

ABSTRACT

A study conducted in ICU Clinic TashPMI in 64 children aged 3-7 years who were hospitalized for acute and chronic diseases of the colon. According to the plan of examination and treatment were investigated functional state in children in the postoperative period by the comparative characteristics of hemodynamic parameters, the level of protein and lipid exchanges, through studies of the peripheral level and central (echocardiography) hemodynamics. The clinical status of the child will be evaluated by the color of the skin and mucous membranes, hourly urine output. Analysis of the results will be accompanied by statistical processing. The complex intensive therapy with elements and preparations for PP in children in the postoperative period of the disease of the large intestine is an important step in the recovery of the child. Targeted correction fluid and electrolyte disorders, rational stabilization levels of protein, fat metabolism, glucose correction will guarantee the success of postoperative period and the lack of development of multiple organ pathology and possible surgical complications. It is the development of modern methods of complex postoperative treatment with elements of the PP is the key to successful therapy.

The practical significance. The methods developed for intensive care of the postoperative period with the inclusion of PP technique in children with bowel disease will reduce the risk of complications in this group of patients. It will be offered rational scheme of intensive therapy and PP postoperative period, with the introduction of modern drugs mixture of amino acids.

1. Parenteral nutrition hyperalimentation method is effective and economically affordable.
2. In patients with baseline low levels of total protein and total circulating albumin, especially with the ongoing process of purulent recommended haymeksa.
3. In patients with baseline averages of total protein and total circulating albumin recommended use selemin or infezol.

АННОТАЦИЯ

Исследование проводилось в ОРИТ клиники ТашПМИ у 64 детей в возрасте 3-7 лет, госпитализированных по поводу острых и хронических заболеваний толстого кишечника. Согласно плану обследования и лечения были проведены исследования функционального состояния организма детей в послеоперационном периоде, путем сравнительной характеристики гемодинамических показателей, уровня белкового и жирового обмена, с помощью исследований уровня периферической (АДс, АДд, АД ср. диам. ЧСС) и центральной (ЭхоКГ) гемодинамики. Клинический статус ребенка оценен по цвету кожи и слизистых, почасового диуреза. Анализ полученных результатов сопровождался статистической обработкой.

Разработан комплекс интенсивной терапии с включением элементов и препаратов для ПП у детей в послеоперационном периоде заболеваний толстого кишечника является важным этапом в выздоровлении ребенка. Целенаправленная коррекция водно-электролитных нарушений, рациональная стабилизация уровней белкового, жирового обмена, коррекция гликемии является гарантом успешного течения послеоперационного периода и отсутствием развития полиорганной патологии и возможных хирургических осложнений. Именно разработка современных методов комплексного послеоперационного лечения с элементами ПП является залогом успешной терапии.

Разработанные методы интенсивной терапии послеоперационного периода с включением методики ПП у детей при заболеваниях кишечника позволят снизить риск развития осложнений в этой группе пациентов. Будет предложена рациональная схема интенсивной терапии и ПП послеоперационного периода, с внедрением современных препаратов смеси аминокислот

АННОТАЦИЯ

Йўғон ичак касалликлари хазм қилиш аъзолари касалликлари орасида куп учрайдиган тезкор жаррохлик аралашуни талаб қиладиган касаллик хисобланади.

Жаррохлик амалиёти травмаси ва наркоз организмда бир канча яққол ўзгаришларни юзага келтиради яъни МНС функциясининг бузилиши, нафас кон айланиш, хазм қилиш ва сийдик ажратиш тизими фаолиятининг бузилиши, шунингдек энергетик ва метоболитик ўзгаришларни юзага келтиради. Болалардаги йўғон ичак патологияси (ЙИП) операцияларидан кейин даврда ПО нинг қисман ва тўлиқ усулларининг адекватлиги гемодинамик, электролит, оқсил кўрсаткичларининг ижобий узгаришлари ва натижавий курсаткичлари буйича аникланди. ЙИП нинг хирургик коррекциясида операциядан кейинги даврда ПО нинг эффективлиги клиник лаборатория мониторингига асосланган холда аникланди.

ЙИП нинг операциядан кейинги даврдаги ПО нинг рационал дастурининг самарадорлиги Скандинав усулида Хаймекс препаратида яққол куринди, Беморлардаги дастлабки паст натижали умумий оксил ва циркуляциядаги альбумин микдорининг курсаткичлари (айникса давом этаётган йирингли жараенли беморларда) хаймексни куллаш тавсия этилади. Беморлардаги дастлабки уртача натижали умумий оксил ва циркуляциядаги альбумин микдорининг курсаткичларида селемин ёки инфезол мақсадга мувофиқ.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
Глава I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	6
1.1. Доклад Президента Ислама Каримова на торжественном собрании, посвященной 22-й годовщине принятия Конституции Республики Узбекистан.....	6
1.2. Парентеральное питание как метод выбора коррекции метаболических нарушений.....	9
1.3. Питательная недостаточность, методы оценки.....	20
Выводы к 1 главе	28
Глава II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	29
2.1. Клиническая характеристика больных.....	29
2.2. Методы исследования.....	33
2.3. Методики проведения парентерального питания.....	35
Выводы к II главе	46
Глава III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ	48
3.1. Эффективность парентерального питания методом гиперали ментации у детей с хирургической патологией толстого кишечника.....	48
3.2. Общий циркулирующий альбумин как критерий эффективности ПП.....	55
3.3. Результаты проведенного послеоперационного лечения у детей с толстокишечной патологией.....	57
Выводы к 3 главе	63
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	65
ВЫВОДЫ	68
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	69

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ	70
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	71

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АДД	-Артериальное давление диастолическое
АДС	-Артериальное давление систолическое
АДср.динам.	-Артериальное давление средне-динамическое
КЩС	-Кислотно-щелочное состояние
ОПСС	-Обще периферическое сопротивление
ОРИТ	-Отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЦК	-Объем циркулирующей крови
ОЦА	-Общий циркулирующий альбумин
СИ	-Сердечный индекс
ПП	-Парентеральное питание
АМК	-Аминокислоты, аминокислотные растворы
УИ	-Ударный индекс
УО	-Ударный объем
ЦВД	-Центральное венозное давление
ЭхоКГ	-Эхокардиограмма
ЖКТ	-Желудочно-кишечный тракт

ВВЕДЕНИЕ

Толстокишечная патология у детей является одним из наиболее частых заболеваний, требующих экстренного и планового оперативного вмешательства. Операционная травма и наркоз, при хирургической коррекции данной патологии, вызывают в организме ребенка существенные изменения, при этом отмечается нарушения функции ЦНС, дыхания и кровообращения, ЖКТ и мочевыделительной системе, а также серьезные – в системе энергообеспечения и метаболизма. Поэтому целенаправленная коррекция и превентивная терапия послеоперационного периода обеспечивает выздоровление и способствует улучшению общего состояния новорожденных.

Важное место в терапии послеоперационного периода занимает поддержание водно-электролитного состава и кислотно-щелочного состояния. Коррекция содержания калия обязательна, так как гипокалиемия вызывает стойкий парез ЖКТ, нарушает деятельность сердца, ЦНС и осложняет течение послеоперационного периода. Специфика послеоперационной интенсивной терапии зависит от вида непроходимости (высокая или низкая), длительности заболевания и общего состояния детей. Учитывая вышеизложенной, становится очевидным актуальность изучаемой проблемы. Клинический статус ребенка является также не мене важным, чем результаты лабораторных исследований. Тоны сердца, цвет кожи и слизистых, уровень АД, ЧСС, пульсовая оксиметрия, почасовой диурез – все эти показатели дают ценную информацию о состоянии волемии.

Цель исследования. Совершенствование методов ПП у детей в послеоперационном периоде заболеваний толстого кишечника.

Задачи исследования.

1. Оценка адекватности послеоперационной инфузионной терапии, методов частичного и полного ПП у детей с толстокишечной патологией.

2. Установить роль ПП в послеоперационном периоде на основании клинико-лабораторного мониторинга.

3. Определить рациональные программы ПП в послеоперационный период заболеваний кишечника.

Материалы и методы исследования. Исследования проводился в клинике ТашПМИ, в ОРИТ у 64 детей в возрасте 3-7 лет, госпитализированных по поводу острых и хронических заболеваний толстого кишечника. Исследовали функционального состояния организма, путем сравнительной характеристики гемодинамических показателей с помощью ЭхоКГ, SatO₂, показателей общего обмена.

Научная новизна. Разработка комплекса интенсивной терапии и ПП у детей с толстокишечной патологией в раннем послеоперационном периоде является важным этапом в выздоровлении ребенка.

Целенаправленная коррекция водно-электролитных нарушений, рациональная антибактериальная терапия с введением ингибиторов протеаз, адекватное пролонгированное обезболивание, методика возмещение белковых, жировых потерь являются гарантом успешного течения послеоперационного периода и отсутствия полиорганной патологии, возможных хирургических осложнений.

Практическая значимость. Данные методы интенсивной терапии и коррекционные возмещения энергетических затрат послеоперационного периода у детей с толстокишечными заболеваниями позволят снизить летальность и осложнения в этой группе больных.

Структура и объем диссертации. Диссертация изложена на 77 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, 3 глав собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций.

Иллюстративный материал включает 10 таблиц, 5 диаграмм.
Библиографический указатель включает 65 отечественных и зарубежных
источника.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Доклад Президента Ислама Каримова на торжественном собрании, посвященной 22-й годовщине принятия Конституции Республики Узбекистан

Необходимо заметить, что в рамках выполнения Государственной программы были разработаны проекты 3 законов, нацеленные на дальнейшее совершенствование нормативно-правовой базы воспитания физически здорового и гармонично развитого поколения.

Наряде с этим было принято постановление Президента Республики Узбекистан «О Государственной программе по дальнейшему укреплению репродуктивного здоровья населения, охране здоровья матери, детей и подростков в Узбекистане за период 2014-2018 годы», реализация которой будет служить формированию наших детей физически и духовно зрелыми личностями, поднимет на новый, еще более высокий уровень государственную молодежную политику в целом.

Исходя из жизненной истины, что здоровый ребенок – это, прежде всего, плод здоровой и дружной семьи, в течение года была осуществлена широкомасштабная работа по формированию в семье атмосферы любви и уважения, укреплению ее экономических и духовных основ, поддержке молодых семей, охране материнства и детства, созданию необходимых условий для самореализации и облегчения повседневного труда женщин.

Учитывая, что создание здоровых и прочных семей укрепляет фундамент здорового будущего, проведена значительная работа по обеспечению полного добрачного медицинского осмотра лиц, вступающих

в брак, предотвращению на основе этого наследственных и врожденных заболеваний.

В частности, поликлиники, осуществляющие медицинский осмотр будущих новобрачных, оснащены современным лечебным и диагностическим оборудованием. В рамках проекта «Здоровая мать – здоровый ребенок» проведен медицинский осмотр свыше 13 миллионов 600 тысяч женщин и детей. В результате были оздоровлены 2 миллиона 8 тысяч женщин и 2 миллиона 500 тысяч детей, что стало важным шагом в этом направлении.

Для решения задач Года здорового ребенка большое значение имело дальнейшее укрепление материально-технической базы и кадрового потенциала медицинских учреждений. В этих целях в 137 медицинских учреждениях, в частности, многопрофильных детских медицинских центрах Андижанской, Бухарской, Кашкадарьинской, Ташкентской областей, Андижанском родильном комплексе, детском санатории в Ташкенте, детской хирургии Ташкентского педиатрического медицинского института, была проведена работа по строительству, реконструкции и оснащению почти 410 миллиардов сумов.

Кроме того, за счет кредитных и грантовых средств зарубежных финансовых институтов в объеме 28 миллионов 500 тысяч долларов современным лечебным оборудованием оснащены районные медицинские объединения, Республиканский специализированный центр кардиологии, онкологические клиники, областные больницы.

В настоящее время в ведущих клиниках и медицинских центрах нашей страны проводятся уникальные операции на основе самых передовых технологий.

Пользуясь случаем, мы должны выразить благодарность нашим высококвалифицированным хирургам и специалистам, проводящих столь сложные, требующие огромного профессионализма и таланта операции, а

также не жалеть сил и средств на создание для них всех необходимых условий и возможностей.

В целях профилактики инфекционных заболеваний среди детей этого года в национальный календарь прививок внесена вакцинация против ротавирусной инфекции, которую прошли уже 300 тысяч детей. В решении такой важной задачи как предотвращение рождения детей-инвалидов, следует особо отметить значение эффективно действующих во всех регионах страны скрининг-центров. Только в нынешнем году благодаря своевременному лечению, более 20 тысяч детей из группы риска родились здоровыми.

Нетрудно представить, сколько радости и счастья родителям и семье, нашему обществу в целом приносит то, что в результате осуществляемой нами работы в этом направлении, затраченных средств, задействованных сил и возможностей на свет появляются тысячи и тысячи здоровых младенцев, которые растут крепкими и сильными.

В связи с этим считаю своим долгом выразить искреннюю признательность всем самоотверженным медицинским работникам, посвятившим себя такому благородному делу, как формирование здорового ребенка, здорового поколения.

Следует также особо отметить нашу работу, направленную на освоение самого передового, новейшего медицинского оборудования и технологий, внедрения эффективных методов диагностики и лечения, дальнейшее развитие плодотворного сотрудничества в этой области в зарубежными партнерами.

Ярким подтверждением этого служит то, что между правительством Республики Узбекистан и Фондом экономического сотрудничества Республики Корея подписано кредитное соглашение о строительстве и оснащении в Ташкенте специализированной многопрофильной детской клиники высшего – четвертого уровня. Этот уникальный медицинский

центр, на строительство которого предусмотрено направить порядка 103 миллиона долларов, намечено сдать в эксплуатацию в 2017 году.

Завершая свое выступление, обращаясь к вам, мои дорогие, присутствующие в этом прекрасном зале, и в вашем лице ко всем соотечественникам, хочу сказать, что никто и никогда не сможет свернуть с избранного пути наш народ, который опирается на испытанные временем вечные ценности, живет с верой в свои силы. Мы обязательно достигнем своих высоких целей и намеченных рубежей [1, 2, 3].

1.2. Парентеральное питание как метод выбора коррекции метаболических нарушений

Парентеральное питание — способ введения питательных веществ в организм путем внутривенной инфузии в обход желудочно-кишечного тракта. Может быть частичным и полным. Применяется при невозможности пациентом самостоятельно принимать пищу.[5,8,12] (В. Г. Москвичев Р. Ю. Волохова .)

Парентеральное питание решает следующие основные цели: (В. Г. Москвичев Р. Ю. Волохова)

- Обеспечение организма энергией и питательными веществами (белки, жиры, углеводы);
- Поддержание количества белка в организме и предотвращение его распада;
- Восстановление потерь организма за время болезни

При проведении полного парентерального питания (больной получает все питательные вещества только внутривенно) обязательно используют одновременное введение аминокислот, жировых эмульсий, глюкозы, витаминов и микроэлементов (селен, цинк, марганец и др.). В зависимости от состояния пациента, используются различные схемы введения, дозы энергетических и пластических субстратов, что отражено в

рекомендациях Европейского Общества Парентерального и Энтерального Питания. Особое внимание уделяется аминокислоте. Дополнение парентерального питания этим компонентом усиливает иммунитет, восстанавливает работу органов и систем (особенно, желудочно-кишечного тракта), что сокращает время пребывания больных в отделениях интенсивной терапии, снижает количество осложнений, ускоряет восстановление пациента (Котаев А.Ю А.Е. Шестопапов, В.Г. Пасько, А.И. Григорьев, С.Г. Половников) и экономит средства больниц на лечение пациентов (И.А. Метелкин, Р.И. Ягудина, А.Ю. Куликов).

Под парентеральным питанием понимают введение питательных веществ в/в путём, минуя процессы пищеварения в ЖКТ. Основные положения ПП были сформулированы S.Dudrick в 1960 году и нашли широкое применение в лечении больных, прежде всего хирургического профиля. Так как питательные вещества попадают непосредственно в кровь, то для ПП используют легко усваиваемые ингредиенты в том виде и в тех пропорциях, каких они попадают в кровь в результате естественного пищеварения. Полное ПП можно рассматривать как метод выбора коррекции метаболических нарушений в интенсивной терапии критических состояний. В пользу данного положения свидетельствует большинство клинических исследований последних лет, показавших, что даже самое современное энтеральное питание не позволяет полностью решить проблему коррекции синдрома гиперметаболизма в интенсивной терапии критических состояний [12,18,47] .

Методы, сроки начала и окончания ПП.

Полное ПП - введение всех ингредиентов питания, сбалансированных по количеству, качеству соответственно потребностям организма в воде, электролитах, витаминах, калориях.

Частичное ПП - носит вспомогательный характер и направлено на избирательное восполнение тех ингредиентов, поступление или усвоение которых не обеспечивается энтеральным питанием.

Дополнительное ПП - введение всех ингредиентов питания в количествах, дополняющих ЭП.

Учитывая, что препараты ПП, как правило назначаются в комплексе с инфузионно- трансфузионными средами, при индивидуальных расчетах белковых, углеводных и электролитных компонентов ПП необходимо принимать во внимание их содержание в препаратах крови, плазмозаменителях, детоксикационного и реологического действия. Основной способ реализации ПП - введение энергетических и пластических источников в сосудистое русло. Практически это выполняется пункцией и катетеризацией одной из периферических или центральных вен [28,39,47]. Пункцией периферических вен можно пользоваться при проведении ПП в течение нескольких дней (<7-10 суток) у больных с умеренными метаболическими нарушениями, длительные инфузии в периферические вены могут привести к развитию флебитов. Катетеризация центральных вен позволяет осуществлять длительное ПП наиболее тяжелой категории больных синдромом гиперметаболизма, вводить гиперосмолярные растворы, полноценно обеспечить энергетические и пластические процессы. Вместе с тем длительное нахождение катетера в центральной вене опасно развитием септических осложнений, а сама процедура - техническими и механическими осложнениями. При катетеризации центральных вен обязательно тщательное соблюдение асептики с ежедневной сменой повязки. Катетеры промывают гепарином, чтобы избежать тромбирования. Вливание осуществляется через системы одного пользования, которые меняются не менее одного раза в сутки [3,25,39].

Одним из важных методов реализации ПП является соблюдение скорости инфузии его составляющих. Повышение темпов введения не только вызывает перегрузки, но и способствует увеличению потерь АМК с мочой. Скорость введения глюкозы не должна превышать

скорость ее утилизировать, в противном случае развивается осмотический диурез и увеличивается потеря жидкости [27,35,41].

Существует несколько подходов к режиму ПП:

- круглосуточное введение сред - медленное, параллельное введение ингредиентов питания обеспечивает оптимальный темп синтеза белка и образование энергии, улучшает переносимость ПП;
- продленная инфузия в течение 18 - 20 ч по своей эффективности практически не уступает круглосуточному введению;
- циклический режим - инфузия в течение 8-12 ч — менее эффективен, чем первых два.

Показания к проведению парентерального питания:

-Критические состояния, сопровождающиеся выраженным гиперкатаболизмом (сепсис, ЧМТ, перитонит, ожоги, обширные гнойные раны, полиорганная недостаточность, длительная ИВЛ);

-Предоперационная подготовка больных с целью улучшения результатов хирургического вмешательства при расстройствах пищеварения, нарушениях усвоения пищи, стриктуре пищевода, при желудочно- кишечных стенозах;

-В послеоперационном периоде у больных, которые по ряду причин не могут принимать пищу (кишечная непроходимость, стома, оперативные вмешательства на ЖКТ, сердце, сосудах, лёгких);

-Воспалительные заболевание кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, илеус), кишечные свищи, несостоятельность анастомозов, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, различные формы колита, синдром мальабсорбции;

- инфекционные болезни;
- заболевания печени, почек;
- онкологические заболевания;
- челюстно-лицевая хирургия;
- трансплантация органов;

-психические заболевания, сопровождающиеся анорексией и кахексией [20,22,38].

Противопоказания к парентеральному питанию.

Абсолютных противопоказаний нет. Что касается таких состояний, как шок, тяжёлые нарушения КОС, и водно-электролитного баланса,

гипергидратация, (исключение - безбелковые отёки), то они являются ограничениями к осуществлению парентерального питания. К относительным противопоказаниям следует отнести непереносимость отдельных ингредиентов ПП или случаи, когда применение каких-либо его составляющих нежелательно при определённых видах патологии. Следует отметить, что аллергические реакции и непереносимость отдельных ингредиентов ПП носят ложный характер и обусловлены либо несоблюдением его технологии, либо неправильным выбором препаратов, либо необоснованным построением всей программы ПП [20,23,54].

Обязательным условием для начала проведения ПП и усвоения питательных веществ, вводимых парентерально, являются:

- предварительное устранение гемодинамических расстройств;
- восполнение дефицита глобулярного объёма, объёма плазмы, ОЦК;
- ликвидация грубых расстройств КОС;
- улучшение реологических свойств крови;
- улучшение макро и микроциркуляции.

Объём инфузионных сред и темп введения определяются вариантом ПП (полное, частичное или смешенное), его предполагаемой длительностью, исходным метаболическим фоном, временем возникновения травмы, ранения, заболевания и выраженностью нарушений гомеостаза (гипогидратация, гипокалемия,

гиперосмолярность, белково-энергетическая недостаточность, нарушение функции лёгких, печени, почек) [3,17,39].

Осложнения парентерального питания. За годы своего развития ПП достигло значительных успехов, тем не менее его проведение создает предпосылки для целого ряда грозных осложнений. Они могут быть представлены 2 группами:

- осложнения, связанные с катетеризацией вен (технические осложнения) (таб.2.1.2)
- метаболические осложнения.

Таблица.1.2.1

Частота осложнений при катетеризации вен (%)

Осложнения	Периферическая вена	Подключичная вена
Пневмоторакс	-	5-6
Тромбоз	7-9	2-3
Флебит	4-6	2-3
Тромбоз центральной вены	6-9	3-4
Тромбирование катетера	2-3	0.5
Дислокация катетера	-	1
Подтекание растворов	1-2	-
Механические осложнения	4-5	3-4
Общая частота осложнений	9-11	3-6

Метаболические осложнения, как правило, возникают при неадекватном полном ПП или нарушении технологии его проведения. Все метаболические осложнения можно разделить на три группы:

- острые - гипергликемия, гипогликемия, гиперкапния, водно - электролитные нарушения.

Гипергликемия -наиболее частое осложнение, встречается на первые сутки проведения полного ПП и связано со снижением толерантности к экзогенной глюкозе, недостаточной дозе инсулина, и высокой скорости инфузии.

Гипогликемия - встречается довольно редко, главным образом при избыточном или быстром введении инсулина.

Гиперкапния - тяжёлое осложнение, обусловленное введением больших объёмов высококонцентрированных растворов глюкозы.

дефицитные состояния:

-электролитов -К ,Na, Mg, P, Ca;

-микроэлементов - Fe ,Zn ,Cu, Se;

-витаминов -Вь В2, В6, А, Е, фолиевой кислоты;

-незаменимых жирных кислот.

-отдалённые метаболические осложнения характерны для полного длительного ПП и включают холестатическую печеночную недостаточность, жировую дистрофию печени, желчнокаменную болезнь и калькулёзный холецистит, метаболические нарушения в костной ткани [изменение метаболизма витамина Д]. Видимо, причина заключается в изменении состава желчи, избыточной энергетической ценности питания, неадекватном применении глюкозы. Следует отметить, что изменения в печени могут носить транзиторный характер и регрессировать в течение нескольких дней после окончания ПП [4,18,49].

Контроль эффективности ПП. Суточный баланс поступившей и выделенной жидкости позволяет определить, какой объём ПП больной фактически получил на данный момент.

Динамика изменения массы тела даёт возможность оценить усвоение вводимых нутриентов. Увеличение массы тела не должно превышать 1-1.5 кг в неделю. Более быстрое повышение чаще всего связано с потерей жидкости.

Истощенные пациенты пребывают в состоянии отрицательного АБ из - за того, что поглощаемого ими азота недостаточно для покрытия потерь и/или потери азота у них резко повышены [пациенты с гиперметаболизмом]. По этой причине, эффективное ПП должно привести к улучшению АБ, хотя в острой фазе болезни он не будет положительным.

Выход азота с мочой составляет приблизительно 85% общих потерь азота. Однако при некоторых обстоятельствах внепочечные потери могут быть повышены [2,20,33].

Потери азота с мочой происходят в основном в форме мочевины. Их легко подсчитать по следующей формуле:

-потери азота с мочой (г/сут) = мочевины мочи (г/сут) /2A4 + 4 г/сут, где, 2.14 - фактор, учитывающий % азота в моче; 4 г/сут - константа, учитывающая немочевые потери азота в моче.

К сожалению, такая формула не применима у пациентов с катаболизмом, так как у них повышается выделение аммония и пропорция выделения азота в виде мочевины соответственно становится меньше. Это приводит к занижению общих потерь азота смочой и завышению АБ. Определение как мочевины, так аммония в моче обеспечивает более адекватный расчет потерь азота с мочой [5,16,42]. Для определения истинного выделения азота с мочой можно воспользоваться формулой Кьельдаля:

$$\text{АБ (г)} = \text{N поступления} - \text{N потери (г)}.$$

Из-за того, что каждый день потери азота варьируют, АБ должен измеряться ежедневно.

- Результаты исследований, проведённых S. Ingeribleek (1980), показали, что некоторые белки синтезируемые печенью, такие как альбумин, трансферрин, транстирретин (прежде называвшийся преальбумином) [12,17],

- Ретинолсвязывающий белок, демонстрируют пониженный синтез при питательной недостаточности. Кроме того, установлено, что содержание этих в плазме возвращается к норме параллельно с эффективностью ПП (Carpentier.V., 1982).

Таблица.1.2.2

Белковые маркеры нутритивного статуса

Белки	концентрация в плазме у здоровых
Альбумин	42 г/л
Трансферрин	2.8 г/л
Транстирретин	310 мг/л
ретинолсвязывающий белок	62 мг/л

У пациентов, находящихся на ПП должны контролироваться уровни плазматические уровни электролитов и тенденция электролитного баланса.

Это особенно важно после начала ПП у истощённых пациентов с полиорганной недостаточностью. Другие биохимические параметры (глюкоза, мочевины, креатинин, АлАТ, АсАТ, билирубин крови) должны контролироваться в соответствии с актуальными потребностями, основным диагнозом и клинической ситуацией.

Препараты для парентерального питания.

Парентеральное питание, как и обычное оральное, должно быть сбалансировано и по количеству, и по качеству ингредиентов, а также содержать азотсодержащие и энергетические вещества, электролиты, витамины. Весь набор нутриентов, необходимых для полного ПП

можно представить двумя основными группами: источники энергии (углеводы, липид) и пластический материал для синтеза белка (растворы АМК), вода, электролиты, витамины, микроэлементы. Вода и ряд электролитов, а также витаминов и электролитов относятся к разряду незаменимых веществ. Термин «незаменимые» применим к тем субстанциям, которые являются жизненно необходимыми и не синтезируются самим организмом или синтезируются в небольших количествах [2,14,37].

Растворы кристаллических АМК - основной источник азота, пластического материала для синтеза белка. Первое поколение препаратов азотистого питания, гидролизаты белков, в настоящее время практически исключены из клинической практики ПП в связи с малой эффективностью и большим количеством побочных реакций. Высокое содержание гуминовых веществ и аммония способствуют развитию тяжелых аллергических реакций. Кроме того, отказ от белковых гидролизатов связан с трудностью сбалансирования их состава и сравнительно высокой коммерческой стоимостью [11,16,42].

С 80 годов началась эра кристаллических АМК смесей. Достижения химии позволили получить в чистом виде практически все АМК и на этой основе создать группу современных препаратов азотистого ПП. Принципиально важное преимущество синтетических смесей АМК перед белковыми гидролизатами состоит в том, что они лишены каких-либо балластных примесей и их можно готовить по заранее запланированному качественному и количественному составу. Огромное значение в создании АМК имели работы W.C. Rose (1931-1957), который установил роль отдельных АМК в организме человека и в последующем ввел понятие «заменимые» и «незаменимые» АМК, выделил 8 незаменимых АМК, не синтезируемых в организме человека и предложил формулу состава первых АМК смесей, которые известны как схема W.C. Rose [5,19,37].

Состав АМК смесей оценивают по их биологической ценности и возможности поддержания АМК гомеостаза. Биологическая ценность натурального белка определяется его способностью восполнить белковые потери организмом. Адекватность АМК смесей оценивают по наличию и соотношению в их составе заменимых и незаменимых АМК и азота.

Таблица.1.2.3

Незаменимые и заменимые аминокислоты

незаменимые АМК	изолейцин, лейцин, валин, лизин, фенилаланин, треонин, триптофан
Заменимые АМК	аланин, глицин, аргинин, аспаргин, аспаргиновая кислота, цистеин, глутамин, глутаминовая кислота, гистидин, пролин, серин, тирозин

С современных позиций оптимальными считают те синтетические АМК смеси, которые содержат незаменимые и заменимые L АМК в тех же пропорциях, в каких они содержатся в яичном белке [10,23,48].

Кроме того, показатель биологической ценности раствора АМК отражает способность препарата оказать влияние на АБ. Коррекция последнего, и в первую очередь возможность устранения отрицательного АБ является чрезвычайно важным обстоятельством для оценки эффективности ПП. Основным требованием, предъявляемым к современным АМК, является обязательное содержание 8 незаменимых АМК, 6 АМК (аланин, глицин, серин, пролин, глутаминовая и аспаргиновая кислоты), синтезируемых в организме из углеводов, 4 АМК (аргинин, гистидин, тирозин, цистеин), которые синтезируются в нем в недостаточном количестве. В настоящее время ряд авторов относят к условно-незаменимым АМК аргинин и гистидин, т.к. в их отсутствии замедляется синтез белка [9,14,38].

К основным показателям растворов АМК относят: содержание АМК не менее 5%, в том числе 30% незаменимых, при соотношении лейцин / изолейцин около 1.6, соотношение незаменимых АМК и азота около 3.

Кровь, плазма, альбумин не являются препаратами для ПП, т.к. гидролиз их белковых молекул в АМК занимает более 24 суток [11,17,41].

Углеводы. Глюкоза в практике ПП - основной источник энергии и углеводов, а также необходимый компонент для синтеза белка. В отсутствие энергетического обеспечения организм использует введенные или эндогенные АМК в качестве источника энергии, а не для пластических целей. Доля глюкозы в энергоснабжении составляет 45 - 50%. Энергетическая ценность 1 г глюкозы - 4.1 ккал. Обеспечение организма углеводами заметно снижает азотистые потери, а введение 100г глюкозы в сутки предупреждает развитие кетоза. в связи с этим глюкозу широко используют в практике ПП как единственный источник небелковых калорий. В настоящее время в программах ПП рекомендуется использование 20-30% растворов глюкозы, строго контролировать ее содержание в крови, добавлять адекватные дозы экзогенного инсулина, не превышая суточную дозу 6 г/кг/сут. Помимо глюкозы в качестве энергоносителя и источника углеводов сорбитол и ксилит. Суточная потребность в глюкозе зависит от энергетических затрат организма и не должна превышать 6-7 г/кг/24ч. В норме скорость утилизации глюкозы - 3г/кг/ч. При патологических процессах, и в первую очередь при стрессах, скорость утилизации значительно снижается - 1.8-2 г/кг/ч. в связи с этим скорость ее введения не должна превышать 0.5 г/кг/ч. Одновременно с глюкозой необходимо введение инсулина, дозу которого рассчитывают для каждого конкретного больного в зависимости от уровня сахара в крови. В среднем, инсулин назначают из расчета 1 ЕД. на 4-5 г сухой глюкозы [33,46,52].

1.3. Питательная недостаточность, методы оценки

Около 30 лет назад общественность Европы, США, Японии и других стран была потрясена результатами мультицентровых исследований, выполненных в ведущих медицинских центрах, объединивших свои усилия в области разработки новейших технологий клинического питания. Этими исследованиями [47,49,52] было установлено, что 59% терапевтических и 47% хирургических больных, поступающих в стационар, истощены вследствие недостаточного питания, а также хронических заболеваний ЖКТ (Вретлинд А., Сужжян А.)

Результатом питательной недостаточности являются тяжёлые расстройства иммунного статуса и обмена веществ. Исходные нарушения метаболического фона в значительной степени снижают эффективность лечебных мероприятий при травмах, ожогах, обширных оперативных вмешательствах и других состояниях, увеличивают риск развития септических и инфекционных осложнений, отрицательно влияют на продолжительность пребывания больных в стационаре и показатели летальности [8,13,47].

У истощенных больных нарушены физиологические функции, а также высока вероятность неблагоприятного исхода заболевания. Острые заболевания, особенно травма предрасполагают к питательной недостаточности, при этом пациенты находятся под риском катаболизма и неадекватного приёма нутриентов. Все больные, поступающие в отделение реанимации должны быть обследованы на наличие и степень выраженности нарушения пищевого статуса [7,16,34].

Первоначально целью применения искусственного лечебного питания было снабжение организма питательными веществами в избытке по отношению к реальным потребностям. Такой подход базируется на мысли, что все больные, которым требуется нутритивная

поддержка сильно истощены, и поэтому требуется быстрое введение нутриентов в большом объёме. Отсюда термин «гипералиментация» (усиленное питание) (Исаков И. И). Затем пришло понимание того, что это опасно для пациента и что нутритивная поддержка должна осуществляться в объёмах, отвечающих реальным метаболическим потребностям организма [2,23,45].

Трудно переоценить стремление врачей при обеспечении питания в критических состояниях следовать действительным калорийным потребности организма. Недокармливание приводит к непрерывному распаду белков и, в конечном итоге к полиорганной недостаточности и смерти. Перекармливание может привести к ещё более тяжёлой гипергликемии, желудочно-кишечной непереносимости и перегрузке организма [4,14,54].

Известные методы оценки статуса питания, основанные на антропометрических, иммунологических и биохимических тестах не всегда применимы к больным, находящимся в критических состояниях, однако некоторые сведения могут быть полезны при построении программы нутритивной поддержки [21,38,49].

Антропометрические методы.

В последнее время в качестве высокоинформативного и простого показателя, отражающего состояние питания, используется так называемый индекс массы тела или индекс Кетле, определяемый как отношение массы тела, возведённому в квадрат. Оценка состояния питательного статуса представлена в таблице.

Характеристика питательного статуса по показателю ИМТ (кг/м) с учётом возраста (по АЛ. Костюченко, О.К. Железному, А.Г. Шведову, 2001)

Наиболее часто в оценке недостаточности питания используются следующие антропометрические измерения:

окружность плеча [ОП] - измеряется на уровне средней трети плеча нерабочей руки;

толщина кожно - жировой складки (КЖСТ) - измеряется с помощью калипера, адипометра. штангенциркуля;

окружность мышц плеча (ОМП) - рассчитывается по формуле:

$$\text{ОМП (см)} = \text{ОП(см)} - 0.314 * \text{КЖСТ (мм)}.$$

Таблица.1.3.1

Характеристика питательного статуса

Характеристика питательного статуса	18-25	26 лет и старше
Нормальный	19,5 - 22,9	20,0-25,3
повышенное питание	23,0 -,27,4	26,0-27,9
ожирение 1 степени	27,5 - 29,9	28,0-30,0
ожирение 2 степени	30,0 - 34,9	31,0-35,9
ожирение 3 степени	35,0-39,9	36,0- 40,9
ожирение 4 степени	40 ,0 и выше	41,0 и выше
пониженное питание	18,5-19,4	19,0-19,9
гипотрофия 1 степени	17,0-18,4	17,5- 18,9
гипотрофия 2 степени	15,0-16,9	15,5-17,4
гипотрофия 3 степени	ниже 15,0	ниже 15,5

Соотношение пластических и энергетических ресурсов можно описать с помощью 2 основных составляющих:

- 1) тощая или обезжиренная, МТ (ТМТ), являющаяся показателем белкового обмена;
- 2) жировая ткань (ЖТ), косвенно отражающая энергетический обмен.

$ОМТ = ТМТ + ЖТ$; где ОМТ - общая МТ.

В норме ЖТ составляет 10 - 23% от ОМТ.

ТМТ состоит из скелетной мускулатуры - 30 %, массы висцеральных органов - 20%, костной ткани - 7%.

По мере развития кахексии нарушается усвоение белков в ЖКТ и начинается усвоение тканевых белков. Расход белков происходит 80% за счёт мышц, 18% за счёт гемоглобина и 2% за счёт сывороточного альбумина.

ТМТ можно определить по экскреции креатинина. Количество выводимого с мочой креатинина зависит от массы мышц и увеличивается по мере роста.

Идеальная экскреция креатинина (ИЭК) 23мг/кг у мужчин и 18 мг/кг у женщин.

Уменьшение ТМТ свидетельствует о преобладании катаболических процессов над анаболическим, т.е. является признаком развития синдрома гиперметаболизма либо белково-энергетической недостаточности.

Лабораторные методы

Наиболее часто используются следующие показатели:

- общий белок;
- альбумин - является надежным диагностическим маркером;
- трансферрин - снижение его концентрации в сыворотке позволяет выявить более ранние изменения белкового питания;
- абсолютное число лимфоцитов - по их содержанию можно оценить состояние иммунной системы, супрессия которой коррелирует со степенью белковой недостаточности.

Абсолютное число = % лимфоцитов * количество лейкоцитов /100 лимфоцитов

Оценка АБ производится с целью определения белкового метаболизма (анаболизм, катаболизм). Считается одним из самых

надёжных критериев оценки белкового обмена, позволяющим своевременно диагностировать катаболическую стадию патологического процесса, оценить динамику и подобрать оптимальный рацион питания. Белки в среднем содержат 6.25 г азота, следовательно, 1 г выделенного азота соответствует 6.25 г белка (Попова Т.С., Тамазишвили Т.Ш., Шестопапов А.Е.), оценка потребностей в нутриентах.

Потребности в белках. Основной составляющей питательной поддержки является доставка организму белка. Аминокислоты, помимо их незаменимой роли в поддержании целостности организма, иммунитета и обеспечении пластических потребностей служат также и энергетическим субстратом. Как и с энергетическими потребностями, оценка потребностей в белках должна быть точной. Неадекватное снабжение белками может привести к устойчивой белковой недостаточности, результатом которой являются сепсис, дисфункция органов и смерть пациента. Избыточное снабжение организма белками не повышает их усвоение и может вызвать уремию, при которой у некоторых пациентов ухудшается функция почек.

Последние исследования показали, что необходимо доставлять примерно 1,5-2 г белка кг\день (Попова Т.С., Тамазишвили Т. Ш., Шестопапов А.Е.). Анализ уровня азота в суточной моче позволяет врачу адаптировать потребность организма в нем к величине экскреции с мочой. Общая экскреция азота - это сумма его потерь с мочой, калом, потом, в результате дыхания и потерь при свищах, с раневым экссудатом, а также через зонд. Главная цель нутритивной поддержки - восполнение потерь азота во время катаболической фазы заболевания, а также восполнения потерь мышечной массы в анаболической фазе. Положительного азотистого баланса нельзя достичь у пациентов при продолжающемся заболевании, но по мере выздоровления этого можно добиться.

Потребности в углеводах. Глюкоза, простейшая форма углеводов, является основным субстратом для многих метаболически активных систем организма, включая ЦНС, иммунную систему, процессы заживления ран. Во время травмы или стресса значение доставки организму глюкозы в легко усвояемой форме возрастает во много раз. Когда приток глюкозы недостаточен, организм повышает уровень глюконеогенеза для восполнения недостатка. Это приводит к повышению белкового катаболизма и потерь азота, а также к осложнениям, обусловленным указанными нарушениями обмена.

Хотя углеводы доставляют организму основную часть калорий, избыточный приток углеводов связан с определённым риском. Чрезмерное усвоение глюкозы повышает липогенез, который способствует развитию гипергликемии у пациентов с непереносимостью глюкозы, а также увеличивает выработку CO₂, отрицательно влияющего на дыхательную функцию больных.

R. Wolfe с соавт. (1980) показали, что пациенты не в состоянии усвоить более 5-7 мг/кг/мин глюкозы при в/в введении. При доставке в большом объёме она накапливается в организме. Первоначально избыток глюкозы направляется на восполнение запасов гликогена в печени. После восполнения гликогена оставшийся избыток преобразуется в триглицериды. Поэтому в большинстве случаев уровень инфузий глюкозы не должен превышать 4-5 мг/кг/мин. Для среднестатистического пациента дневная норма инфузий глюкозы не более 300-400г/день.

Потребности в жирах:

Потребность детей первого года жизни в жирах при естественном и искусственном вскармливании существенно не отличается: в первом полугодии 7-6 г на 1 кг массы тела, во втором - от 6 до 5 г. При поступлении таких количеств жира потребности в нем организма грудного ребенка покрываются полностью. В дальнейшие возрастные периоды

количество жира соответствует количеству белка и должно содержаться в пище в соотношении 1:1. Количество растительных жиров при этом должно составлять около 15% от общего количества жира.

Вопрос о потребности детей в незаменимых жирных кислотах полностью не решен. В настоящее время определены следующие величины потребности в ПНЖК детей различного возраста: для новорожденных не менее 5-6% от общей калорийности, для детей раннего возраста - от 2 до 3%.

Выводы к I главе

Среди методов восстановления целостности организма в послеоперационном периоде, составления наиболее физиологических показателей, помимо инфузионно-трансфузионной терапии парентеральное питание занимает определенные позиции. Физиологическая направленность организма всегда направлена на сохранение тех ингредиентов, которые способствуют функционированию и выработке определенных видов энергии.

У больных с хирургической патологией ЖКТ парентеральное питание является одним из основных методов выведения из тяжелого состояния в послеоперационном периоде. Отсутствие возможности осуществления энтерального питания обуславливает необходимость назначения ПП, основные положения которого были сформулированы Дадриком в 1960 году и нашли широкое применение в лечении больных в послеоперационном периоде. Задача ПП заключается в снижении гиперкатаболизма и восполнении энергетических затрат и обеспечении пластических процессов.

Бесспорным преимуществом ПП является возможность избирательного обеспечения организма необходимыми нутриентами, восполнение белково- энергетического дефицита даже при наличии

органических или функциональных нарушений ЖКТ. В настоящее время в практике широко используются 2 способа ПП: метод гипералиментации и скандинавский. Целью ПП является восполнение суточной потребности организма в энергии и жидкости. В период проведения ПП необходим контроль за его эффективностью. Единственным прямым методом оценки анаболического эффекта ПП является АБ, оценка которого производится с целью определения белкового метаболизма (анаболизма и катаболизма).

Учитывая, что препараты ПП, как правило назначаются в комплексе с инфузионно- трансфузионными средами, при индивидуальных расчетах белковых, углеводных и электролитных компонентов ПП необходимо принимать во внимание их содержание в препаратах крови, плазмозаменителях, детоксикационного и реологического действия. Основной способ реализации ПП - введение энергетических и пластических источников в сосудистое русло. Практически это выполняется пункцией и катетеризацией одной из периферических или центральных вен.

Исходя из анализа доступной литературы становится ясной необходимость проведения исследований по определению эффективности ПП у детей с хирургической патологией толстого кишечника методом гипералиментации в послеоперационном периоде, т.к. этот метод является наиболее простым и доступным из всех остальных .

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1. Клиническая характеристика больных

Исследования проводились у 64 детей, в возрасте 3-7 лет, госпитализированных по поводу острых и хронических заболеваний толстого кишечника с хирургической патологией ЖКТ в до- и послеоперационном периоде, в ОРИТ клиники ТашПМИ.

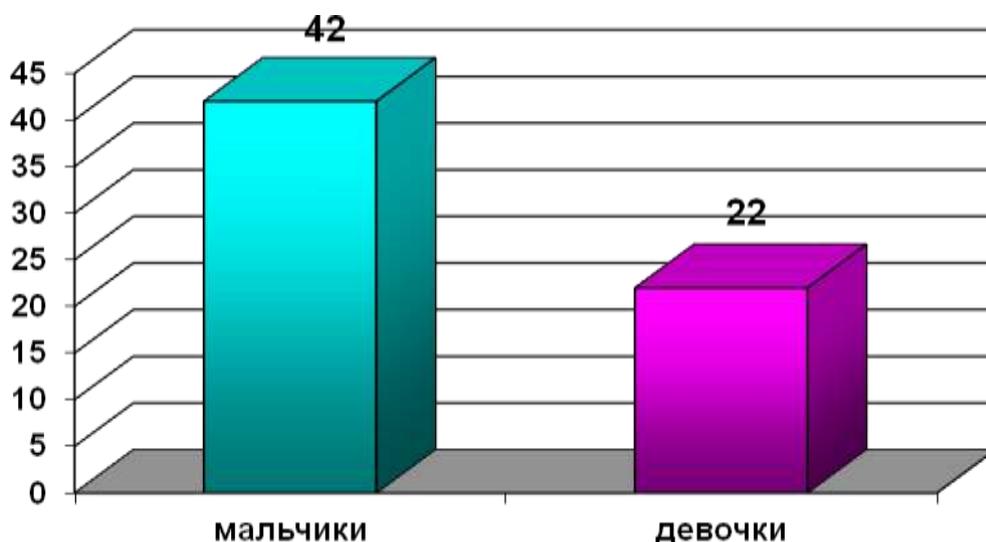


Рисунок 2.1.1. Половая характеристика исследуемых больных.

Согласно приведенным данным на рис. 2.1.1. можно утвердительно высказать мнение о большем проценте поражения и заболеваний толстого кишечника у мальчиков [65,62%].

Дети поступали в основном в летне-осенний период (июнь-сентябрь) года и здесь также наибольший процент поражаемости падает на мужской контингент. Данное обстоятельство можно объяснить, во-первых, необходимостью подготовки детей к школе или в детские сады, во-вторых выраженностью патологии, уже создающей определенные неудобства.

Из общего количества больных только 13 (20,31%) детей ранее находились на стационарном лечении по поводу запоров, определенных видов кровотечений из толстого кишечника (соматические отделения).

Согласно анамнезу заболевания состояние детей резко ухудшилось за 2-3 дня до обращения с проявлениями эндотоксикоза: резкой бледностью кожных покровов, рвотой, потливостью, заметной вялостью и слабостью, отсутствием аппетита, повышением температуры, уменьшением диуреза. Жидкий, частый стул был характерен 18 [28,12%] больных, с прожилками крови, снижением показателей гемоглобина на 27% от должного.

У 46 детей (71,85%) отмечались частые запоры, газы из кишечника отходили с трудом, дети жаловались на постоянные «тянущиеся» боли в нижних отделах живота. В 46% у детей выявлялись признаки трещины заднего прохода, выпадение анальной части прямой кишки.

Анализ проводимого догоспитального лечения указывает на проведении длительной антибактериальной, витаминотерапии амбулаторно. Врачами поликлиник назначались антипиретики, спазмолитики, седативные препараты, и в некоторых случаях – стимуляторы кишечной активности.

Время от начала ухудшения состояния до поступления в стационар в среднем колебалось от 16 часов до 8 суток.

Табл.2.1.2.

Распределение больных от ургентности патологии (абс.)

Ургентность патологии	количество больных
Экстренные операции	18 [23.6 %]
Плановые операции	46 [71,87%]
Всего	64 [100%]

Время от начала ухудшения состояния до поступления в стационар в среднем колебалось от 16 часов до 8 суток.

Дети в возрасте 3-5 лет составили -43,75% от общего количества больных, в возрасте от 6 до 7 лет -56,25%. Большинство больных были оперированы в плановом порядке, а 3% больных в экстренном порядке.

В зависимости от вида патологии выявлено, что в большинство детей находились в возрасте от 6-7 лет (табл. 2.1.1).

Табл.2.1.3.

Распределение больных от вида хирургической патологии (абс.)

Вид патологии	3-5 лет	6-7 лет	ИТОГО
Выпадение ануса	5 (7,8%)	2(10,9%)	7 (10,93%)
Ретовестибулярный свищ	5(7,81%)	3(10,9%)	8(12,5%)
Болезнь Пайера	5 (7,81%)	3 (10,9%)	8(12,5%)
Болезнь Гиршпрунга	15 (23,43%)	10(15,62%)	25 (40%)
Долихосигма	8 (12,5%)	8 (12,5%)	16 (25%)
Всего	38 (59,37%)	26 (40,62%)	64 (100%)

При поступлении всем больным определялся вес тела. У 44 (68,75%) больного выявлен дефицит возрастного веса (гипотрофия), 14 (21,87%) ребенка поступили с избыточным (паратрофия) весом.

При поступлении у 67,5% больных имела место гипотрофия 1 степени, у 15,5% - гипотрофия 2 степени, у 16% - гипотрофия 3 степени, у 2% - гипотрофия 4 степени с дефицитом более 40% массы тела.

Из общего количества [64] поступивших детей 79,84% были сельские и 20,15% – городские, развивающиеся в удовлетворительных условиях. Наибольшее количество поступивших детей были вторыми по счету в семье

2.2 Методы исследования

Больным проводились общеклинические и биохимические традиционные исследования в дооперационном и послеоперационном периодах:

- 1) Общий анализ крови, мочи, кала по общепринятой методике [78];
- 2) Электролиты плазмы: калий и натрий определяли на аппарате “Микролит” фирмы “КОНЕ” (Финляндия); кальций – ручным трилонометрическим методом [78].
- 3) Изменения свертывающей системы крови (ССК) определяли [78] (В.П.Балуда,1982) по данным времени свертывания крови – Ли-Уайт (ВСК), тромботесту, ретракции кровяного сгустка (РКС), толерантности к гепарину (ТГ), фибринолитической активности лейкоцитов (ФАЛ), протромбиновому индексу (ПТИ).
- 4) Определение мочевины сыворотки крови уреазным методом, набором реактивов Био-ла-Тест фирмы “La-Chema diagnostics” (Чехословакия);
- 5) Биуретовым методом определяли уровень общего белка сыворотки крови;
- 6) Изучение параметров центральной гемодинамики, проводили методом В.А. Короткова [12]: частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое (АД сист), диастолическое (АД диаст), с математическим расчетом среднединамического (АД ср. дин.) артериального давлений.
- 7) Объем циркулирующей крови (ОЦК) рассчитывали [28] по венозному гематокриту с применением табличных значений весовой части ОЦК. Рассчитывали: а) фактическое ОЦК (ФОЦК) делением веса тела на весовую часть ОЦК; б) должное ОЦК (ДОЦК) делением должного веса на весовую часть ОЦК; в) дефицит ОЦК определяли вычитанием должного ОЦК из фактического.

8) Центральное венозное давление (ЦВД) определяли аппаратом Вальдмана в подключичной вене, в положении больного на спине, на уровне средних границ сердца [51].

9) Методикой неинвазивной эхокардиографии, по известным формулам, на основании полученного показателя ударного объема (УО) - на ультразвуковом аппарате «Aloka SSD-260», фирмы Hitachi (Япония) с датчиком 3.5 гц, располагаемым в четвертом межреберном промежутке по левому краю грудины определяли:

-ударный индекс (УИ – мл/м²) по формуле: $УИ = УО \text{ мл} / ПТ \text{ м}^2$ где ПТ – поверхность тела определяемая по номограмме;

-минутный объем крови (МОК) – л/мин по формуле; $МОК = УО \times ЧСС$

где ЧСС – частота сердечных сокращений;

-сердечный индекс (СИ - л/мин/ м²) по формуле: $СИ = МОК / ПТ$;

-общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС-дин.сек.см³) по формуле: $ОПСС = P \text{ ср.} \times 60 \times 1333 / МОК \text{ мл.}$

где P ср – среднее артериальное давление ($P \text{ ср.} = АД \text{ мин.} + 1/3 \text{ АД пульсовое}$)

10) Показатели кислотно-щелочного состояния (КЩС) в артериализованной капиллярной крови выявляли на аппарате «Easy Blood Gas» фирмы «Medica» (США): включающие определение водородного показателя (pH), парциального давления углекислого газа (PCO₂), стандартных бикарбонатов (SB), дефицит буферных оснований (BE), парциального давления кислорода (pO₂)

11) Антибиотико чувствительность выясняли методом серийных разведений в агаре Хоттингера с помощью штампа-репликатора [61,84].

12) Статистическую обработку полученных результатов [51] проводили на IBM с применением прикладных программ ВОЗ “Statgrap” при 1-ТашМИ. Определяли среднюю арифметическую величину, ее ошибку ($M \pm m$), стандартное и среднеквадратичное отклонение.

Достоверность различий (P) выясняли согласно t-критериям Стьюдента, проводили коррелятивный анализ.

2.3. Методики проведения парентерального питания

Всем больным проводилось ПП методом гипералиментации в течении 5 дней. Для проведения ПП использовались АМК препараты такие, как Инфезол-40 (Берлин-Хеми), Селемин-58, Хаймекс. Расчет инфузии и суточной потребности в азоте проводился с учётом ФП и текущих патологических потерь (Штатнов В.В., 1985).

Таблица.2.3.1

Состав Инфезола - 40 (Берлин - Хеми. Менарини групп Германия). Каждые 1000 мл содержат:

№	Ингредиенты	Количество г/л
1.	L аланин	4.00
2.	Глицин	7.0
3.	L аргинин	4.55
4.	L аспаркамовая кислота	2.0
5.	L глютаминовая кислота	5.0
6.	L гистидин	1.35
7.	L изолейцин	2.10
8.	L лизина гидрохлорид	2.5
9.	L метионина гидрохлорид	1.75
10.	L фенилаланина гидрохлорид	3.15
11.	L треонина гидрохлорид	0.50
12.	L триптофана гидрохлорид	0.50
13.	L валина гидрохлорид	2.85
14.	Na ацетат * 3 H ₂ O	3.40

15.	КСl	1.56
16.	Ксилитол	50.0
17.	вода для инъекций	до 1 л.
18.	К ⁺	25 ммоль
19.	Na ⁺	40.2 ммоль
20.	Mg ²⁺	2.5 ммоль
21.	Сг	43.6 ммоль
22.	Ацетат	25.0 ммоль
23.	теоритич. Осмолярность	80 мОсм/л
24.	РН	5.7 – 7.0

Таблица.2.3.2

Состав Селемина - 5s (Кларисс Лайфсансес Лтд.Индия)

Каждые 1000 мл содержат:

№	Ингредиенты	количество г/л
1.	Изолейцин	3.52
2.	Лейцин	4.90
3.	лизина гидрохлорид	4.30
4.	Метионин	2.25
5.	фенил аланин	5.33
6.	Треонин	2.50
7.	Триптофан	0.90
8.	Валин	3.60
9.	аргинина моногидрохлорид	5.00
10.	гистидин моногидрохлорид	2.50
11.	аминоуксусная кислота	7.60
12.	Аланин	2.00
13.	глутаминовая кислота	0.75

14.	L-аминоянтарная кислота	2.50
15.	Пролин	1.00
16.	Серин	1.00
17.	Тирозин	0.25
18.	Цистин	0.10
19.	Сорбитол	50.0
20.	вода для инъекций	дост. кол-во
21.	общее количество азота	7.25
22.	осмолярность [мОсм/л]	800

Таблица.2.3.3

Состав Хаймекса (Россия.ОАО «Красфарма»)

Каждые 1 000 мл содержат:

№	ингредиенты	количество г/л
1.	L-аланин	6.4
2.	L-аргинин	6.4
3.	L-валин	4.9
4.	L-гистидин	8.0
5.	L-изолейцин	4.4
6.	L-лейцин	9.8
7.	L-лизина гидрохлорид	11.5
8.	L-метионина гидрохлорид	5.7
9.	L-пролина гидрохлорид	6.4
10.	L-треонина гидрохлорид	4.3
11.	L-триптофана гидрохлорид	1.44
12.	L-фенилаланина гидрохлорид	7.0
13.	D-сорбитол	50.0
14.	воды для инъекций	1 л.

15.	общее содержание АМК	
16.	общее содержание азота	11.4 г/л
17.	РН	6.0-7.2
18.	теоретическая осмолярность	1000 мОсм/л
19.	нач. скорость инфузии	10- 20 кап/мин

Таблица 2.3.4

**Суточная потребность в жидкости ЖП = ФП -1/5 ФП
(эндогенная вода)**

Возраст (месяцы жизни)	1-2	2-3	3-4	4-6
ЖП мл/кг/сут	130	120	110	100

Вес.кг	7	7.5	8	8.5	9	9.5
ЖП мл/сут	30	670	710	750	800	850
Вес кг	10	11	12	13	14	15
ЖП мл/сут	900	950	1000	1100	1200	1300
Вес кг	17	18	20	23	25	27
ЖП мл/кг	1400	1500	1600	1800	1900	2000
Вес кг	30	34	39	42	48	52
ЖП мл/кг	2200	2400	2600	2700	2900	3000

Таб.2.3.5

Суточная потребность в азоте (Штатнов В.В. 1985)

Возраст	Азот г/кг/ сут
новорождённый и до 1 мес.	0.35
2-5 мес.	0.29
6-12 мес	0.22
1-3 года	0.2

3-14 лет	0.17-0.15
Взрослые	0.14

Таблица 2.3.6

Суточная калорическая потребность (Штатнов В.В.1985).

Возраст	Е ккал/кг/сут
Новорождённые	90-120
4-6 мес.	85-115
7-9 мес.	80-110
10-12 мес.	80-105
1-3 года	80-100
4-6 лет	80-90
7-9 лет и 10-12 лет	70-80
13-15 лет	60-70
Взрослые	30-40

2.4.Лабораторию-инструментальные методы исследования

Табл.2.4.1.

Объём и количество проводимых исследований

Методы исследования	Количество больных	Количество исследований
ОАК	27	108
Определение массы тела	27	108
ЭКГ	27	54
Определение сахара крови	27	108
Определение общего белка крови	27	108

Определение ОЦА	27	108
Определение удельного веса мочи	27	108
Определение сахара мочи	27	108

Специальные методы исследований

Определение НЬ и Нt крови проводилось на аппарате КФК - 2. Общий белок и сахар крови определялся на аппарате «Hospitex» (Германия).

Электролиты крови определялись с помощью аппарата «Elektrolite» (Германия).

Сахар мочи определялся при помощи лакмусовых бумажек, а удельный вес мочи, при помощи урومتра.

ОЦА также определялся на аппарате «Hospitex».

Для определения ОЦА использовался метод разведения азота красителя синего Эванса (Т-1824). Принцип метода заключается во вступлении синего Эванса в реакцию с альбумином и образовании с ним комплекса при рН -3.8. интенсивность которого пропорциональна концентрации альбумина в пробе (Соколова Ю.В., Асташенкова К.Ю., Балагин В.И.1973).

ЭКГ проводилось на аппарате «Aloka SSD -260» (Япония) с датчиком 3.5 мГц.

Исследования проводились на следующих этапах: 1 этап- до операции, 2 этап - на первые сутки после операции, 3 этап- на третьи сутки после операции, 4 этап - на пятые сутки после операции.

Статистическая обработка полученных результатов проведена методом математического анализа с критерием Стьюдента.

1. Методика расчёта ПП методом гипералиментации :
2. Определение суточной потребности в энергии.

3. Определение суточной потребности в азоте.
4. Выбор р-ра АМК и расчёт необходимого количества.
5. Определение кол-ва сухой глюкозы по суточному калоражу (1г. глюкозы- 4ккал).
6. Определение ФП в жидкости.
7. Определение кол-ва жидкости, которое приходится на глюкозу. $V \text{ глюкозы} = \text{ФП} - V \text{ амк.} - V \text{ окислации воды } [1/5 \text{ ФП}] - V \text{ на разведение других препаратов.}$
8. Определение концентрации р-ра глюкозы.
9. Распределение глюкозы в течение суток: глюкоза + КС1 + инсулин и р- ра аминокислот на 1 введение.
10. Определение скорости введения.

Правило ПП:

1. Все препараты назначаются одномоментно и вводятся одновременно.
2. При назначении р-ра глюкозы в концентрации выше 10% назначается инсулин 1ЕД на 4-5 г. сухой глюкозы.
3. Толерантность к глюкозе 0.5-1 г/кг/час.
4. При длительном ПП назначают нативную плазму с целью ведения микроэлементов.
5. Необходимо введение всех витаминов.
6. При наличии дефицита жидкости ПП не назначается До восполнении ОЦК.
7. Гепарин при ПП в/в не вводится т.к. происходит отслоение.
8. При ПП методом гипералиментации введение в ПП постепенно:
 - 1 день - 50%
 - 2 день - 70-80%
 - 3 день - 100% и также убирается.

Методика расчёта ПП Скандинавским методом:

Алгоритм составления программ ПП

1. Расчет общего объема жидкости, необходимой ребенку на сутки.
2. Решение вопроса о применении препаратов для инфузионной терапии специального назначения [кровь, плазма, реополиглюкин, иммуноглобулин] и их объеме.
3. Расчет количества концентрированных растворов электролитов, необходимых ребенку, исходя из физиологической суточной потребности и величины выявленного дефицита. При расчете потребности в натрии необходимо учесть его содержание в кровезаменителях и растворах, применяемых для струйных внутривенных инъекций.
4. Определение объема раствора аминокислот, исходя из следующего приблизительного расчета:

Общий объем жидкости	Объем раствора аминокислот
40-60 мл/кг	0,6 г/кг
65-80 мл/кг	1,0г/кг
85-100 мл/кг	1,5 г/кг
105-120 мл/кг	2,0 г/кг
125- 150 мл/кг	2,0-2,5 г/кг

5. Определение объема жировой эмульсии. В начале применения ее доза составляет 0,5 г/кг, затем повышается до 2,0 г/кг.
6. Определение объема раствора глюкозы. Для этого из объема, полученного в п.1 вычесть объемы, полученные в пп. 2-5. В первые сутки ПП назначают 10% раствор глюкозы, на вторые - 15%, с третьих суток - 20% раствор [под контролем глюкозы крови].
7. Проверка и, при необходимости, коррекция соотношений между пластическими и энергетическими субстратами. При недостаточном

энергообеспечении в пересчете на 1 г аминокислот следует увеличить дозу глюкозы и/или жира, либо уменьшить дозу аминокислот.

8. Распределить полученные объемы препаратов для инфузии исходя из того, что жировая эмульсия не смешивается с другими препаратами и вводится либо по-стоянно на протяжении суток через тройник, либо в составе общей инфузионной программы в два-три приема со скоростью, не превышающей 5-7 мл/час. Растворы аминокислот смешивают с глюкозой и растворами электролитов. Скорость их введения рассчитывают таким образом, чтобы общее время инфузии составляло 24 часа в сутки.

Возможные осложнения ПП и их предупреждение

1. Неадекватный выбор дозы жидкости с последующей дегидратацией или перегрузкой жидкостью. Контроль: подсчет диуреза, взвешивание, определение объема циркулирующей крови. Необходимые мероприятия: коррекция дозы жидкости, по показаниям применение мочегонных.

2. Гипо- или гипергликемия. Контроль: определение глюкозы крови и мочи. Необходимые мероприятия: коррекция концентрации и скорости вводимой глюкозы, при выраженной гипергликемии - инсулин.

3. Нарастание концентрации мочевины. Необходимые мероприятия: исключить нарушение азотвыделительной функции почек, повысить дозу энергообеспечения, снизить дозу аминокислот.

4. Нарушение усвоения жиров - хилезность плазмы, выявляющаяся позднее, чем через 1 -2 часа после прекращения их инфузии. Контроль: визуальное определение прозрачности плазмы при определении гематокрита. Необходимые мероприятия: отмена жировой эмульсии, назначение гепарина в малых дозах (при отсутствии противопоказаний).

5. Повышение активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, иногда сопровождающееся клиникой холестаза. Необходимые мероприятия: отмена жирной эмульсии, желчегонная терапия.

6. Инфекционные осложнения, связанные с длительным стоянием катетера в центральной вене. Необходимые мероприятия: строжайшее соблюдение правил асептики и антисептики.

Выводы к II главе

Данный раздел магистерской диссертации включает в себя всю необходимую информацию о пациентах, которым в результате достаточно сложной патологии толстого кишечника были проведены паллиативные и реконструктивные (радикальные) операции. Дана характеристика пациентам как в общей группе их, с момента поступления, так и при разделении их в группах по тяжести патологии и общего статуса. По данным антропометрического, полового, возрастного исследования все группы имели относительно одинаковые параметры. Данные анамнестических данных разительно отличались по анамнестическим данным, срокам давности заболевания, этиологическим факторам.

В свою очередь, полученные данные позволили уточнить такую важную информацию, как преморбидность пациентов, установить сопутствующие заболевания, тяжесть состояния на момент исследований, факторы риска развития самой патологии.

Помимо стандартных методов исследований, были разработаны и осуществлены доказательные специальные исследования, отождествляющие наглядность гомеостатических параметров, согласно общему состоянию пациентов.

Приведены примеры современных методов ПП, с выделением наиболее широко применяемых препаратов, дана качественная их характеристика. Выделены специальные формулы, расчет которых

устанавливает преимущественное положение методики ПП и его разновидностей.

Отдельной строкой выделены специальные методы исследований углеводного, жирового, основного, электролитного, кислотно-щелочного обменов.

Таким образом, данный раздел является информационным и включает все элементы характеризующие исследовательский материал и методики обследования пациентов, удостоверяющие важность проводимых исследований детям в послеоперационном периоде хирургической коррекции толстого кишечника.

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

3.1. Эффективность парентерального питания методом гипералиментации у детей с хирургической патологией толстого кишечника

Для выявления отрицательного влияния на гомеостаз пациентов с патологией толстого кишечника исследование включало изучение гемодинамических расстройств с определением изменений общего и периферического кровообращения. С целью объективного суждения о происходящих изменениях в организме у пациентов, последние были разделены на 3 группы, в зависимости от выраженности тяжести состояния. В 1 группу вошли дети с хроническим колостазом, во 2 группу – дети с острыми проявлениями патологии толстого кишечника, в 3- дети с различными заболеваниями толстого кишечника, подготовленные для плановой операции. При анализе изменений циркуляторного гомеостаза выявлено исходное повышение ЧСС во всех группах детей с понижением венозного давления относительно контрольных значений (табл.3.1.1). Если в 1 группе учащение сердечных сокращений составило более 1,47%, то во II он повысился на 4,16% ($P>0,01$). Одновременно с этим, понижение АД систол. составило 0,73% в 1 группе и 3,61% - во II группе ($P>0,05$).

Для более расширенной характеристики определены значения АД диастол и АД ср. динам. Если в 1 группе детей показатели АД диастол. снижены на 3,82% от контрольных значений, то данные АД ср. динам. - на 1,44% ($P>0,05$). Во II группе аналогичные показатели снижены на 21,0% и 15,44% соответственно ($P>0,01$).

**Исходные показатели гемодинамики у детей при патологиях
толстого кишечника (M±m)**

№	Показатель	Контроль n=21	1 Группа n= 21	2 Группа n= 21	3 Группа n= 22
1	ЧСС уд в 1 минуту	127,05±0,85	128,21±0,35	131,77±0,16	140,46±0,91
2	АД сист. мм.рт.ст	79,8±0,4	79,73±0,16	72,66±0,15	63,57±0,92
3	АД диас. мм. рт.ст	41,9±0,65	42,18±0,27	33,70±0,21	31,84±0,30
4	АД ср. дин. мм. рт. ст	54,81±0,47	54,63±0,21	46,75±0,12	42,78±0,39
5	ОЦК мл	408,9±32,95	427,8±15,87	425,47±13,4	407,05±22,2
6	ОЦП мл	240,3±21,82	244,9±8,9	245,27±7,93	248,7±14,9
8	УО мл	9,61±0,45	9,46±0,30	9,61±0,25	9,78±0,44
9	УИ мл/м ²	28,69±0,62	29,1±0,79	29,76±0,55	29,7±1,01
10	СИ л/мин..м ²	3,65±0,14	3,84±0,07	3,96±0,07	4,28±0,13
11	МОС л/мин.	1124,17 ±94,0	1190,9 ±42,91	1316,9 ±69,16	1335,7±65,0
12	ОПСС дин.сек/см ³	3821,14 ±210,0	4370,8 ±380,44	3358,39 ±230,3	2703,4±166,1

Кроме того, нарушение равномерности кровотока и потеря плазмы через капиллярную мембрану, на фоне повышенной сосудистой

проницаемости, проявляется малоизмененными или повышенными значениями ОЦК.

Данное предположение нашло отражение в развернутой характеристике ОЦК с выявлением его составляющих – ОЦП и ЭЦЭ. Исходные значения данных ОЦК в 1 группе больных были повышены на 13,90%; ОЦП – на 7,72%; ОЦЭ – на 16,74%, в то время как во II группе соотношение данных показателей составило 9,15%; 6,31%; 11,49% соответственно от контрольных значений ($P>0,05$).

Отличительными являются полученные результаты циркуляторного гомеостаза в III группе больных. Так данные ЧСС исходно повышены на 11,03% в отличие от контрольных значений. Однако значения АД систол. снижены на 21,32% с эквивалентными соотношениями АД диастол. – на 24,66% и АД ср. динам. – на 23,13% ($P>0,01$). Подтверждением резкого нарушения циркуляторных потенциалов в III группе служат сниженные исходные данные ОЦК – на 5,7%, ОЦП – на 9,03%, ОЦЭ – на 15,5% ($P>0,05$).

При анализе данных ЭхоКГ (табл.3.2.1), характеризующих исходное гемоциркуляторное состояние, были выявлены значительные изменения. Параллельное повышение исходных значений УО, ФИ, МОС, ОПСС во всех группах исследуемых протекало на фоне снижения УИ, ПД, СИ, что свидетельствовало о гипердинамическом синдроме расстройства кровообращения.

В 1 группе больных выявлено повышение УО на 2,59%, ФИ – на 2,89%, МОС – на 8,08%, ОПСС – на 7,08% УИ на 3,87%, СИ – на 5,20% сопровождающееся снижением ПД – на 1,99% , характеризующее изменения в малом круге кровообращения со значительным повышением сосудистого сопротивления.

Во 2 группе выявлено повышение УО на 3,89%, ФИ – на 1,44%, МОС – на 19,18%, УИ – на 5,9%, СИ – на 8,49% с одновременным снижением ОПСС на 17,27%, ПД – на 4,93%, обуславливающих более

существенное увеличение сосудистого сопротивления с повышением сердечного выброса и работы сердца, особенно левого желудочка, свидетельствующее о тяжелом течении.

В 3 группе детей зарегистрировано повышение УО на 10,23%, МОС – на 26,97%, УИ – на 6,08%, СИ- на 17,26% с параллельным снижением ФИ на 2,89%, ПД – на 17,40%, ОПСС – на 37,85% символизирующие глубокие изменения кровообращения в малом круге с резким повышением легочного сосудистого сопротивления с одновременным не стабильным увеличением сердечного выброса и сердечной деятельности.

Четко очерченный стадийных характер развития циркуляторных расстройств, подтвержденные данными ЭхоКГ, находятся в прямо-пропорциональной зависимости от величин центральной гемодинамики.

Проведенные исследования выявили различия исходных результатов содержания основных электролитов в плазме крови, констатирующие подверженность к значительным колебаниям в различных группах больных.

Результаты исследований (табл. 3.1.2) выявляют в 1 группе больных исходное повышение уровня калия в плазме крови на 1,87%, натрия – на 0,14% со снижением содержания кальция – на 1,16% от контрольных значений.

Несколько иначе выглядит картина исходных значений во 2 группе больных, представленные снижением калия в крови на 1,50%, натрия – на 0,84% и кальция – на 1,09% от контрольной группы.

В 3 группе больных отмечено повышенное значение уровня калия в крови, составившее 3,38%, кальция – 4,09% с одновременным снижением натрия – на 6,03% от контроля.

Для подтверждения данной гипотезы о метаболических изменениях был определен трансмембранный градиент основных показателей КЩС

(табл. 3.1.2.) в системе плазма-эритроцит у детей с различной степенью течения патологии толстого кишечника при поступлении.

Таблица 3.1.2 Исходные изменения уровня электролитов и КЩС при патологии толстого кишечника у детей [M±m].

№	Показатель	Контроль n=21	1 Группа n= 87	2 Группа n= 111	3 Группа n= 39
1	Калий в крови ммоль/л	2,7±0,04	2,66±0,05	2,62±0,01	2,66±0,05
2	Натрий в крови ммоль/л	137,0±0,48	128,3±2,7	135,4±0,2	147,6±1,3
3	Кальций в крови ммоль/л	1,69±0,02	1,76±0,01	1,64±0,01	1,7±0,01
4	pO ₂ кПа	97,36±0,21	96,53±0,24	96,97±0,07	96,5±0,2
5	PCO ₂ кПа	40,6±0,3	39,8±3,7	39,51±0,19	39,8±3,7
6	BE ммоль/л	-3,46±0,07	-5,45±0,06	-4,66±0,014	-5,45±0,06
7	SB ммоль/л	16,6±0,24	17,03±0,1	17,19±0,07	17,03±0,1
8	Ht	0,41±0,03	0,42±0,001	0,42±0,009	0,42±0,001

Рассматривая полученные исходные данные pO₂ в 1 группе больных нужно отметить лишь незначительное снижение показателя [на 0,030%], однако pCO₂ повышен на 2,06%, что в сумме повышенного значения BE на 2,89%), SB (на 1,9%) указывает на преобладание компенсированного респираторного ацидоза.

Несколько отличительны указанные исходные значения во 2 группе, где pO₂ понижается на 0,46%, pCO₂ – на 1,31% с повышенными результатами BE (на 35,07%) и SB (на 3,86%) от контроля.

В 3 группе детей исходные данные представлены снижением pO₂ на 1,08% в то время как уровень повышения pCO₂ достигает 2,43% уровня с аналогичным повышением BE (на 54,78%) и SB (на 2,17%) от

контрольной группы, что можно расценить как проявления метаболического ацидоза.

Выявленные исходные изменения состояния КЩС у исследуемых больных свидетельствуют о большом разнообразии ее форм, что в известной степени связано с тяжестью местного гипоксического синдрома в такой большой области как толстый кишечник, преморбитным фоном, смежными изменениями обменных процессов, уровнем эндотоксикоза. Независимо от этого прослеживается коррелятивная связь между pO_2 , pCO_2 , BE , SB и степенью тяжести толстокишечного процесса. Несомненно, что выраженные электролитные изменения и нарушения КЩС не могли не отразиться на гемостазиологических свойствах крови. Обладая высокой пластичностью и надежностью, система гемостаза не только успешно адаптируется ко многим физиологическим и патологическим изменениям, но и в широких пределах может коррелировать нарушения жизнедеятельности организма, обусловленные патологией микроциркуляции связанной с внутрисосудистой активацией системы гемостаза.

Сдвиги защитного характера в функциональном состоянии системы гемостаза, при действии на организм различных факторов, обычно скоротечны, но иногда они перерастают в глубоко прогрессирующие патологические нарушения и становятся сами причиной или одним из важнейших звеньев патогенеза, подчас несовместимых с жизнью. Рассматривая исходные показатели (табл. 3.1.3) ВСК в 1 группе больных выявлено лишь незначительное его снижение (на 0,16%) с одновременным понижением данных ретракции кровяного сгустка [на 0,58%], не изменена реакция толерантности к гепарину. Однако на 1,32% повышено время рекальцификации плазмы, на 0,01% - ПТИ, на 2,08% - величина фибриногена А и на 1,37% - общего фибриногена.

Несколько иначе выглядит коагулограмма во 2 группе больных, где исходно ВСК повышен на 3,58%, толерантность плазмы к

гепарину – на 5,36%, время рекальцификации плазмы – на 4,63%, ПТИ – на 0,074%, фибриногена А – на 14,62% с одновременным снижением ретракции сгустка на 4,59% и общего фибриногена – на 4,13% от контроля.

Таблица 3.1.3.

Исходные изменения ССК при патологии толстого кишечника у детей (M±m)

№	Показатель	Контроль n=21	1 Группа n= 87	2 Группа n= 111	3 Группа n= 39
1	ВСК мин.	12,3±0,13	12,24±0,06	12,7±0,07	14,05±0,1
2	Ретракция кр. сгустка %	29,0±0,35	28,78±0,10	27,5±0,11	25,4±0,5
3	Толерантность к гепарину мин.	12,61±0,18	12,6±0,09	13,35±0,14	14,2±0,8
4	ВРП мин.	3,03±0,04	3,08±0,01	3,16±0,009	3,91±0,7
5	ПТИ %	94,45±0,2	94,39±0,08	94,46±0,06	94,6±0,1
6	Фибриноген А %	17,92±0,2	18,02±0,12	20,3±0,06	19,7±0,8
7	Фибриноген общий г/л	1,46±0,02	1,47±0,01	1,39±0,01	1,16±0,02

В 3 группе больных исходно определено достаточно веское изменение гемостаза проявляющееся в повышении ВСК на 15,63%, толерантности плазмы к гепарину – на 11,28%, время рекальцификации плазмы – на 36,42%, ПТИ – на 0,50%, фибриногена А – на 12,53% со сниженными данными ретракции сгустка на 12,4% и общего фибриногена – на 17,24% от результатов контрольной группы.

Результаты параметров гемостаза у детей при ИТШ свидетельствуют о гипокоагуляционной направленности системы с повышением агрегационной активности. Наибольшие изменения гемостатических потенциалов исходно прослеживаются у детей с тяжелым течением патологии толстого кишечника, сопровождающееся глубокими электролитными, гемостатическими нарушениями.

3.2. Общий циркулирующий альбумин как критерий эффективности

III

В ходе исследований выявлено, что при III методом гипералиментации на первые сутки после операции на толстом кишечнике уровень ОЦА существенно не изменился по сравнению с исходным, который был в пределах 40-42 г/л. на третьи сутки уровень ОЦА падает в среднем на 7,4% ($p < 0,05$), что указывает на продолжение катаболического процесса. На пятые сутки уровень ОЦА поднимается в среднем на 6.1% выше от исходного показателя ($p < 0.05$).

Исследование общего белка (ОБ) крови показало, что на 3-е сутки после операции его уровень снизился на 11,6 % по сравнению с исходным, который в среднем равнялся 57,0 г/л. На 5-е сутки его уровень повысился на 3 % по сравнению с исходным, в условиях полного III по методу гипералиментации.

Таблица 3.2.1

Изменение биохимических показателей крови на различных этапах исследования (n = 57)

Показатели	До операции	1 сутки после операции	3 сутки после операции	5 сутки после операции
ОБ	57,0 ± 0,84	54,4 ± 0,90	52,8 ± 0,80	62,0 ± 0,84
ОЦА	41,0 ± 0,90	40,0 ± 0,90	37,04 ± 1,5	44,40 ± 1,7
На плазмы	139,4 ± 3,1	137,5 ± 3,1	136,4 ± 3,4	140,0 ± 2,8
К плазмы	3,92 ± 0,28	3,80 ± 0,26	3,71 ± 0,27	3,90 ± 0,22
Глюкоза крови	5,3 ± 0,15	5,6 ± 0,16	5,8 ± 0,18	5,2 ± 0,15

Так как для проведения ПП использовались различные АМК препараты мы решили провести их сравнительную оценку. С этой целью, все больные были разделены на 3 контрольные группы по 21 человек в каждой: в первой группе для проведения ПП был использован Инфезол - 40 (Берлин-Хеми), во второй- Селемин 5 s, в третьей - Хаймекс. В результате оказалось, что уровень ОЦА во всех группах на первые сутки после операции почти не изменился по сравнению с дооперационным. На третьи сутки после операции в группе, где использовался Инфезол уровень ОЦА упал на 7.8%, на пятые сутки ОЦА поднялся на 4.7% по сравнению с исходным. В группе Селемина на третьи сутки уровень ОЦА упал на 6.1%, а на пятые сутки поднялся на 5.9% по сравнению с исходным. В группе Хаймекса ОЦА на третьи сутки упал на 5.8%, а на пятые сутки после операции повысился на 6.5%.

Таблица 3.2.2.

Показатели ОЦА у детей при применении различных препаратов для ПП (M±m)

Показатели	До операции.	1 сутки после операции	3 сутки после операции	5 сутки после операции
Группа Инфезола	41,5 ±0,90	40,1 ±0,89	37,40 ±1,6	42,9 ±0,80
Группа Селемина	42,0 ±0,85	41,5 ±0,90	37,8 ± 1,8	43,5 ±0,95
Группа Хаймекса	41,5 ±0,87	41,0 ± 0,85	40,05 ± 2,4	4,5 ± 0,90

3.3. Результаты проведенного послеоперационного лечения у детей с толстокишечной патологией

Результатом проведенного комплексного послеоперационного

лечения с применением элементов ПП явилась тенденция к стабилизации гемодинамики у исследуемых больных (табл. 3.1.1) к 3 суткам обследования, свидетельствующие об относительном снижении ЧСС во всех группах обследованных больных и одновременном повышении АД сист., АД диастол., АД ср. динам.

В 1 группе отмечалось снижение ЧСС к данному сроку на 4,98% с одновременным повышением АД сист. на 0,42%, АД диаст. – на 22,39%, АД ср. динам. – на 12,40% относительно контрольных значений. Однако к 5 суткам исследований отмечено более значительное снижение ЧСС (на 11,30%) и повышение АД сист. (на 2,3%), АД диаст. (на 22,39%), АД ср. динам (на 12,40%) ($p < 0,05$).

Гемодинамические показатели 2 группы больных свидетельствовали о снижении к 3 суткам данных ЧСС на 3,71% и повышении АД сист. на 4,84%,

АД диастол. На 1,26%, АД ср. динам. – на 2,06% от контроля. Но более рациональные изменения достигнуты к 5 суткам, со снижением ЧСС до 6,95%, повышении АД сист. – на 17,06%, АД диаст. – на 39,55%, АД ср. динам. – на 27,83% ($p < 0,05$).

Данные гемодинамических показателей в 3 группе больных характеризовались к 3 суткам снижением ЧСС на 0,86%, повышении АД сист. – на 8,71%, АД диаст. – на 3,05%, АД ср. динам. – на 5,44% относительно контроля. Более значительное улучшение гемодинамики прослежено к 5 суткам, со снижением ЧСС на 7,19%, повышении АД сист. – на 18,30%, АД диаст. – на 24,41%, АД ср. динам. – на 21,40% от контроля.

Проводимые мероприятия ознаменовались также восстановлением ОЦК и его составляющих. В 1 группе больных к 5 суткам величина ОЦК снизилась на 2,72%, ОЦЭ – на 12,19%, ОЦП – повысилось на 3,81% от контроля. К данному сроку, во 2 группе, отмечено снижение ОЦК на

2,61%, ОЦЭ – на 19.56%, с одновременным повышением ОЦП – на 9,96% от контроля. Однако к 5 суткам в 3 группе выявлено повышение ОЦК на 17,93%, ОЦП – на 22,4% не смотря на снижение данных ОЦЭ – на 16,88% ($p < 0,05$).

Проведение методов ПП в ранние периоды послеоперационного лечения у детей с хирургической коррекцией толстого кишечника приближало указанные показатели к уровню контрольных значений уже к 5 суткам наблюдений, с улучшением уровня систолического, диастолического давлений на фоне снижения ЧСС и относительного нивелирования уровня ОЦК, за счет плазменного компонента.

Рассматривая влияние методов ПП, на (табл. 4.1.4) уровень электролитных сдвигов к 3 суткам исследований, можно отметить относительное повышение калия, натрия и кальция в крови. Так, в 1 группе, к данному сроку показатель калия повышался на 22,38%, натрия – на 3,54%, кальция – на 28,82% от контроля. Однако к 5 суткам величина указанных электролитов более возросла: калия – на 38,05%, натрия – на 18,75%, кальция – на 50,0% ($p < 0,05$).

Во 2 группе, показатель калия к 3 суткам повысился на 27,23%, натрия – на 2,70%, кальция – на 33,52%, в то время как к 5 суткам возрастание данных электролитов более значительно: калия – на 37,68%, натрия – на 14,687%, кальция – на 52,94% от контроля ($p < 0,05$).

Несомненно, что корригирующая интенсивная терапия способствовала регуляции электролитных сдвигов, но и меодика ПП внесла свою лепту в нивелировании обменных процессов.

Проявлением стабилизации метаболических процессов явилось также устранение ацидотического состояния (табл. 3.1.2). Нивелирование КЩС было заметно уже к 3 суткам исследований, когда pO_2 в 1 группе больных повысился на 1,07%, SB – на 15,59% с одновременным снижением pCO_2 – на 10,52%, BE – на 17,37%, Ht – на 7,3% от контроля.

Результаты данных от 3 суток в 2 группе свидетельствовали о повышении pO_2 – на 0,4%, SB – на 20,86%, в то время как определилось повышение pCO_2 – на 12,59%, BE – на 6,5%, Ht – на 9,75% с дальнейшим повышением к 5 суткам показателя pO_2 – на 1,62%, SB – на 35,0%, со снижением pCO_2 – на 24,67%, BE – на 21,65%, Ht – на 17,07% от контрольных значений.

При анализе системы гемостаза, на 3 сутки исследований в 1 группе отмечено снижение ВСК на 13,21%; толерантности крови к гепарину – на 24,32%; время рекальцификации плазмы – на 29,13%; фибриногена А – на 12,45%, в то время как выявлено повышение общего фибриногена – на 29,45% от контроля.

Продолжение проведение методов ПП определило положительную тенденцию гемостатических потенциалов, со снижением ВСК к 5 суткам на 42,41%; толерантности крови к гепарину – на 38,56%; время рекальцификации плазмы – на 25,49%; фибриногена А – на 25,0% с повышением ретракции кровяного сгустка – на 44,77%; ПТИ – на 3,49%; общего фибриногена – на 62,32% от контроля.

Во 2 группе больных ВСК к 3 суткам снизилось на 14,51%; толерантность крови к гепарину – на 9,2%; время рекальцификации плазмы – на 21,52%; фибриногена А – на 3,83% с повышением ретракции кровяного сгустка – на 19,56%; ПТИ – на 2,19% и общего фибриногена – на 18,49% от контроля. К 5 суткам исследований реакция системы гемостаза активизировалась, что выразилось в снижении ВСК на 44,28%; толерантности крови к гепарину – на 28,88%; время рекальцификации плазмы – на 25,49%; фибриногена А – на 20,0% с одновременным повышением ретракции кровяного сгустка – на 46,65%; ПТИ – на 3,38%; общего фибриногена – на 58,90% от контрольных значений.

Не зависимо от тяжелого состояния больных в 3 группе, проведение ПП способствовало улучшению системы гемостаза, со снижением

потенциала гиперкоагуляции. Сказанное подтверждается снижением к 3 суткам ВСК на 8,35%; толерантности крови к гепарину – на 8,8%; время рекальцификации плазмы – на 50,66%; фибриногена А – на 5,35% с утвердительным повышением ретракции кровяного сгустка – на 13,77%; ПТИ – на 2,27%; общего фибриногена – на 4,10% от контроля.

В данной группе, к 5 суткам отмечена определенная направленность к восстановлению гемостаза, хотя и в меньшей степени, чем в 1 и 2 группах. Потенциал свертывания крови к данному сроку снизился на 41,60%; толерантности крови к гепарину – на 27,2%; время рекальцификации плазмы – на 25,16%; фибриногена А – на 23,38% с повышением ретракции кровяного сгустка – на 39,78%; ПТИ – на 3,69%; общего фибриногена – на 52,05% от контроля.

Таким образом, сравнительный анализ исследования системы гемостаза у детей показывает, что в динамике проведения методов ПП потенциал гиперкоагуляции снижается, возрастает функциональная активность тромбоцитарного звена и плазменных факторов.

Таким образом, применение в ранние сроки послеоперационного лечения методов ПП нивелировало развитие обменных нарушений и степень выраженности интоксикации было связано с тяжелым послеоперационным течением, травматичностью самой операции, что предопределило программу дальнейших мероприятий. Установленная более тесная корреляция показала, что выраженный токсический синдром, в клинической картине послеоперационного течения детей с толстокишечной патологией, в большей степени зависит от метаболических сдвигов, как результат сдвигов обменных, электролитных обменов. Анализ эффективности лечения методом ПП выявил определенную тенденцию к улучшению гомеостатических потенциалов и их причинную взаимосвязь, основанную на эффективном купировании объемно- жидкостного фактора активности детоксикационного процесса.

Данный механизм обусловлен эффективным удалением токсинов, устранением проявлений гипоксического синдрома, повышении сенсбилизации организма под влиянием компонентов ПП.

Таким образом, подтверждается очень важный тезис, что полноценный и своевременный контроль гемодинамических и метаболических показателей обеспечивает проведение целенаправленной корректирующей терапии, с эффективностью течения клинической картины послеоперационного периода у детей с хирургической коррекцией патологии толстой кишки

При проведении ПП удалось получить достоверно более высокий ($p < 0,05$) уровень положительных результатов при купировании проявлений сдвигов гемодинамики в 1 и 2 группах, чем у пациентов 3 группы. Увеличение доли отрицательных результатов в 3 группе предопределили такие грозные неотложные состояния как ОПН, ОДН, ОССН при которых летальность могла достигнуть 1,5%. В связи с этим, прогностически неблагоприятными являются такие факторы риска, как гипотрофия, присоединение инфекции, обусловленный ГР.(-) УПФ, длительным амбулаторным лечением.

Однако, необходимо заметить, что при применении Скандинавской системы, как правило, отмечается мало или практически не отмечается осложнений, особенно при использовании периферического доступа к венозному руслу. При проведении гипералиментации (по Дадрику) могут встречаться осложнения, иногда очень серьезные, из-за использования катетеризации центральных вен. Скандинавская система дает минимум метаболических осложнений. Гипералиментация потенциально опаснее в этом смысле. Ее применение резко интенсифицирует метаболизм углеводов, вызывает «напряженность» метаболических процессов. Нарушения техники немедленно ведут к осложнениям. При гипералиментации также в большем «напряжении» находится метаболизм белка. Ее длительное применение неизбежно ведет к недостаточности

полиненасыщенных жирных кислот в организме, особенно у детей раннего возраста, жирорастворимых витаминов, возможно изменение спектра синтезируемых простагландинов. Отменить гипералиментацию сразу практически невозможно. Для этого может быть необходимо минимум 3—5 сут постепенного снижения углеводной нагрузки, а у детей раннего возраста — и более.

Выводы к III главе

В данном разделе приведены результаты собственных исследований, проведенных у 64 детей в послеоперационном периоде после толстокишечных операций. Для объективной оценки влияния разработанного лечения в послеоперационном периоде, дети были разделены на 3 группы в зависимости от выраженности тяжести состояния, исходно представляющие показатели гемодинамики, данные гемостатических исследований, уровень электролитов. Указанные исследования являются наиболее демонстративными в плане выяснения состояния гомеостаза, и результаты их являются показанием к проведению ПП.

В первом разделе было выяснено, что значение периферической и центральной гемодинамики были более выражены у детей 3 группы, где присутствовал элемент тяжести состояния, обусловленный толстокишечной непроходимостью, интоксикационным синдромом, гиподинамией, болевым фактором, психологическими сдвигами, анорексией. В связи с этим все полученные значения гемодинамики, электролитного обмена, метаболических сдвигов находились в состоянии напряжения и требовали определенных лечебных подходов.

Показатели, исследования которых также подразумевали определение состояние пациентов в дооперационном периоде, расценивались как благоприятные, несмотря на то, что патология носила

острый характер. Гемодинамические сдвиги, электролитный состав крови, метаболические изменения носили явно компенсаторный характер, требующий определенных дополнений лечебного плана.

В 1 группе пациентов, с проявлениями хронического колостазы, трудностей в подготовке больных к операции не было, многие из них поступали в явно компенсаторном состоянии, хотя элементы гипопротеинемии, гиподинамии, гипотрофии устанавливали определенный лечебный интерес.

Согласно литературным данным, и полученным результатам исследований в послеоперационный период, дети в результате осуществления хирургического вмешательства на толстом кишечнике требовали особого ухода, мониторингового наблюдения, соблюдения принципов этапного проведения метода ПП. Разработанная методика современного введения нутриентов различными препаратами и методами определила позиционность препарата Хаймекс в его тактическом введении Скандинавским методом.

Рассматривая полученные результативные данные в послеоперационном периоде (на 3,5,7 сутки) можно отметить достаточно выраженное коррегирующее влияние аминокислотных растворов на гомеостатические показатели во всех трех группах пациентов. Однако во 2 и 3 группах требовалось более длительное введение АМК растворов, среди которых Хаймекс выделялся выгодными техническими и лечебными показателями.

Результаты исследований выделяли стабилизацию гемодинамических, гемостатических и электролитных данных у же к 5 суткам послеоперационного периода с нивелированием основных и результативных данных. Статистическая обработка установила ценность проведенных исследуемых параметров, с положительной корреляционной активностью к клиническим данным общего состояния пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное исследование проводилось у 64 пациентов с хирургической патологией ЖКТ в до и послеоперационном периоде на базе ОРИТ клиники ТашПМИ. В число обследованных, вошли больные с выпадением ануса, дивертикулом Меккеля, инвагинацией кишечника, болезнью Гиршпрунга и спаечной кишечной непроходимостью, среди больных было 4 больных с релапаротомией, 2 с продолжающимся гнойным перитонитом.

Результатом питательной недостаточности являются тяжёлые расстройства иммунного статуса и обмена веществ. Исходные нарушения метаболического фона в значительной степени снижают эффективность лечебных мероприятий при травмах, ожогах, обширных оперативных вмешательствах и других состояниях, увеличивают риск развития септических и инфекционных осложнений, отрицательно влияют на продолжительность пребывания больных в стационаре и показатели летальности. Организм человека получает энергию в результате “сжигания” питательных веществ, и расходует ее на совершение работы и образование тепла.

В организме человека 45% энергии расходуется на работу и 55% на выделение тепла. Что касается работы, она подразделяется на “внутреннюю” (дыхание, внутриклеточные процессы, синтез и т.д.) и “внешнюю” (работа мышц при движении). Так как внутренняя работа в итоге превращается в тепло, можно оценить энергетические потребности человека путем измерения выделяемого тепла в состоянии покоя. Этот метод оценки, называемый прямой калометрией, чрезвычайно сложен.

У истощенных больных нарушены физиологические функции, а также высока вероятность неблагоприятного исхода заболевания. Острые заболевания, особенно операционная травма предрасполагают к

питательной недостаточности, при этом пациенты находятся под риском катаболизма и неадекватного приёма нутриентов. Все больные, поступающие в отделение реанимации должны быть обследованы на наличие и степень выраженности нарушения пищевого статуса.

В послеоперационном периоде дозы аминокислот составляют 1,2 – 1,5 г/кг веса тела в сутки, а в тяжелом состоянии 1,5 – 2 г/кг веса тела в сутки со скоростью 0,1 г/кг веса в час, так как степень усвоения зависит от скорости инфузии: при введении с дебитом 100 капель в минуту экскретируется до 78% аминокислот, при 60 кап/мин – 38%, при 20 кап/мин потери составляют около 13%.

Всем больным проводилось полное парентеральное питание методом гипералиментации в послеоперационном периоде. Расчет инфузии и суточной потребности в азоте проводился с учетом ФП и текущих патологических потерь. Для оценки эффективности проводимого ПП у всех больных периодически определяли массу тела, Нв, Нт, оОЦА, ОБ, глюкозу крови, мочи, удельный вес мочи. Исследования проводились до операции, и на 1-е, 3-е и 5-е сутки после операции.

Для проведения ПП использовались различные АМК препараты: инфезол, селемин 5 s, хаймекс. в ходе работы была проведена их сравнительная оценка.

Выявлено, что уровень общего циркулирующего альбумина поддерживается на допустимых цифрах, свидетельствующих об адекватности проводимого ПП. Сравнение эффективности использованных АМК препаратов, показало, что все они поддерживают должный уровень основного обмена, но наиболее эффективным из них является Хаймекс.

Несмотря на тяжесть общего состояния детей в дооперационном периоде, влияние травматизации тканей при хирургической коррекции области малого таза, явно выраженные психологический дискомфорт,

разнообразные проявления болевого элемента в послеоперационном периоде, исследования устанавливают положительное влияние комплексной терапии, с включением элементов ПП, среди которых Скандинавская методика имеет определенные преимущества.

Этому явилось доказательство полученных результатов послеоперационного исследования в группах пациентов с острыми и хроническими проявлениями заболеваний толстого кишечника. Стабилизация гемодинамических данных, результативность основного обмена, лабильность электролитных параметров, восстановление белковых показателей уже на 5 сутки послеоперационного лечения позволили утвердительно высказать мнение о положительном влиянии разработанных методик ПП.

ВЫВОДЫ

1. Адекватность послеоперационной инфузионной терапии, методов частичного и полного ПП у детей с толстокишечной патологией устанавливается по положительным и результативным показателям гемодинамических, электролитных, белковых данных.

2. Установлена эффективная роль ПП в послеоперационном периоде хирургической коррекции толстого кишечника, на основании клинико-лабораторного мониторинга.

3. Определена эффективность рациональных программ ПП в послеоперационный период заболеваний кишечника, с преимущественным введением препарата Хаймекс, при Скандинавской методике.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Парентеральное питание методом гипералиментации является эффективным и экономически более доступным.
2. У больных с исходными низкими показателями общего белка и общего циркулирующего альбумина, особенно с продолжающимся гнойным процессом рекомендуется использование хаймекса.
3. У больных с исходными средними показателями общего белка и общего циркулирующего альбумина рекомендовано использование селемина или инфезола.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ

1. Тезис. Рузметов Р.О., Усманова Г.М. «Improvement of parenteral nutrition in children after surgery for colon»// Педиатриянинг долзарб муаммолари. Республика илмий-асмалий конференцияси тезислар туплами. Тошкент 04 декабрь 2013. Стр 205.
2. Тезис. Рузметов Р.О., Нурмухамедов Х.К. «Совершенствование парентерального питания после операции долихосигмы «илмий кашфиётлар йулида». Ёш олимлар илмий-амалий анжумани. Тошкент 9 апрель 2013. Стр 358.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Произведения Президента Республики Узбекистана И.А.Каримова

1. И. А. Каримов Доклад Президента Республики Узбекистан на заседании Кабинета Министров, посвящённом итогам социально-экономического развития страны в 2014 году и важнейшим приоритетным направлениям экономической программы на 2015 год // Газета «Правда Востока» 2015. №11(27965). С.2.
2. И. А. Каримов Доклад Президента Республики Узбекистан на заседании Кабинета Министров, посвящённом итогам социально-экономического развития страны в 2013 году и важнейшим приоритетным направлениям экономической программы на 2014 год// Газета «Народное слово» 2014. №13(5913). С.2-3.
3. И. А. Каримов Доклад Президента на торжественном собрании, посвященном 22-й годовщине принятия Конституции Республики Узбекистан// газета Народное слово. 2014. №237 (6137). С 2.

Основная литература

4. Т. С. Попова, А. Е. Шестопалов, И. Н. Лейдерман. - Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. «М-Вести». Москва 2002.
5. Штатное В. В. Инфузионная терапия, парентеральное питание в хирургии 1985г.
6. Михельсон В. А., Гребенников В. А. Детская анестезиология и реаниматология. «Медицина» 2001 стр. 285- 300.
7. Соколова Ю. В., Асташенкова К. Ю.уБалаган В. И. Микрометод определения объёма циркулирующей крови в

книге (в книге «Вопросы лечения острого аппендицита у детей»). Киев 1973г стр. 180- 181.

8. И. И. Юрасов, Ю.Г. Енцов. Материалы 2 съезда анестезиологов и реаниматологов. Ташкент 1977г стр. 543.

Дополнительная литература

9. Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник. Под редакцией проф. Меньшикова. Москва . «Медицина» 1987г.
10. А.Е. Шестопапов. В.Г. Пасько, А.И. Григорьев, С.Г. Половников. Глутамин дипептид в полном ПП при критических состояниях ». Журнал «Вестник интенсивной терапии» №1.2003 г.
11. Порядков Л.Ф. Модель для изучения зондового питания в эксперименте на животных// Рос.журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 1996. - Т. 6, № 1.-С. 8995.
12. Рунион Р. Справочник по непараметрической статистике. Современный подход. - М., Финансы и статистика, 1982. - С. 198.
13. Тамазашвили Т.Ш., Титова Г.П., Попова Т.С. Морфофункциональные критерии выбора составов питательных смесей для внутрикишечного введения // Бюл. экспер. биол. и мед. - 1985. - № 10. - С. 501-504.
14. Тройская КС., Васильев В АПопова Т. С. Возникновение минутных ритмов спайковой активности гладких мышц тонкой кишки при переходных процессах // Бюл. экспер. биол. и мед. - 1996. - № 1. - С. 36-38.
15. Шлыгин Г.К. Межорганный обмен нутриентами и пищеварительная система.М.: МГУ, 1997.-С. 136.

13. Alexander I.W., Boyce S.T., Babcock G.F. The process of microbial translocation // *Ann. Surg.* - 1992. - Vol. 212. - P. 496-512.
14. Allison S.P. Dehydration // In: Macrae R., Robinson R.K., Sadler M.J. [eds]. *Encyclopaedia of Food Science, Food Technology and Nutrition.* Academic Press.London, 1993.
15. Anderton A. Bacterial contamination of enteral feeds and feeding systems // *Clin. Nutr.* - 1993. - Vol. 12. - P. 16-32.
16. Bach A.C., Storck D., Meraihi Z. Medium-chain triglyceride-based fat emulsions: an alternative energy supply in stress and sepsis // *JPEN J. Parenter Emeral Nutr.* -1988. - Vol. 12 [Suppl.]. - P. 82S-88S.
17. Bakerville A., Hambleton V., Beubough J.F. Pathologic features of glutaminase toxi-city// *Brit. J. Exp. Path.* - 1980. - Vol. 61. - P. 132-138.
18. BarbulA., Lazarou S.A., Efron D.T. et al. Arginine enhances wound healing and lymphocyte immune responses in humans // *Surgery.* - 1990. - Vol. 108. - P. 331-337.
19. BarbulA., Wasserkrug H.L., Yoshimura N. et al. High arginine levels in intravenous hyperalimentation abrogate post-traumatic immune suppression // *J. Surg. Res.* -1984. - Vol. 36. - P. 620-624.
20. BarbulA., Wasserkrug H.L., SeiflerE. et al. Arginine: Biochemistry, physiology and therapeutic implication //*JPEN.* - 1986. - Vol. 10. - P. 227-238.
21. Beale R. Immunonutrition in the ICU // *Int. J. Intensive Care.* - 1999. - Spring: 12-17.
22. Beier-Holgersen. The importance of early postoperative enteral feeding // *Clin. Nutr.* - 2001. - Vol. 20 [1]. - P. 123-127.

23. Blok W.L., Katan M.B., van der Meer J.W. Modulation of inflammation and cytokine production by dietary [n-3] fatty acids // *J. Nutr.* - 1996. - Vol. 126. -P. 1515-1533.
24. Bower R . //., Cerra KB., Bershadsky B. et al. Early enteral administration of a formula [Impact] supplemented with arginine, nucleotides, and fish oil in intensive care unit patients: results of a multicenter, prospective, randomized, clinical trial // *Crit. Care Med.* - 1995. - Vol. 23. - P. 436-449.
25. Boza J.J., Jahoor F., Reeds P.J. Ribonucleic acid nucleotides in maternal and fetal tissues derive almost exclusively from de novo synthesis in pregnant mice // *J. Nutr.* - 1996. - Vol. 126. - P. 1749-1758.
26. Braga M., Vignali A., Gianotti L. et al. Immune and nutritional effects of early enteral nutrition after major abdominal operations // *Europ. J. Surg.* - 1996. - Vol. 162.- P. 105-112.
27. Breuille D., Voisin L., Contrepois M et al. A sustained rat model for studying the long-lasting catabolic state of sepsis // *Infect, and Immun.* - 1999. - Vol. 67. -P. 1079-1085.
28. Buchman A.L., Moukarzel AA. et al. Parenteral nutrition is associated with intestinal morphologic and functional changes in humans // *JPEN.* - 1995. - Vol. 1 P. 453-460.
29. Bulus N., Cersosimo E., Chishan F. et al. Physiologic importance of glutamine // *Metabolism.* - 1989. - Vol. 38. - P. 1-5.
30. Bums N., Cersosimo E., Ghishan F., Abumrad N.N. Physiologic importance of glutamine // *Metabolism.* - 1989. - Vol. 38. - P. 1-5.
31. Calder PC. et al. Glutamine and the immune system // *Clin. Nutr.* - 1994. - Vol. 13.- P. 2-8.
32. Calder PC., Panigrahi P., Gewolb I. et al. Role of glutamine in bacterial transcytosis and epithelial cell injury // *JPEN.* - 1997. - Vol. 21 [2]. - P. 75-80.

26. Cao Y, Feng Z, Hoos A., Klimberg V.S. Glutamine enhances gut glutathione production // JPEN. - 1998. - Vol. 22. - P. 224-227.
33. Carpeniier FA. Carbohydrate and Fat Metabolism // J.M. Kinney, K.N. Jeejeebhoy, G.L. Hill, O.E. Owen [Eds.] Nutrition and Metabolism in Patient Care. WB Saunders. - 1988. - P. 666.
34. Carpeniier FA. et al. Lipid metabolism in parenteral nutrition // In J.L. Rombeau, M.D. Caldwell [Eds.] Clinical Nutrition - Parenteral Nutrition. 2 ed. WB Saunders Company, 1993. - P. 35.
35. Cerra F.B. Effects of manipulating dietary constituents on the incidence of infection in critically ill patients // Sem. Resp. Infect. - 1994. - Vol. 9. - P. 232-239.
36. ВретлиндА., СужжянаА. Клиническое питание. - Стокгольм - Москва, 1990.-354 с.
37. Попова Т.С., Тамазашввш Т.Ш., Шеапопалов А.Е. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. - М.: М-СИТИ, 1996. - 221 с.
38. Рагимов А.И., Щербакова Г.Н., Щербаков И.Н. Парентеральное питание в хирургии. - М., 1999. - 138 с.
39. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / Под ред. И.Е. Хорошшюва. - СПб, 2000. - 235 с.
40. Abcouwer S, Lukasiewicz G., Souba W. W. Glucocorticoids regulate glutamine syn-thetase expression in lung epithelial cells // Amer. J. Physiol. - 1996. - Vol. 270. -P. 141.
41. Abcouwer S., Norman J., Fink G. et al. Tissue-specific regulation of glutamine syn-thetase gene expression in acute pancreatitis is confirmed using IL-1 receptor knockout animals // Surgery. - 1996. - Vol. 120. - P. 255.
42. Abe M., Kawano M., Tashiro T. et al. Catabolism of lipoprotein-X induced by infusion of 10% fat emulsion // Nutrition. - 1997. - Vol. 13. - P. 417.

43. Adier M., Verset D., Bouhdid H. et al. Prognostic evaluation of patients with parenchymal cirrhosis: proposal of a new simple score // *J. Hepatol.* - 1997 -P. 626 - 642.
44. Adolph M. Lipid emulsions in total parenteral nutrition - state of the art and future perspectives // *Clin. Nutr.*- 2001. - Vol. 20. - P. 11.
45. Allison S.P. Salt and water in nutritional support // *Nutrition.* - 1997. - Vol. 13. -P. 544.
46. Allison S.P. Malnutrition, disease and outcome // *Nutrition.* - 2000. - Vol. 16. - P. 590.
47. Anderson C.F., Woehlers D.N. The utility of serum albumin values in the nutritional assessment of hospitalized patients // *Mayo Clinic Proceedings.* - 1982. -Vol. 57-P. 181.
48. Ashkenazi J., Weissman C., LaSala P. et al. Effects of increasing protein intake on ventilatory drive // *Anesthesiology.* - 1984. - Vol. 60. P. 106.
49. Bach A., Ferezou J., Frey A. Phospholipid-rich particles in commercial parenteral fat emulsions // *Ann. overview. Prog Lipid Res.* - 1996. - Vol. 35. - P. 133.
50. fasting and insulin in adult female rats // *Amer. J. Physiol.* - 1992. - Vol. 262. - P. 1-5.
51. Baker J.P., Detsky A.S., Stewart S. et al. Randomized trial of total parenteral nutrition in critically ill patients: metabolic effects of varying glucose-lipid ratios as the energy source // *Gastroenterology.* - 1984. - Vol. 87. - P. 53-59.
52. Ballard T.C., Farag A., Branum G.D. et al. Effect of L-glutamine supplementation on impaired glucose regulation during intravenous lipid administration // *Nutrition.* - 1996. - Vol. 12. - P. 349.
53. Barton R.G., Cerra F.B. The hypermetabolism-multiple organ failure syndrome // *Chest.* - 1989.- Vol. 96. - P. 1153-1160.

54. Beaufort, Y, Vilae J.P., Annat, G. Et al. Energy expenditure in the acute renal failure patient mechanically ventilated // Intensive Care Med. - 1987. - Vol. 13. - P. 404.
55. Bell S.J., Molner J.A., Kraske W.S. Prediction of total urinary nitrogen from urea nitrogen of burned patients // J. Amer. Diet. Assoc. - 1985. - Vol. 85. -P. 1100-1104.
56. Berger M., Cavadini C., Ban A. et al. Selenium losses in 10 burned patients // Clin. Nutr.- 1992.-Vol. H. -P. 75-82.
57. Bergstrom J., Lindholm B. Nutrition and adequacy of dialysis: how do hemodialysis and CAPD compare? // Kidney Int. - 1993. - Vol. 43[Suppl 40]. - P. 39-50.
58. Broom J., Fraser M.H., McKensie K. Et al. The protein metabolic response to short-term starvation // Clin. Nutr. - Vol. 5. - P. 63-65.
59. Burslein S., Saphar P., Singer P., Elwyn D.H. A mathematical analysis of indirect calorimetry measurements un acutely ill patients // Amer. JF. Clin. Nutr. - 1989. -Vol. 50.-P. 227-230.
60. Colder P. C. Glutamine and the immune system // Clin. Nutr. - 1994. - Vol. 13. -P. 2-8.
61. Colder P. C. Fatty acid metabolism and eicosanoid synthesis // Clin. Nutr. - 2001.-Vol. 20.-P. 1.
62. Campos A.C.L., Meguid MM. A critical appraisal of the ness of perioperative nutritional support // Amer. J. Clin. Nutr. - 1992. - Vol. 55. - P. 117-130.
63. Carlson M., Nordcnstrom J., Hedentierne. Clinical implications of contionious measurement of energy expenditure in mechanically ventilated patients // Clin. Nutr.-1984. -Vol. 3.-P. 103-110.
64. Carpentier Y.A. Omega-3 fatty acids: from nutrition to pharmacological properties // Clin. Nutr. - 2001. - Vol. 20: - P. 6.
65. Carpentier, Y.A.. Barthel, J., Brtiyns, J. Plasma protein concentrations in nutritional