной группы, помимо общеклинических анализов крови и мочи, включала биохимические, иммунологические, иммуноферментные, бактериологические исследования.

В динамике обследования больных проводились: оценка физического состояния по шкале APACHEII при поступлении больных и на 5–6 сутки после операции; определение С-реактивного белка (СРБ) сыворотки крови проводили при поступлении больных, через 48 час интенсивной терапии и через 5–6 сутки после операции.

Определение концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) проводили методом селективной преципитации комплексов антиген-антитело в полиэтиленгликоле с соответствующим фотометрическим определением плотности преципитата [9]. Для определения концентрации иммуноглобулина (Ig) А использовали стандартный набор моноспецифических антисывороток к Ig.

Бактериологические исследования проводили в соответствии с рекомендациями [22].

Кроме того, у всех больных оценивали развитие инфекционных осложнений (гнойно-септические осложнения со стороны ран, продолжающийся перитонит, пневмония, инфекции мочевыводящих путей); наличие SIRS (ACCP/SCCM Consensus Conference Committee, 1992) и MODS по Zimmerman J. E. и соавт. (1996); оценивали уровень послеоперационной летальности.

Статистическая обработка результатов клиничко-лабораторного обследования проводилась на ЭВМ IBM 6 «Pentium» с использованием пакета прикладных статистических программ.

Всем исследуемым больным проводилась «стартовая» инфузионная терапия гипертоническим раствором NaCl 10 % из расчета 4–6 мл/кг массы в сочетании с коллоидными растворами в соотношении 1:1. Дальнейшая инфузионная терапия включала солевые кристаллоидные растворы. В первые 2–3 суток послеоперационного периода использовался

20 % раствор альбумина. Замороженная плазма использовалась только для коррекции нарушений системы гемостаза. У 2 больных проводили инотропную и у 1 пациента вентилляционную поддержку.

Антибактериальную терапию проводили в два этапа: 1-й этап — эмпирическое назначение комбинации антибиотиков широкого спектра действия с антианаэробной терапией, 2-й этап — продолжение либо смена режима антибиотикотерапии с учетом чувствительности микрофлоры. Средняя продолжительность курса антибактериальной терапии составляла $(8,51 \pm 2,36)$ суток.

После стабилизации показателей гемодинамики, наряду с инфузионной терапией солевыми растворами, обеспечивающими изотоническое состояние водных секторов, использовали систему низкокалорийного (1500 ккал/сут.) питания, представляющую собой энтеральное (3 пациента), либо смешанное (энтеральное + парентеральное) питание (7 пациентов). Данная методика применялась спустя 12–24 час после операции и состояла в энтеральном введении глюкозо-солевых растворов в соотношении 1:1 с последующим переходом на введение питательной смеси («Білковий коктейль» (ТОВ «ГРІН-ВІЗА», Україна) 8 порций в сутки или в комбинации с парентеральным введением растворов аминокислот или Оликлиномеля. При использовании в качестве нутриентов для зондового питания белковых смесей, обязательным было предварительное введение ферментных препаратов, а также коррекция дисбиотических нарушений.

Результаты исследований и их обсуждение

Все больные хорошо переносили РЭЗП, отмены не потребовалось.

На 5–6-е сутки после операции показатель тяжести состояния по шкале APACHEII снизился с $(20,6 \pm 1,3)$ до $(8,3 \pm 0,4)$ баллов.

В динамике наблюдения отмечено, что показатели, характеризующие острофазовые процессы (СРБ, ЦИК) достоверно снижаются к 5–6 суткам после операции. СРБ снижался с $(217,8 \pm 29,3)$ мг/мл до начала лечения до $(56,4 \pm 5,8)$ мг/мл к 5–6 суткам. Уровень ЦИК снижался с $(235,7 \pm 13,6)$ до $(101,07 \pm 8,8)$ у. е. соответственно.

Улучшение нутритивного статуса пациентов, получавших РЭЗП, проявлялось достоверным повышением уровня альбумина сыворотки крови (в среднем, на 20,2 %, $p < 0,05$). Кроме того, повышался уровень секреторного иммуноглобулина А (SIgA) в кишечном содержимом в среднем на 108,7 % ($p < 0,001$). Данные приведены в таблице.



Таблица

Динамика изменений уровня альбумина сыворотки крови и SIgA кишечного содержимого до и после раннего энтерального зондового питания ($M \pm m$)

Показатель	Сроки исследования		
	Исход (10)	Досто-верность	После РЭЗП (n=9)
Альбумин сыворотки крови, г/л	50,8±1,2	p<0,05	61,1±2,1
SIgA кишечного со-держимого, г/л	2,3±0,38	p<0,001	4,8±0,37

Нагноение послеоперационной раны отмечено у 2 из 10 больных основной группы, образование внутрибрюшного абсцесса, продолжающийся перитонит — у 1, пневмония — у 2 и инфекции мочевых путей — у 1 больного.

В исследуемой группе умер 1 больной, причиной смерти была прогрессирующая ПОН.

Основой для использования предложенной технологии лечения больных АС послужили проведенные клинические исследования. Известно, что нормальная барьерная функция кишечника обусловлена следующими компонентами: нормальной микрофлорой; механическими факторами; интактной иммунной системой; осью «кишечник@печень» [16]. Полученные данные свидетельствуют, что при-

оритетными направлениями профилактики ПОН при АС не только тщательная хирургическая санация брюшной полости и общепринятые лечебные методы, но и коррекция ЭН, включающая энтеропротекцию в сочетании с ранним энтеральным зондовым питанием.

Улучшение общего нутритивного статуса подтверждается повышением альбумина сыворотки крови; улучшение гиперметаболической стрессорной реакции организма в ответ как на само заболевание, так и на оперативное вмешательство, что проявлялось снижением уровней ЦИК; невысокое число гнойно-септических послеоперационных осложнений отмечено благодаря поддержанию нормальной экосистемы кишечника, его барьерной функции; улучшение местного иммунитета, что подтверждалось повышением уровня SIgA в кишечном содержимом.

Выводы

Таким образом, «Білковий коктейль» (ТОВ «ГРИН-ВІЗА», Україна) может быть рекомендован к применению в клинической практике в качестве нутриента наряду с уже известными питательными смесями ввиду его эффективности и низкой стоимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдоминальный сепсис / Б. Р. Гельфанд, И. И. Филимонов, С.З. Бурневич [и др.] // Российский медицинский журнал. — 1998. — Т. 6, N 11. — С. 18–23.
2. Андрейчик М. А. Энтеросорбция : достижения, проблемы, перспективы / М. А. Андрейчик, В. В. Гребеш, М. С. Гнатюк // Врачеб. дело. — 1991. — С. 12–19.
3. Антибактериальная и иммунокорректирующая терапия разлитого гнойного перитонита / В. Т. Зайцев, И. А. Криворучко, И. В. Гусак [и др.] // Клин. хир. — 1992. — N 4. — С. 1–4.
4. Антибактериальная терапия больных с инфицированным некротическим панкреатитом / В. Ф. Саенко, С. П. Ломоносов, В. И. Зубков [и соавт.] // Клін. хірургія. — 2000. — N 8. — С. 5–8.
5. Белобородов В. Б. Актуальные вопросы патогенеза и лечения сепсиса / В. Б. Белобородов // Клинич. антибиотикотерапия. — 2000. — № 5. — С. 16–22.
6. Белобородов В. Б. Сепсис : Итоги последнего десятилетия / В. Б. Белобородов // Клин. антибиотикотерапия. — 2001. — № 1 (9). — С. 3–8.
7. Беляева О. А. Пути снижения летальности при перитоните / О. А. Беляева // Клін. хірургія. — 1996. — № 2–3. — С. 7–8.
8. Бондаренко Н. М. Электростимуляция моторно-эвакуаторной функции кишечника в послеоперационном периоде / Н. М. Бондаренко, И. Н. Бондаренко // Тезисы докладов н. пр. конф. — Харьков, 1993. — С. 115–116.
9. Волков А. В. Тотальная иммобилизирующая интестинальная интубация и энтеральный лаваж в органорезимационной протекции тонкой кишки при паралитической кишечной непроходимости / А. В. Волков, А. Б. Ларичев // Острые хирургические заболева-
10. Гостищев В. К. Перитонит / В. К. Гостищев, В. П. Сажин, А. А. Авдовенко. — М. : Медицина, 1992. — 224 с.
11. Гостищев В. К. Пути и возможности профилактики инфекционных осложнений в хирургии / В. К. Гостищев, В. В. Омеляновский // Хирургия. — 1997. — N 8. — С. 11–15.
12. Деякі аспекти патогенезу гострого перитоніту / М. Г. Гончар, Н. М. Федерчук, Р. Г. Зеленецький [та ін.] // Клін. хір. — 1996. — N 2. — С.16 — 17.
13. Ерюхин И. А. Эндотоксикоз в хирургической клинике. / И. А. Ерюхин, Б. В. Шашков. — СПб : Logos, 1995. — 304 с.
14. Ингибиторы протеаз и катепсина-Д сыворотки крови при разлитом гнойном перитоните / А. В. Кутовой, Л. Ф. Малахова, В. А. Березин [и др.] // Клин. хир. — 1992. — N 5. — С. 13–15.
15. Лечебные мероприятия при остром разлитом перитоните / Бондарев В. И., Аблицов Н. П., Базняк А. П. [и др.] // Клин. хир. — 1993. — N 4. — С. 25–27.
16. Попова Т. С. Синдром кишечной недостаточности в хирургии / Т. С. Попова, Т. Ш. Тамазашвили, А. Е. Шестопалов. — М. : Медицина, 1991. — 240 с.
17. Підвищення безпеки виконання невідкладних операцій з приводу гострого загального перитоніту у хворих похилого віку / І. Я. Дзюбановський, І. І. Басистюк, Л. В. Синоверський [та ін.] // Клін. хір. — 1996. — N2 (3). — С. 23–28.
18. Роль кишечника в патогенезе острого панкреатита: экстракция кислорода и транслокация бактерий у крыс / И. А. Криворучко, И. В. Гусак, Р. М. Смачило [и др.] // Клин. хир. — 1999. — 12. — С. 40–42.

19. Санация и дренирование брюшной полости у больных с перфоративной пилородуоденальной язвой при распространенном перитоните / В. Т. Зайцев, Б. И. Пеев, В. В. Бойко [и др.] // Клини. хир. — 1994. — N 5. — С.36–38.
20. Синдром полиорганной дисфункции при остром панкреатите/ И.А.Криворучко, В. В. Бойко, Р. М. Смачило [и др.] // ВКП. : Акт вопросы гастроэнтерологии и эндокринологии. — Харьков. — 2000. — С.44–45.
21. Стан імунологічної реактивності організму при післяопераційному перитоніті та його хірургічне лікування / М. Д. Василюк, М. Т. Шевчук, А. Г. Шевчук [та ін.] // Кліні. хірургія. — 1996. — № 2. — С. 14–18.
22. Стратегия и тактика антибактериальной терапии абдоминального сепсиса / Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский, Е. Б. Гельфанд [и др.] // Анест. и реаним. — 1998. — N 4. — С. 16–20.
23. Шапринський В. О. Актуальні аспекти лікування післяопераційного перитоніту / В. О. Шапринський // Кліні. хір. — 1997. — N 3 (4). — С. 80–81.
24. Ярешко Н. А. Особенности клинического течения анаэробного перитонита / Н. А. Ярешко, А. В. Капшитар // Клини. хир. — 1995. — N 4. — С. 45–48.
25. Яровая Г. А. Новые аспекты патогенеза перитонита / Г. А. Яровая, И. Т. Васильева, Е. А. Нешкова // Хирургия. — 1996. — N 1. — С. 77–79.
26. Beattie T. K. Decanting versus sterile pre-filled nutrient containers the microbiological risks in enteral feeding/ T. K. Beattie, A. Anderson // Int. J. Environ Health Res. — 2001. — Vol. 3. — P. 11–12.
27. Diffuse acute peritonitis. Physiopathology, etiology, diagnosis, development, treatment / J. Benout, P. Cruaud, J. Lauroy [et al.] // Rev. Prat. — 1995. — Vol. 9. — P. 15–17.
28. Hawker F. H. How to feed patients with sepsis / F. H. Hawker // Curr. Opin. Crit. Care. — 2000. — Vol. 6. — P. 247–252.
29. Inhibition of CD11 —CD18 complex prevents acute lung injury and reduces mortality after peritonitis in rabbits / M. Gardinali, E. Borelli, O. Chiara [et al.] // Am. J. Respir. Crit Care Med. — 2000. — Vol 3. — P. 161–166.
30. Nutrition for the critically ill child: enteral and parenteral support / S. Y. Irving, S. D. Simone, F. W. Hick [et al.] // AACN Clin Issues. — 2000. — Vol. 11. — P. 541–580.
31. Optimal selectin —mediated rolling of leukocytes during inflammation in vivo requires intercellular adhesion molecule—1 expression / D. A. Steeber, M. A. Campbell, A. Basit [et al.] // Proc.Natl. Acad. Sci. USA. — 1998. — Vol. 23, N 95. — P. 7562–7567.
32. Peritonitis caused by spontaneous rupture of pyonephrosis in pregnancy. Report of a case / R. Rabr, H. Rais, H. Sarf [et al.] // Ann Urol (Paris). — 1999. — Vol. 33, N 1. — P. 31–35.
33. Propofol attenuates diaphragmatic dysfunction induced by septic peritonitis in hamsters / K. Micawa, K. Nichina, S. Kodama [et al.] // Anesthesiology. — 2001. — Vol. 94, № 4. — P. 652–665.
34. Protective effect of N—acetylcysteine on multiple organ failure induced by zymosan in the rat / S. Cuzzocrea, G. Costantino, G. Mazzon [et al.] // Crit Care Med. — 1999. — Vol. 8. — P. 27–38.
35. Salaria M. Enteral nutrition for critically ill patients / M. Salaria, S. Singhi // Indian Pediatr. — 2001. — Vol. 38, №3. — P.256–263.
36. Sawyer R. G. Interleukin—4 prevents mortality from acute but not chronic murine peritonitis and induces an accelerated tumor necrosis factor—alpha response / R. G. Sawyer, L. K. Rosenlof, T. L. Pruett // Eur Surg Res. — 1996. — Vol. 28, № 2. — P. 119–123.

**РАННЄ ЕНТЕРАЛЬНЕ
ЗОНДОВЕ ХАРЧУВАННЯ
В ЛІКУВАННІ
АБДОМІНАЛЬНОГО
СЕПСИСУ**

Ю. В. Іванова, В. В. Макаров

Резюме. У статті докладно розглянуто питання абдоміального сепсису, проаналізовано несприятливі результати лікування пацієнтів з даною паталогією. Встановлено, що ентеральна недостатність відіграє центральну роль у патогенезі розвитку поліорганної недостатності при критичних станах. Визначено, що пріоритетними напрямками профілактики поліорганної недостатності при абдоміальному сепсисі є не тільки ретельна хірургічна санация черевної порожнини та загальноприйняті лікувальні методи, але й корекція ентеральної недостатності, що включає ентеропротекцію в поєднанні з раннім ентеральним зондовим харчуванням.

Ключові слова: абдоміальний сепсис, ентеральна недостатність, поліорганна недостатність, ентеропротекція, ентеральне зондове харчування.

**EARLY ENTERAL
TUBE FEEDING IN
THE TREATMENT OF
ABDOMINAL SEPSIS**

Yu. V. Ivanov, V. V. Makarov

Summary. The article discussed in detail the question of abdominal sepsis, analyzed the adverse outcomes of treatment of patients with this pathology. It was found that enteral insufficiency plays a central role in the pathogenesis of multiple organ failure in critical conditions. It was determined that the priority areas of prevention of multiple organ failure in abdominal sepsis is not only a thorough sanitation of abdominal surgery and conventional treatment methods and correction of enteric disease, including enteroprotection combined with early enteral tube feeding.

Key words: abdominal sepsis, enteral failure, multiple organ failure, enteroprotection, enteral tube feeding.