

УДК: 616.34-008.711.2:615.38.015

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.41607

ВПЛИВ ВАРІАНТІВ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ПОРУШЕНЬ МОТОРИКИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ НА ЗАПАЛЬНІ ТА ПРОТИЗАПАЛЬНІ МАРКЕРИ

© Л. В. Новицька-Усенко, С. Г. Дьомін

До дослідження було включено 103 хворих, яким проводилися оперативні втручання лапаротомним доступом з приводу абдомінальної хірургічної патології. У залежності від варіанту медикаментозної корекції післяопераційного парезу кишок, хворі були розділені на чотири групи. Вивчали рівні про- та протизапальних маркерів та строки відновлення перистальтики

Ключові слова: післяопераційний парез кишечника, L-аргінін, симетикон, неостигмін, запалення

Introduction. Postoperative dysmotility of the gastrointestinal tract is a common complication after operations on the abdominal cavity. Intestinal inflammatory response plays an important role in the development of postoperative motility disorders.

Materials and methods. After Local Ethics Committee approval and obtaining informed consent, 103 patients were prospectively divided into 4 groups depending on the characteristics of post-operative intensive care. In the 1 (control) group (n=27), patients after operation received stimulation of the gastrointestinal tract with metoclopramidum and neostigminum. In group 2 (n=24), patients received L-arginine and metoclopramidum. In the group 3 (n=25) patients received metoclopramidum and simeticonum. In group 4 (n=27), patients received L-arginine, metoclopramidum and simeticonum. Markers of inflammation (leukocyte levels, fibrinogen, IL-1a, TNF α , IL-10, the calculation of leukocyte index of intoxication) were studied preoperatively, after 1, 3 and 7 days.

Results and Conclusion. Pathological process in the abdomen accompanied by the development of postoperative gastrointestinal dysmotility, increase in the number of white blood cells to 58.8 % (p<0.001) and fibrinogen to 55.5 % (p<0.001), imbalance of the inflammatory response of the body in the form of increased pro-inflammatory IL-1a by 25.1 % (p=0.047) with a simultaneous decrease the level of TNF more than 400 % (p<0,001), before surgery. Group 1 patients inflammatory response persisted for more than 7 days after the operation and leads to depletion of proinflammatory cytokine system, as indicated by the levels of pro-inflammatory IL-1a and TNF α , whose values were below normal at 503 % (p<0.001) and 57.9 % (p<0.001). When using metoclopramide and L-arginine manifestations of inflammatory response persisted throughout the observation period, but progressively, and at 7 days after operation were smaller than in the other groups. So, in group 2 at 7 days after operation the level of IL-1a was the highest, exceeding the value of 1 to 367 % (p<0.001), 3 – by 314 % (p<0.001), 4 – 400 % (p<0.001). At the same, TNF α levels in group 2 did not differ statistically significantly from preoperative. In group 1 at 7 days after surgery there was increase of anti-inflammatory IL-10 level is above normal and figures 3 and 4 groups at 78.2 % (p<0.001) and 124 % (p<0.001) and 60,2 % (p=0.001).

The most rapid restoration of peristalsis was using metoclopramide and L-arginine. So, in group 2 independent carminative observed after 2.22 days after operation that 21.8 % (p=0.001) was lower than in group 1, 29.7 % (p<0.001) – 3 groups, 26.6 % (p=0.003) – 4 group. This reduces the length of stay in ICU. 100 % of patients 3 and 4 and the absolute majority of the patients 1 and 2 groups at 28 days after surgery VIII reached the level of quality of life scale RLAS

Keywords: postoperative ileus, L-argininum, simeticonum, neostigminum, inflammation

1. Вступ

Післяопераційні порушення моторики (ППМ) шлунково-кишкового тракту (postoperative ileus) є поширеним ускладненням після операцій на черевній порожнині, особливо виконаних лапаротомним доступом [1]. Післяопераційні порушення моторики клінічно проявляються здуттям живота з затримкою відходження газів, часто поєднуючись з нудотою та блюванням [2]. Через пізнє відновлення моторної активності шлунково-кишкового тракту (ШКТ) подовжується час перебування в стаціонарі, збільшуються затрати на лікування [3, 4].

2. Літературний огляд

На жаль, етіологія ППМ остаточно не визначена. Виділяють багато факторів які впливають на тривалість та важкість ППМ, зокрема техніка операції, операційний доступ, тривалість операції та вираженість запалення [1, 5]. Запальна відповідь кишечника відіграє важливу роль у розвитку та прогресуванні ППМ, зокрема доведена кореляція між післяопераційним збільшенням кишкової запальної реакції та пригніченням моторики ШКТ [6, 7]. В основі запальної реакції очеревини (як внаслідок патологічного процесу, так і механічного подразнення) лежить

зниження рівня кровотоку по мікроциркуляторному руслу в пошкодженому відділі ШКТ. Зміни модуляції кровотока кишечника розвиваються після порушення процесів транскапілярного обміну на периферії, що призводить до посилення вазомоторного компоненту регуляції, зміни пре- та посткапілярного опору, що призводить до порушення мікроциркуляції та перфузії стінки кишки [8]. L-аргінін, виступаючи в ролі попередника NO може модулювати імунну відповідь організму, зменшуючи експресію прозапального IL-8 та клітинних молекул адгезії у хірургічних хворих [9], а збільшене на L-аргінін парентеральне харчування підтримувало захист очеревини та покращувало наслідки лікування у хворих з перитонітом [10]. З іншого боку, процеси гниття та бродіння супроводжуються підвищеним газоутворенням в просвіті кишки, що, в свою чергу, посилює тиск в просвіті кишки, спричинює запалення та порушення локальної нервової регуляції кишкової моторики [11].

Тому, в основу нашого дослідження лягло застосування засобів, спрямованих на покращення мікроциркуляції в стінці кишки та усунення підвищеного газоутворення в її просвіті.

3. Мета роботи

Оцінити вплив варіантів медикаментозної корекції порушень моторики шлунково-кишкового тракту на рівень маркерів запалення та строки відновлення пасажу по ШКТ в післяопераційному періоді.

4. Матеріали і методи

До дослідження було включено 103 хворих, яким у КЗ «Дніпропетровська шоста міська клінічна лікарня» ДОР проводилися оперативні втручання лапаротомним доступом з приводу защемлених кил, гострої кишкової непрохідності, перфорації виразок 12-палої кишки з розлитим перитонітом. У залежності від варіанту медикаментозної корекції післяопераційного парезу кишок, хворі методом випадкового вибору були розділені на чотири групи, зіставимі за віком, статтю, індексом маси тіла, основним захворюванням, супутньою патологією та видом оперативного втручання. Хворим 1 групи (n=27) в післяопераційному періоді проводилася стандартна медикаментозна корекція моторно-евакуаторної функції ШКТ метоклопрамідом та неостигміном (Прозерин). У хворих 2 групи (n=24) медикаментозна корекція моторно-евакуаторної функції ШКТ проводилася метоклопрамідом та L-аргініном (Тівортін, «Юрія-Фарм», Україна). Хворим 3 групи (n=25) призначався метоклопрамід та симетикон (Еспумізан L, «Берлін-Хемі-Менаріні АГ», Німеччина), хворим 4 групи (n=27) – метоклопрамід, L-аргінін та симетикон. Маркери запалення (рівні лейкоцитів, фібриногену, IL-1 α , TNF α , IL-10, розрахунок лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) вивчали до операції, через 1,3 і 7 діб після неї. Визначення рівня цитокінів в сироватці крові проводили за допомогою стандартних наборів реактивів «Diaclone» (Франція) методом імуноферментного аналізу (ELISA) на імуноферментному

аналізаторі «HumaReader». Кінцевою крапкою дослідження була 28 доба після оперативного втручання, коли ми оцінювали загальну летальність та кількість пацієнтів, які досягли VIII рівня якості життя за шкалою Rancho Los Amigos Scale (RLAS). Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою пакету програм Statistica v8.0. Етичні аспекти роботи затверджені на засіданні комісії з питань біомедичної етики ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України (протокол № 2 від 25.01.2011 р.). Для визначення нормальних лабораторних величин було обстежено 15 здорових добровольців.

5. Результати та їх обговорення

Доопераційний запальний процес підтверджувався зростанням кількості лейкоцитів на 58,8 % (p<0,001) понад норму, ЛШ – на 650 % (p<0,001) та фібриногену на 55,5 % (p<0,001). Запалення в черевній порожнині супроводжувалося підвищенням IL-1 α на 25,1 % (p=0,047) понад норму з одночасним чотирікратним зменшенням рівня TNF (p<0,001). Водночас, рівень протизапального IL-10 на 91,3 % (p<0,001) перевищував норму.

Через 1 добу після операції також відбувалися зміни в стані про- та протизапальної систем. Вони пояснювалися реакцією організму на операційну травму та розвитку післяопераційного парезу кишечника. Найбільшого впливу зазнала запальна ланка при застосуванні прозерину. Так, рівень лейкоцитів в цій групі був найвищим, перевищуючи норму на 80,1 % (p<0,001) та супроводжувалися десятикратним зростанням ЛШ понад норму. Рівень фібриногену був вище норми на 144 % (p<0,001) та більшим за показники 2,3 та 4 груп на 73,7 % (p=0,003), 35,5 % (p=0,012) та 60,1 % (p<0,001), відповідно.

У обстежених 2 групи, де застосовувався L-аргінін, прояви запальної відповіді були найменшими. Так, кількість лейкоцитів зменшувалася на 14,8 % (p=0,026) відносно доопераційної, та була меншою, ніж у 1 та 3 групах на 31,58 % (p<0,001) і 24 % (p=0,015), відповідно. У хворих 4 групи рівень лейкоцитів статистично значимо не відрізнявся від доопераційного. Рівень фібриногену у хворих 2 та 4 груп статистично значимо не відрізнявся від доопераційного, перевищував норму у 2 групі на 41 % (p<0,01), у 4 – на 51,8 % (p<0,01).

У групі симетикону рівень лейкоцитів перевищував норму на 66,2 % (p<0,001), супроводжувався восьмикратним (p<0,001) збільшенням ЛШ понад норму та підвищеним рівнем фібриногену, який був на 63 % (p<0,001) вище норми та статистично значимо не відрізнявся від доопераційного.

Про зміни імунної регуляції організму через 1 добу після операції в усіх групах свідчили про- та протизапальна ланки цитокінової реакції. Найбільші зміни відбувалися в 1 та 3 групах. Так, у цих групах рівень TNF α підвищувався на 72,7 % (p=0,02) і 181 % (p=0,008) відносно доопераційного, проте залишався нижчим за норму. В цей же час, рівень TNF α в групах де застосовувався L-аргінін (2 та 4) статистично

значимо не відрізнявся від доопераційного (рис. 1). Прозапальний IL-1 α знижувався на 296 % (p<0,001) у 1 групі і на 588 % (p<0,001) у 3 групі (рис. 2). Це вказувало на виснаження прозапальної ланки цитокинової відповіді. Водночас, у хворих 2 групи рівень IL-1 α був найбільшим та перевищував рівень 1 групи на 84,7 % (p=0,003). В 1, 2 та 3 групах активувалася протизапальна ланка цитокинової системи на що вказував зріст протизапального IL-10 рівень якого був найбільшим у 2 групі, на 163 % (p<0,001) перевищуючи норму (рис. 3).

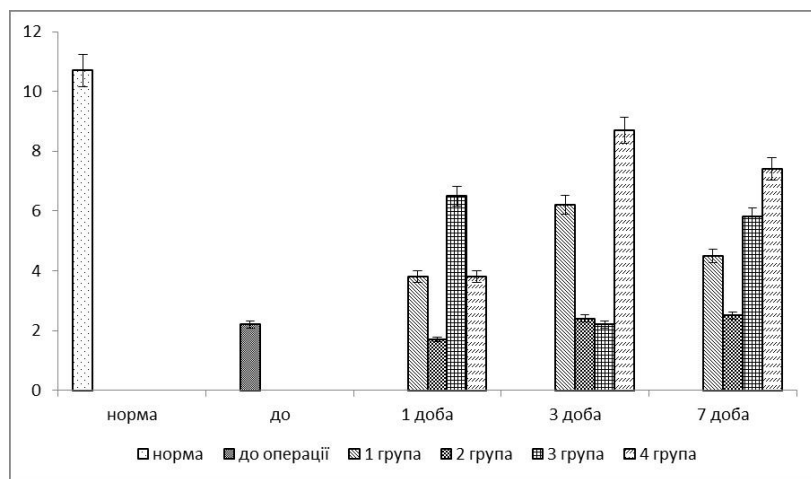


Рис. 1. Динаміка рівня TNF α на етапах дослідження (пг/мл)

Через 3 доби явища моторно-евакуаторних порушень ШКТ зменшувалися в усіх групах. Це підтверджувалося тим, що затримку відходження газів ми спостерігали лише у 16 % хворих 3 групи, у 14,8 % – 4 групи і у 7,4 % – 1 групи. При цьому, у всіх хворих 2 групи спостерігалася самостійне відходження газів. Разом із зменшення проявів порушень моторики ШКТ через 3 доби після операції явища запальної відповіді також зменшувалися. Найбільше запальна реакція зменшувалася у 4 групі. Так, при застосуванні L-аргініну та симетикону рівень лейкоцитів повертався до норми та був нижчим за показники 1 групи на 29,9 % (p<0,001), 2 – на 22,3 % (p=0,006), 3 – на 23,9 % (p<0,001). Паралельно зменшувався рівень фібриногену та ЛПІ, значення яких перевищували норму на 48 % (p<0,001) та 266 % (p<0,001). Аналогічні зміни відбувалися у 2 та 3 групах. У 2 та 3 групах рівень лейкоцитів був нижчим за доопераційний, проте перевищував норму на 30,1 % (p=0,001) та 32,4 % (p<0,001), відповідно. Рівні фібриногену у 2 та 3 групах також знижувалися. При цьому у групі L-аргініну рівень фібриногену був найнижчим, проте перевищував норму на 33 % (p<0,001). У 1 групі також зберігалася тенденція до зниження явищ запальної відповіді проте рівень лейкоцитів та фібриногену був найбільшим. Так, рі-

вень лейкоцитів у 1 групі перевищував значення 2 та 4 груп на 13,1 % (p=0,033) і 29,9 % (p<0,001), відповідно. Рівень фібриногену у 1 групі перевищував величини 2 та 3 груп на 38,9 % (p=0,004) та 36,7 % (p=0,005), відповідно. Разом з цим, у 1 групі найбільше знижувався ЛПІ, значення якого на 71,7 % (p=0,001) було нижчим, ніж у 2 групі.

Рівень прозапального TNF α у 2 групі лишався на попередньому рівні та статистично значимо не відрізнявся від доопераційного, у 3 групі – знижувався, що на 386 % (p<0,001) було нижчим за норму.

Водночас, у 1 та 4 групах відбувалося зростання TNF α . У 2 групі зберігалася тенденція до нормалізації IL-1 α , рівень якого був найвищим серед груп У групах де застосовувався симетикон, IL-1 α перебував на попередньо зниженому рівні. Водночас, у 1 групі зберігалася тенденція до подальшого зниження IL-1 α , який на 306 % (p<0,001) був нижчим за норму. Це свідчило про напруженість запальної системи цитокинової імунної відповіді.

У 1,2 та 3 групах відбувалося зниження IL-10, а в 4 групі – його підвищення. При цьому, у 1 та 2 групах рівень IL-10 перевищував норму на 60,9 % (p<0,001) та 80,4 % (p<0,001), а у 3 та 4 – перебував у межах норми.

Через 7 діб після операції на черевній порожнині у 100 % обстежених було наявне самостійне відходження газів. На фоні відновлення пасажу по ШКТ, явища запальної відповіді через 7 діб після операції зменшувалися. Так, у 1 групі кількість лейкоцитів перевищувала норму на 14,8 % (p=0,042), показники 2 та 3 груп – на 18,8 % (p=0,007) та 11,5 % (p=0,026), відповідно. Водночас, кількість лейкоцитів у 2,3 та 4 групах поверталася до норми. Рівень фібриногену в усіх групах також зменшувався та статистично значимо не відрізнявся поміж ними. Аналогічно в усіх групах зменшувався ЛПІ (табл. 1).

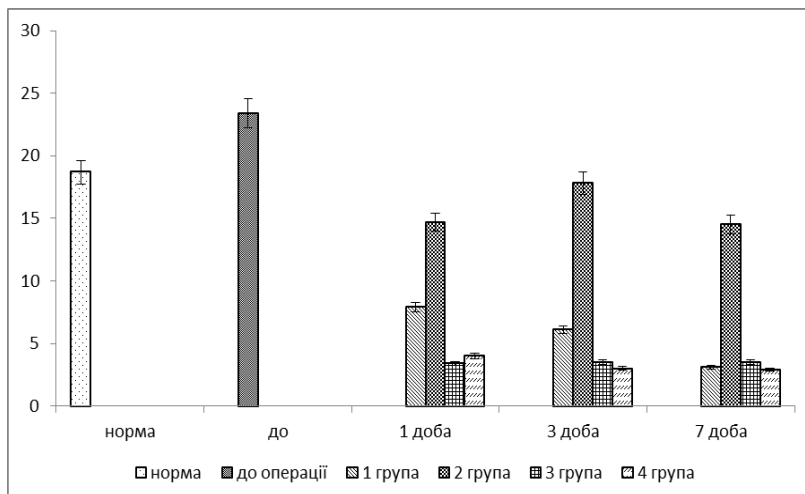


Рис. 2. Динаміка рівня IL-1 α на етапах дослідження (пг/мл)

Таблиця 1

Маркери запалення на етапах дослідження (M±SD)

Показник	Етапи													
	Норма	До операції	1 доба				3 доба				7 доба			
			Групи											
			1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Лейкоцити *10 ⁹ /л	6,8± ±1,4	10,8± ±2,8*	12± ±1,3*	9,2± ±1,7*#	11,3± ±2,1*	10,8± ±1,9*	10,3± ±1,8*	8,9± ±1,8*#	9± ±1,8*#	6,9± ±1*	7,8± ±1,1*#	6,1± ±1,7*	6,7± ±1,1*	6,9± ±1,3*
Лейкоцитарний індекс інтоксикації	0,6± ±0,1	4,5± ±1,3*	7,5± ±1,4*#	6,6± ±1,6*#	5,6± ±1,1*#	6,6± ±0,6*#	2,7± ±0,8*#	4,5± ±0,7*	3,4± ±0,9*#	2,2± ±0,4*#	1± ±0,3*#	1,1± ±0,4*#	0,9± ±0,2*#	0,9± ±0,2*#
Фібриноген г/л	2,7± ±0,1	4,2± ±1,2*	6,6± ±1,1*#	3,8± ±0,7*	4,4± ±0,8*	4,1± ±0,7*	5,1± ±0,6*	3,6± ±0,6*	3,8± ±0,6*	4± ±0,9*	3,7± ±0,8*	3,3± ±0,1*#	3,5± ±0,5*#	3,3± ±0,1*#

Примітки: * – p<0,05 відносно до норми за t-критерієм Стьюдента; # – p<0,05 відносно доопераційного етапу за t-критерієм Стьюдента

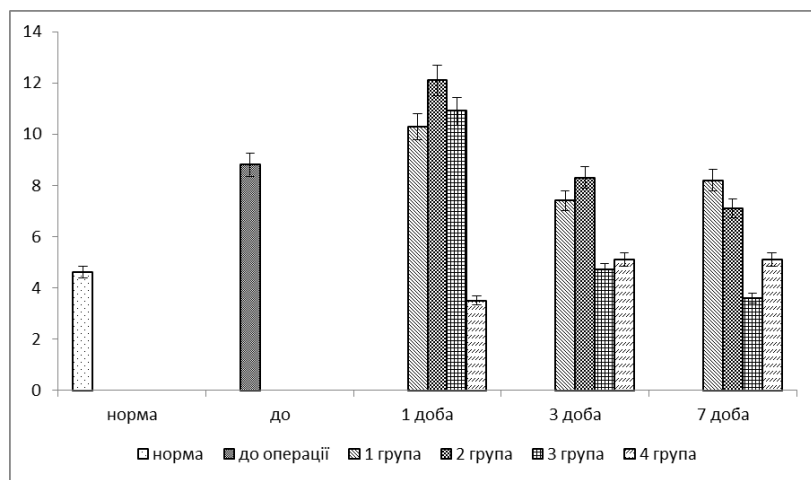


Рис. 3. Динаміка рівня ІІ-10 на етапах дослідження

У 1 групі зберігалася тенденція до зниження прозапальних ІІ-1α та TNFα, а їх рівні були нижчими за норму на 503 % (p<0,001) та 57,9 % (p<0,001). У 3 та 4 групах рівень ІІ-1α також був нижчим за норму, проте лишався на попередньому рівні. У 2 групі рівень ІІ-1α був найвищим, перевищуючи значення 1 групи на 367 % (p<0,001), 3 – на 314 % (p<0,001), 4 – на 400 % (p<0,001). При цьому, рівень TNFα у 2 групі лишався на попередньому рівні. У 1 групі відбувалося підвищення протизапального ІІ-10, рівень якого перевищував норму та показники 3 і 4 груп на 78,2 % (p<0,001), 124 % (p<0,001) та 60, 2 % (p=0,001), відповідно. Це свідчило про збереження запальної реакції при застосуванні прозерину навіть через 7 діб після операції.

Аналіз кінцевих та прикінцевих результатів лікування виявив, що найбільш швидке відновлення перистальтики після операції було у хворих 2 групи. Так, при застосуванні метоклопраміду та L-аргініну самостійне відходження газів спостерігалось через 2,22 доби після операції. Це на 21,8 % (p=0,001) було меншим за показник 1 групи, на 29,7 % (p<0,001) – 3 групи, на 26,6 % (p=0,003) – 4 групи. 100 % хворих 3 та 4 груп та абсолютна більшість обстежених 1 та 2 групи на 28 добу після операції досягли VIII рівня якості життя за шкалою RLAS, що свідчило до їх повернення до звичайного життя.

6. Висновки

1. Операції на черевній порожнині супроводжуються розвитком після-операційних порушень моторики ШКТ, про- та протизапальною відповіддю організму.

2. При стандартній стимуляції ШКТ (метоклопрамід+неостигмін) запальна відповідь зберігалася понад 7 діб після операції та призводила до змін в про- та протизапальних цитокінових системах.

3. При використанні метоклопраміду та L-аргініну прояви запальної відповіді зберігалася протягом всього періоду обстеження, проте вони прогресивно зменшувалися, а на 7 добу після операції були меншими ніж в інших групах.

4. При використанні метоклопраміду та симетикону прояви запальної реакції організму зберігалася протягом 7 діб після операції, а дисбаланс в про- та протизапальних цитокінових системах розпочинався через 1 добу після оперативного втручання та зберігався протягом всього періоду обстеження.

5. Найбільш швидке відновлення перистальтики після операції було при застосуванні метоклопраміду та L-аргініну, що скорочувало тривалість перебування у ВАІТ.

Література

1. Rychter, J. Intestinal inflammation in postoperative ileus: pathogenesis and therapeutic targets [Text] / J. Rychter, P. Clave // Gut. – 2013. – Vol. 62, Issue 11. – P. 1534–35. doi: 10.1136/gutjnl-2012-304176

2. Vather, R. Defining postoperative ileus: results of a systematic review and global survey [Text] / R. Vather, S. Trivedi, I. Bissett // Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2013. – Vol. 17, Issue 5. – P. 962–972. doi: 10.1007/s11605-013-2148-y

3. Prasad, M. Deflating postoperative ileus [Text] / M. Prasad, J. B. Matthews // Gastroenterology. – 1999. – Vol. 117, Issue 2. – P. 489–492. doi: 10.1053/gast.1999.0029900489

4. Asgeirsson, T. Postoperative ileus: it costsmore than you expect [Text] / T. Asgeirsson, K. I. El-Badawi, A. Mahmood et. al. // Journal of the American College of Surgeons. – 2010. – Vol. 210, Issue 2. – P. 228–231. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2009.09.028

5. Boeckxstaens, G. E. Neuroimmune mechanisms in postoperative ileus [Text] / G. E. Boeckxstaens, W. J. de Jonge // Gut. – 2009. – Vol. 58, Issue 9. – P. 1300–1311. doi: 10.1136/gut.2008.169250

6. Kalff, J. C. Surgically induced leukocytic infiltrates within the rat intestinal muscularis mediate postoperative ileus [Text] / J. C. Kalff, T. M. Carlos, W. H. Schraut, T. R. Billiar, R. L. Simmons, A. J. Bauer // Gastroenterology. – 1999. – Vol. 117, Issue 2. – P. 378–387. doi: 10.1053/gast.1999.0029900378

7. Kalff, J. C. Surgical manipulation of the gut elicits an intestinal muscularis inflammatory response resulting in post-surgical ileus [Text] / J. C. Kalff, W. H. Schraut, R. L. Simmons, A. J. Bauer // Annals of Surgery. – 1998. – Vol. 228, Issue 5. – P. 652–663. doi: 10.1097/0000658-199811000-00004

8. Колосовских, А. А. Функциональное состояние микроциркуляции кишечника при разлитом перитоните [Текст] / А. А. Колосовских, С. Л. Кан, Ю. А. Чурляев, О. С. Золоева и др. // Общая реаниматология. – 2012. – Т. 2, № 8. – С. 33–37.

9. Ueno, C. Arginine-enriched total parenteral nutrition improves survival in peritonitis by normalizing NFκB activation in peritoneal resident and exudative leukocytes [Text] / C. Ueno, K. Fukatsu, Y. Maeshima et al. // Annals of Surgery. – 2010. – Vol. 251, Issue 5. – P. 959–965. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181d775ea

10. Yeh, C. L. Effect of arginine on cellular adhesion molecule expression and leukocyte transmigration in endothelial cells stimulated by biological fluid from surgical patients [Text] / C. L. Yeh, C. S. Hsu, S. C. Chen et al. // Shok. – 2007. – Vol. 28, Issue 1. – P. 39–44. doi: 10.1097/shk.0b013e31802f0190

11. van Bree, S. H. New therapeutic strategies for postoperative ileus [Text] / S. H. W. Van Bree, A. Nemethova, C. Cailotto, P. J. Gomez-Pinilla, G. Matteoli, G. E. Boeckxstaens // Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. – 2012. – Vol. 9, Issue 11. – P. 675–683. doi: 10.1038/nrgastro.2012.134

References

1. Rychter, J., Clave, P. (2013). Intestinal inflammation in postoperative ileus: pathogenesis and therapeutic targets. Gut, 62 (11), 1534–1535. doi: 10.1136/gutjnl-2012-304176

2. Vather, R., Trivedi, S., Bissett, I. (2013). Defining postoperative ileus: results of a systematic review and global survey. Journal of Gastrointestinal Surgery, 17 (5), 962–972. doi: 10.1007/s11605-013-2148-y

3. Prasad, M., Matthews, J. B. (1999). Deflating postoperative ileus. Gastroenterology, 117 (2), 489–492. doi: 10.1053/gast.1999.0029900489

4. Asgeirsson, T., El-Badawi, K. I., Mahmood, A. (2010). Postoperative ileus: it costs more than you expect. Journal of the American College of Surgeons, 210 (2), 228–231. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2009.09.028

5. Boeckxstaens, G. E., de Jonge, W. J. (2009). Neuroimmune mechanisms in postoperative ileus. Gut, 58 (9), 1300–1311. doi: 10.1136/gut.2008.169250

6. Kalff, J. C., Carlos, T. M., Schraut, W. H., Billiar, T. R., Simmons, R. L., Bauer, A. J. (1999). Surgically induced leukocytic infiltrates within the rat intestinal muscularis mediate postoperative ileus. Gastroenterology, 117 (2), 378–387. doi: 10.1053/gast.1999.0029900378

7. Kalff, J. C., Schraut, W. H., Simmons, R. L., Bauer, A. J. (1998). Surgical Manipulation of the Gut Elicits an Intestinal Muscularis Inflammatory Response Resulting in Postsurgical Ileus. Annals of Surgery, 228 (5), 652–663. doi: 10.1097/0000658-199811000-00004

8. Kolosovsky, A. A., Kan, S. L., Churliaev, Y. A., Золоева O. S. (2012). The functional state of the microcirculation of the intestine with diffuse peritonitis. General resuscitation, 8, 33–37.

9. Ueno, C., Fukatsu, K., Maeshima, Y. (2010). Arginine-enriched total parenteral nutrition improves survival in peritonitis by normalizing NFκB activation in peritoneal resident and exudative leukocytes. Annals of Surgery, 251 (5), 959–965. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181d775ea

10. Yeh, C. L., Hsu, C. S., Chen, S. C. (2007). Effect of arginine on cellular adhesion molecule expression and leukocyte transmigration in endothelial cells stimulated by biological fluid from surgical patients. Shok, 28 (1), 39–44. doi: 10.1097/shk.0b013e31802f0190

11. van Bree, S. H., Nemethova, C., Gomez-Pinilla, P. J. (2012). New therapeutic strategies for postoperative ileus. Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol, 9 (11), 675–683. doi: 10.1038/nrgastro.2012.134

Дата надходження рукопису 12.03.2015

Новицька-Усенко Людмила Василівна, член-кореспондент НАН і АМН України, заслужений діяч науки УРСР, лауреат Державної премії України та Уряду РФ, доктор медичних наук, професор, кафедра анестезіології та інтенсивної терапії, ДУ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України
вул. Дзержинського, 9, м. Дніпропетровськ, Україна, 49000

Дьомін Сергій Геннадійович, лікар-анестезіолог, відділення анестезіології та інтенсивної терапії, КУ «Дніпропетровська шоста міська клінічна лікарня» ДОС, вул. Батумська, 13, м. Дніпропетровськ, Україна, 49074

E-mail: serg_dyomin@mail.ru