

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов, М.М. Диагностика и лечение повреждений живота /М.М. Абакумов, Н. В. Лебедев, В.И. Мальярчук// Хирургия. 2001. №6.-С. 24-28.
2. Богданов, С.Н. Деструктивный панкреатит.- Н.Новгород-2008.- С18-21.
3. Иванов, П.А. Хирургическая тактика при травме двенадцатиперстной кишки/ П.А. Иванов, А.В.Гришин //Хирургия .-2004.-№12.-С.28-34.
4. Михайлов, А.П. Диагностика и лечение повреждений двенадцатиперстной кишки/А.П. Михайлов, А.М. Данилов, Б.В. Сигуа// Вестник хирургии.-2006.-Т 165. №3.-С.106-109.
5. Молитвословов, А.Б. Диагностическая и лечебная тактика при травме двенадцатиперстной кишки/ А.Б. Молитвословов, А.К. Ермишанцев, А.Э. Макаров ( и др)// Хирургия. - 2004.-№ 8. С-46-51.
6. Пахомова, Г.В. Послеоперационное лечение нагноений забрюшинной клетчатки у больных с травмой желудочно - кишечного тракта / Г.В. Пахомова, Ф.В. Кифус, Ф.А.Бурдыга и др.// Хирургия.-1998.-№5.-С.33-35.
7. Хирургия абдоминальных повреждений/В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, А.Г. Хасанов и др.- М.Медпресс-информ. 2005. 256стр.

УДК 616.33/34-002.44

© И.М. Уразбахтин, Ш.В. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов, В.М. Сibaев, Л.Г. Юсупова, 2010

И.М. Уразбахтин, Ш.В. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов, В.М. Сibaев, Л.Г. Юсупова

### ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

ГОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет Росздрава, г.Уфа

В статье представлен анализ результатов лечения и обследования 698 больных с эрозивно-язвенными поражениями верхних отделов пищеварительного тракта, которые составили 39,49% к общему числу больных с желудочно-кишечными кровотечениями. Указанные поражения выявлены у 73,8% больных в критическом состоянии. В патогенезе эрозивно-язвенных поражений авторы ведущую роль отводят ишемически-реперфузионному синдрому, гиперсекреции соляной кислоты, приводящим к глубоким нарушениям микроциркуляции, гипоксии, активации свободно-радикального окисления в слизистой оболочке желудка, 12-перстной кишки. В профилактике и комплексе консервативных мероприятий авторами основное место отводится коррекции ишемии, последствий реперфузии и достижению пролонгированного гипоацидного состояния (рН<4) современными антисекреторными препаратами.

**Ключевые слова:** эрозивно-язвенные поражения, ишемически-реперфузионный синдром, гемостаз, антисекреторная терапия.

I.M. Urazbahtin, Sh.V. Timerbulatov, R.B. Sagitov, V.M. Sibaev, L.G. Yusupova  
**EROSIVE-ULCERATIVE LESIONS OF THE UPPER DIGESTIVE TRACT**

The article presents the analysis of the results of treatment and screening of 698 patients with erosive and ulcerative lesions of the upper digestive tract, which accounted for 39.49% of the total number of patients with gastro-intestinal bleeding. These lesions were detected in 73.8% of patients in critical condition. In the pathogenesis of erosive and ulcerative lesions of the authors played a leading role ischemically-reperfusion syndrome, hypersecretion of hydrochloric acid, leading to profound violations of the microcirculation, hypoxia, activation of free radical oxidation in the gastric mucosa, 12-duodenum. In the prevention and complex activities of conservative authors have focused on correction of ischemia, the effects of reperfusion and the achievement of prolonged gipoa-sidnogo condition (pH <4) modern antisecretory drugs.

**Key words:** Erosive-ulcerative lesions, ischemic-reperfusion syndrome, haemostasis, antisecretory therapy.

Острые эрозивно-язвенные поражения верхних отделов пищеварительного тракта чаще всего возникают у больных в критическом состоянии и послеоперационном периоде. В литературе существует два определения этих состояний, характеризующихся тяжелым клиническим течением и высокой вероятностью летального исхода: экстремальное [5] и критическое [6]. Ведущим признаком различных по этиологии критических состояний (КС) считают шоковый синдром с последую-

щим развитием полиорганной недостаточности (ПОН) [16]. На основании 20-летних исследований М.В.Гринев [4] патогенез критических состояний рассматривает как универсальный процесс, сформировавшийся в процессе эволюции живой системы в качестве защитного ответа организма на внешнюю (травма, ожоги) или внутреннюю (эндотоксикозы микробного и гистиоцитарного происхождения) агрессии, а морфологическим локусом клинической манифестации является

микроциркуляторное русло органов и тканей с характерными признаками тканевой гипоперфузии на основе ишемического тромбоза и развития ПОН. Патогенез КС особенно полно изучен при абдоминальном сепсисе. В ряде работ показано, что эндотоксикоассоциированные повреждения микроциркуляторного русла составляют морфологическую основу критического состояния при тяжелом абдоминальном сепсисе и септическом шоке с исходом в ПОН [1,10,11,13,14].

В клинической практике показано, что критические состояния развиваются при тяжелых травмах и ожогах, сепсисе, перитоните, остром деструктивном панкреатите, некротизирующем фасциите, инфаркте миокарда, тяжелых пневмониях, отравлениях ядами, токсинами, при некоторых инфекционных заболеваниях.

Острые эрозивно-язвенные поражения верхних отделов пищеварительного тракта (ЭЯПТ) являются крайне неблагоприятным дополнительным осложнением и фактором, существенно ухудшающим и прогноз жизни больных в критическом состоянии. ЭЯПТ в 75% выявляют уже в первые часы пребывания больных в отделении интенсивной терапии [15], а в послеоперационном периоде острые изъязвления при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) обнаруживаются в 75-100% случаев. У 75% больных с острыми язвами возникают кровотечения [8]. Указанные изменения возникают в течение первых 3-5 суток под воздействием провоцирующих факторов (операция, шок, сепсис и др.). По данным ряда авторов, общая летальность у оперированных больных при развитии острого эрозивно-язвенного повреждения желудка достигает 80%.

Основной причиной ЭЯПТ считается ишемическое повреждение – неадекватное кровоснабжение стенки желудка и 12-перстной кишки, а повышение кислотности желудочного сока становится значительным только тогда, когда защитный барьер повреждается раньше, чем возникает локальная ишемия [2,7]. В результате стрессорных воздействий, возникает стойкий спазм сосудов червной зоны с нарушением как артериальной перфузии, так и венозного оттока.

Критериями вероятного возникновения эрозивно-язвенного стресс-повреждения желудка являются: ИВЛ более 48 часов, коагулопатия, острая печеночная недостаточность, выраженная артериальная гипотензия и шок, сепсис, хроническая почечная недостаточность, алкоголизм, лечение глюкокортикои-

дами, длительная назогастральная интубация, тяжелая черепно-мозговая травма [2]. Однако ряд авторов основным патогенетическим механизмом образования эрозий и язв считают усиление факторов внутрижелудочной агрессии по отношению к факторам защиты [8]. Авторами было показано, что первые 10 дней после операции происходит максимальная стимуляция кислотообразующей функции желудка и ее «пик» приходится на 3-5-е сутки – период наиболее вероятного язвообразования. Аналогичные данные приводят и другие авторы [17].

#### **Материал и методы**

За 2000-2008 годы под нашим наблюдением находилось 1768 больных с кровотечениями из верхних отделов пищеварительного тракта, в том числе 698 с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. В структуре причин кровотечений эрозивно-язвенные поражения находятся на I месте по частоте и составляют 39,49%. Значительную часть этой группы (73,8%) составили больные в послеоперационном периоде находящиеся в отделения реанимации и интенсивной терапии, с тяжелыми сочетанными травмами, массивными желудочно-кишечными кровотечениями (после различных методов гемостаза), тяжелой абдоминальной патологией (инфицированный панкреонекроз, острая кишечная непроходимость, распространенный перитонит). Следует отметить, что в рассматриваемую группу больных с эрозивными поражениями верхних отделов пищеварительного тракта включены только те больные, у которых первым и ведущим симптомом являлось желудочно-кишечное кровотечение. Возраст больных колебался от 23 до 96 лет, в среднем 68,5 года. У 84,38% больных выявлены 2-3 сопутствующих заболевания сердечно-сосудистой (ишемическая болезнь сердца, мультифокальный атеросклероз, гипертоническая болезнь, постинфарктный кардиосклероз) и дыхательной системы (ХОБЛ, эмфизема, пневмония), заболевания печени, аутоиммунные заболевания, сахарный диабет.

По нашим данным, острые эрозивно-язвенные поражения верхних отделов пищеварительного тракта, занимают четвертое место по частоте рецидивов кровотечения и представляют отдельную, исключительно сложную проблему у крайне тяжелых больных. Так, рецидив кровотечения при острых язвенных поражениях желудка был выявлен в 20,08% случаев, двенадцатиперстной кишки – в 12,44%, эрозивном эзофагите – в 5,67%,

эрозивном гастрите, дуодените – в 6,25% случаев. В то же время следует отметить, что при эрозивном процессе кровотечения не сопровождались большой кровопотерей, в большинстве случаев эпизод повторного кровотечения был однократным, фиброгастродуоденоскопия позволяла выявить все основные источники и скорректировать необходимую местную и консервативную терапию.

Как выше отмечено, одним из основных факторов в патогенезе острых изъязвлений является ишемия. В нашей клинике экспериментально были изучены процессы, происходящие при ишемии и в процессе реперфузии тканей желудка на модели изучаемого повреждения [12]. Результаты экспериментальных исследований показали, что основой развития эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки являются двухэтапные ишемии – реперфузии, когда повреждения, возникшие при острой ишемии, усугубляются при восстановлении кровообращения в желудке и двенадцатиперстной кишке. Аналогичные, двухэтапные изменения происходят в процессах свободного радикального окисления, когда степень выраженности пероксидации значительно выше, чем в предшествующий период ишемии.

Гистологические исследования и оценка процессов свободно-радикального окисления (СРО) позволяют сделать заключение, что в целом в основе ulcerogenesis лежит некротический процесс с лейкоцитарной инфильтрацией и активацией СРО на фоне гиперфузии стенки желудка. Активированные лейкоциты являются мощными генераторами активных форм кислорода (АФК), способными оказывать не только защитные действия, но и вызывать повреждение собственных клеток путем инактивации ферментов и разрушения клеток. Свои альтерирующие эффекты АФК реализует путем прямого влияния на компоненты клеток и органелл и через инициирование процессов свободнорадикального перикисного окисления липидов.

При гистохимическом исследовании выявлены защитно-приспособительные механизмы протекции слизистой оболочки, проявляющиеся усилением продукции кислых гликозаминогликанов и увеличением гликогена в начальных стадиях.

Одной из причин развития ишемии органов брюшной полости является синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), абдоминальный компартмент синдром (АКС).

Известно, что СИАГ и АКС приводят к

развитию ПОН и обуславливают критические состояния у больных [3,18,19,20,21].

Причинами развития указанных синдромов являются послеоперационные кровотечения, перитониты, кишечная непроходимость, пневмоперитонеум при лапароскопических операциях, посттравматические внутрибрюшные кровотечения, забрюшинные гематомы, сепсис, асцит, опухоли и др.

В нашей клинике проведено обследование 296 больных с СИАГ различной степени выраженности у больных с тяжелой абдоминальной патологией и травмой органов брюшной полости. На основании мониторинга внутрибрюшного давления (давления измеряли в мочевом пузыре или в желудке тонометром низких давлений «Тритон – 2000» и аппаратурой фирмы «Spiegelberg», Германия). Параллельно изучали перфузионное абдоминальное висцеральное давление. Последнее рассчитывали как разницу между средним артериальным и внутрибрюшным давлениями. В норме перфузионное абдоминальное висцеральное давление, по нашим данным, составляет  $92,5 \pm 4$ , мм.рт.ст.

В критическом состоянии диагноз острого желудочно-кишечного кровотечения устанавливали по появлению крови, желудочного содержимого «кофейной гущи» по назогастральному зонду, при снижении числа эритроцитов, гемоглобина, показателя гематокрита, рвоте кровью, редко – мелена была первым признаком кровотечения. Фиброгастродуоденоскопия уточняет причину, источник и характер (тип) кровотечения, последнее оценивали по эндоскопическим критериям J.Forrest с дополнениями В.Ю.Подшивалова [9].

#### **Результаты и обсуждение**

Для остановки кровотечения при острых эрозивно-язвенных поражениях из-за тяжести состояния больных, предпочтение следует отдавать щадящим методам гемостаза. Отвечающими этим требованиям и эффективными в настоящее время являются эндоскопические методы. При диффузно-кровоточащих эрозиях целесообразно использовать аргоно-плазменную или фотокоагуляцию. Острые язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки в 15-20% случаев сопровождаются кровотечениями, которые относятся к типам F1a и F1b. Кроме того, при типах кровотечения F2a, F2b нами проводились также эндоскопические методы профилактики рецидива кровотечения. Наиболее часто применялись диотермокоагуляция при помощи щипцов для «горячей биопсии», инъекции 40% раствора глюкозы в подслизистый

слой перифокально к источнику кровотечения, наложение эндоскопических клипс на источник кровотечения и смешанные (комбинация вышеперечисленных методов) методики. Выбор метода эндоскопического гемостаза зависел от типа источника кровотечения, его локализации, размеров повреждения. Так, например, при острой язве субкардиального отдела желудка размерами 4x5мм с плоским дном, покрытым фибрином с тромбированной сосудистой культей 2x2 мм в центре язвы (F2a) мы применяем подслизистую инъекцию 40% раствора глюкозы из четырех точек перифокально язве с последующей диотермокоагуляцией сосудистой культи.

Как было отмечено, у наблюдавшихся нами больных рецидивы кровотечения были отмечены в 5,67 – 6,25% при эрозивных, в 12,44-20,08% случаев при острых язвенных поражениях. Таким образом, рецидивы кровотечений при острых эрозивно-язвенных кровотечениях встречаются не так редко и у больных в критическом состоянии они могут играть фатальную роль. Поэтому, у данной категории больных актуальной является не только первичная профилактика острых эрозивно-язвенных поражений, но и предупреждение смертельно опасных рецидивов кровотечений.

Данные литературы и наши исследования подтверждают важность в патогенезе эрозивно-язвенных поражений двух факторов – ишемии органов брюшной полости и кислотопродуцирующей функции желудка.

Патогенетически обоснованными при критических состояниях представляются рекомендации Б.Р.Гельфанди [2]: 1) коррекция гипоперфузии и локальной ишемии гастродуоденальной зоны; 2) повышение защитных свойств слизистой оболочки и стимуляция ее репаративного потенциала; 3) ингибирование желудочной секреции.

В эксперименте и клинике нами для профилактики эрозивно-язвенных поражений

до ишемически-реперфузионной модели повреждений желудка (n=12) у 26 больных с критическими состояниями (инфицированный панкреонекроз, острая обтурационная кишечная непроходимость со снижением перфузионного абдоминального висцерального давления <80 мм.рт.ст.) использован церулоплазмин. Церулоплазмин является транспортным белком – переносчиком молекул меди, необходимой для синтеза супероксиддисмутазы, фермента, ингибирующего процессы свободно-радикального окисления, а также перехватчиком супероксидионрадикалов и других активных радикалов. Было отмечено, что при применении церулоплазмينا уже в ближайшие 30-45 минут, светосумма свечения хемиллюминесценции плазмы крови была в 1,6 раза ниже, чем у пациентов не получавших препарат. В эти же сроки при гистологическом исследовании в соединительнотканной основе слизистой оболочке желудка и 12-перстной кишки, отмечено диффузное расположение клеток макрофагической системы, свидетельствующее о выраженности системы иммунной защиты. В меньшей степени проявляется лейкоцитарная инфильтрация, что также связано со стабилизацией клеточных мембран и тучных клеток, выделяющих хемотаксический фактор, и уменьшением других факторов – стимуляторов миграции лейкоцитов. В меньшей степени повреждалось микроциркуляторное русло, не отмечались обширные кровоизлияния, плазморагия была выражена незначительно, не выявлялись очаги деструкции и некроза. Усиление защитно-приспособительных механизмов, протекции слизистой оболочки желудка проявлялись в увеличении продукции кислых гликозаминогликанов и количества гликогена. В данной группе больных, при гастродуоденоскопии клинически значимых осложнений (кровотечения) эрозивно-язвенных поражений не установлено.

Таблица

Показатели микроциркуляции при острых эрозивно-язвенных поражениях желудка.

Показатели	Первичное исследование			2 сутки			5 сутки			7 сутки		
	Эрозия язва	Край эрозии, язвы	2 см от края эрозии, язвы	Эрозия язва	Край эрозии, язвы	2 см от края эрозии, язвы	Эрозия язва	Край эрозии, язвы	2 см от края эрозии, язвы	Эрозия язва	Край эрозии, язвы	2 см от края эрозии, язвы
ПМ	8,7	9,32	11,44	21,23	26,67	16,32	19,6	20,25	15,32	16,4	16,21	15,11
Kv	4,17	4,92	8,27	4,33	5,09	12,7	9,66	10,17	12,27	11,43	12,02	12,81
A max CF	0,183	0,194	0,283	0,193	0,221	0,294	0,237	0,266	0,291	0,284	0,288	0,302
A max HF												
A max LF	0,686	0,692	0,873	0,438	0,555	0,962	1,14	1,21	1,53	1,36	1,42	1,52

Примечание: ПМ – показатель микроциркуляции; Kv – коэффициент вариации; A max CF – максимальная амплитуда колебаний кровотока в диапазоне 50-90 колебаний/мин; A max HF – максимальная амплитуда колебаний кровотока в диапазоне 12-24 колебаний/мин; A max LF – максимальная амплитуда колебаний кровотока в диапазоне 3-12 колебаний/мин.

Проведено целенаправленное исследование микроциркуляции методом лазерной доплеровской флоуметрии у 40 больных с распространенным перитонитом, острой кишечной непроходимостью, острым деструктивным панкреатитом с признаками СИАГ в зоне эрозий и острой язвы во время эндоскопии. Микроциркуляция изучалась непосредственно в центре у края эрозий, язв, на расстоянии 2-3см в зоне без видимых патологических изменений во время первичной эндоскопии на 2-е, 3-и, и 4-е сутки. Результаты исследований представлены в таблице.

Из таблицы следует, что в ранние сроки отмечаются выраженные нарушения микроциркуляции (ишемия) в центре и по краям эрозий и язв, указанные нарушения сохраняются и усугубляются в течение первых 5-6 суток, восстановление кровообращения при эффективном лечении начинается только после 7 суток. Таким образом, последствия ре-

перфузии занимают до 7 и более суток и требуют серьезной коррекции для профилактики осложнений.

Среди больных с синдромом интраабдоминальной гипертензии по классификации M.Sugrue, K.Hilman [22] чаще всего выявляется СИАГ I-II степени (внутрибрюшное давление 10-25 мм.рт.ст) – в 89,3%, реже III – IV степени – 8% и 2,7% соответственно (внутрибрюшное давление > 25мм рт.ст). Перфузионное абдоминальное висцеральное давление зависело от тяжести СИАГ, показателей системной гемодинамики, выраженности гипотензии и колебалось от 85,4 мм рт.ст. при I степени СИАГ до 55,6 мм рт.ст. и ниже при III-IV степени.

Схематически патогенез эрозивно-язвенных поражений верхних отделов пищеварительного тракта можно представить следующим образом (см. рисунок).

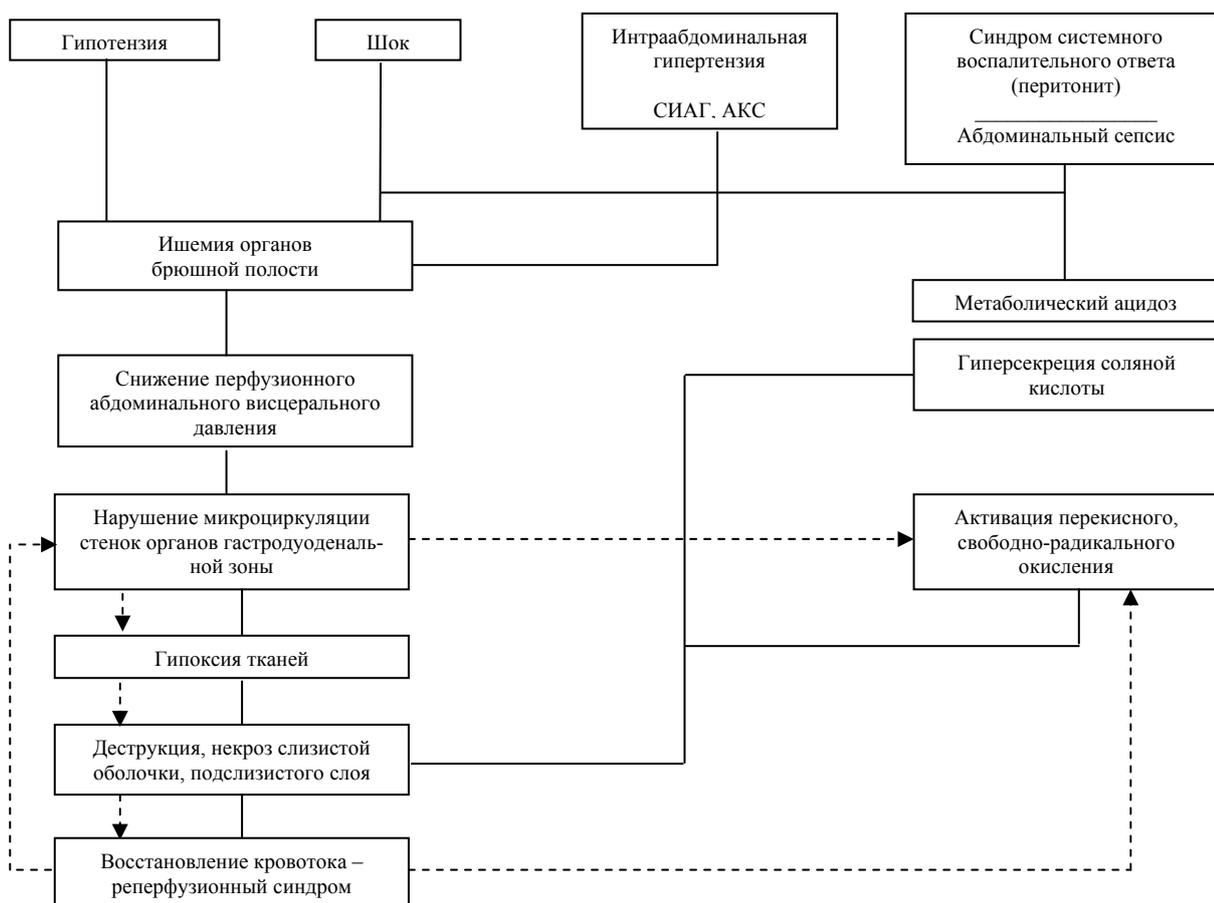


Рис. Патогенез эрозивно-язвенных поражений верхних отделов пищеварительного тракта у больных

Комплекс лечебных мероприятий при СИАГ (декомпрессия желудочно-кишечного тракта, продленная перидуральная анестезия, рациональная и дифференцированная инфузионная терапия, респираторная поддержка,

ИВЛ, при крайне тяжелых случаях – декомпрессивная лапаротомия) при их эффективности обеспечивает восстановление органного кровотока и микроциркуляции.

Важнейшим методом профилактики

острых эрозивно-язвенных поражений и их осложнений является антисекреторная терапия. В настоящее время не вызывает сомнения, что гиперацидное состояние и кислотно-пептическая агрессия являются основной причиной повреждений слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта. При эрозивно-язвенных поражениях они чаще выступают как производящие факторы на фоне ишемии органов.

В нашей клинике для антисекреторной медикаментозной терапии использовали препараты инъекционной формы с профилактической и лечебной целью. Пролонгированное гипоацидное состояние (рН желудочного сока > 4) обеспечивалось ингибиторами протонной помпы (ИПП) или блокаторами H<sub>2</sub> – гистаминовых рецепторов III поколения (квamatел). Из ИПП использовали эзомепразол или омепразол в обычных рекомендуемых дозировках, а в случаях большого риска рецидива кровотечения - по 80мг внутривенно болюсно, затем по 8мг/ч в течение 2-4 суток с переходом на пероральный прием.

Кроме результатов эндоскопического мониторинга, эффективность антисекреторной терапии оценивали по наличию рецидива кровотечения.

В группе больных, получавших квamatел, рецидивы кровотечения отмечены в 10,5% случаев, из них необходимость в хирургическом лечении (больные с острыми язвами) возникла у 7,8% больных, у остальных кровотечение остановлено эндоскопическими методами, а в группе больных, получавших ИПП, рецидив составил 6,12%, и оперативные вмешательства не потребовались. Общая летальность составила 2,6%.

Наряду с антисекреторной терапией для коррекции органного кровотока и снижения последствий ишемии внутривенно вводились реологически активные растворы гидроксид-

этилкрахмала, реополиглокина, кислород-транспортные среды – перфторан, эритроцитарная масса, препараты антиокислительного и антигипоксического действия (мофусол, токоферол и т.д.). Получены положительные результаты при применении реамберина в дозе 400-800мл/сут, обладающего антигипоксическим и антиоксидантным действием, и цитофлавина по 20 мл/сут, обладающего также выраженным антиоксидантным действием.

### Выводы

1. Эрозивно-язвенные поражения занимают первое место (39,49%) в структуре причин острых кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта, а в 73,8% случаев они выявляются у больных, находящихся в критическом состоянии, чаще всего возникают у тяжелых больных в послеоперационном периоде с тяжелыми травмами и инфекционной патологией органов брюшной полости.

2. В патогенезе эрозивно-язвенных поражений ведущую роль играют ишемически-реперфузионный синдром и гиперсекреция соляной кислоты желудком, приводящие к глубоким нарушениям микроциркуляции, гипоксии, активации перекисного окисления липидов, свободнорадикального окисления в слизистой оболочке пищевода, желудка и 12-перстной кишки.

3. Профилактика и лечебная тактика при первичном кровотечении и рецидивах кровотечения у больных с эрозивно-язвенными поражениями основываются на общих принципах гемостаза желудочно-кишечных кровотечений, но важнейшими компонентами общей стратегии лечения являются коррекция ишемии, последствий ишемически-реперфузионного синдрома и достижение пролонгированного гипоацидного состояния с помощью современными антисекреторных препаратов.

### Сведения об авторах статьи

**Уразабхатин Ильдар Мидхатович,**

профессор кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО, д.м.н.;  
служебный адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д.3, БГМУ. Тел.8(347) 2555457;

**Тимербулатов Шамиль Вилевич,**

доцент кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО, к.м.н.  
служебный адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д.3, БГМУ. Тел.8(347) 2555457;

**Сибяев Вазир Мазгутович,**

профессор кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО, д.м.н.  
служебный адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д.3, БГМУ. Тел.8(347) 2555457;

**Сагитов Равиль Борисович,**

доцент кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО, к.м.н.  
служебный адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д.3, БГМУ. Тел.8(347) 2552175;

**Юсупова Лилия Гамилевна,**

клинический ординатор кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО.  
служебный адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д.3, БГМУ. Тел.8(347) 2555457;

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Белевитин, А.Б. Ишемически-реперфузионное повреждение клеток, тканей и всего организма /А.Б Белевитин, В.Ю. Шанин, В.Н. Цыган //Клин. патофизиол.-2007.-№1-2.-С.3-11.
2. Гельфанд, Б. Р. Профилактика стресс-язв у больных в критических состояниях. Методические рекомендации РАСХИ. Москва, 2004.34с.
3. Гельфанд, Б.Р. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) /Б.Р.Гельфанд, Д.Н.Проценко, О.В. Игнатенко, А.И. Ярошецкий //Хирургия (приложение). - 2005. - №1. - С. 20-25.
4. Гринев, М.В. Патогенетические аспекты критических состояний в неотложной хирургии //Вестник хирургии 2009, т.168, №1. – с.9-13.
5. Ерюхин, И.А. Экстремальное состояние организма / И.А.Ерюхин, С.А. Шляпников //СПб.: Эскулап, 1997.-287 с.
6. Зильбер, А.П. Полиорганная недостаточность как новый вид патологии: клиническая физиология, интенсивная терапия, профилактика // Актуальные проблемы критических состояний: Сборник статей -2000. том 7.-С. 71-91.
7. Костюченко, А.Л. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений /А.Л. Костюченко, К.Я. Гуревич, М.И. Лыткин //СПб., 2000, 575 с.
8. Кубышкин, В.А. Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде /В.А. Кубышкин, К.В Шишин К.В. // Consilium medicum. 2004. №1. С. 29-32
9. Подшивалов, В.Ю. Эндоскопическая диагностика и лечение кровоточащих и перфоративных гастродуоденальных язв. Автореф.дис...д-ра мед.наук. Челябинск – 27с.
10. Руднов, В.А. Применение активированного протеина С при тяжелом сепсисе и септическом шоке: опыт российских клиник /В.А. Руднов, Б.Р. Гельфанд, А.В. Алферов и др. // Consilium medicum -2004.-№ 6.-С. 424-427.
11. Савельев, В.С. Хирургический сепсис: клинико-патолого-анатомические аспекты / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд, О.Д. Мишнев, А.И. Щеголев // Арх. пат.-2007.-№ 3.-С. 59-62.
12. Уразбахтин, И.М. Эндоскопические методы и миниинвазивные технологии в диагностике и комплексном лечении неотложных заболеваний и травм органов брюшной полости (клинико-экспериментальное исследование): Автореф.дис...д-ра мед наук. Уфа .2005. 50с.
13. Bisno A.L., Stevens D.L., Antkowiak J.I. Streptococcal infections of skin and soft tissues // N. Engl. J. Med.-1996.-Vol. 334.— P. 240-245.
14. Faries P.L., Simon R.J., Martella A.T. et al. Intestinal permeability correlates with severity of injury in trauma patients //J. Trauma.— 1998.-Vol.44.-P. 1031-1036.
15. Fennerty M.B.: Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient. Rationale for therapeutic benefits of acid suppression. Crit Care Med 2002;30: S351-S355.
16. Grotz M., Regel G., Bastian L. et al. Der Darm als zentrales Organ in der Entwicklung MOV nach schweren Trauma -Pathophysiologic und therapeutische Ansatz // Zentral. Chir.— 1998.—Bd. 123—S. 205-217.
17. Kauffman GL, Confer RL. Stress ulcer and gastric ulcer. In: Greenfield U, Mulholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, Lillemoie KD, editors. Surgery: scientific principles and practice. 2nd ed. Philadelphia: Uppincott-Raven; 1997. p. 773-88.
18. Kron I.I., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration // Ann. Surg. - 1984. - Vol. 199(1). - P. 28-30.
19. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill: Measurement and clinical relevance // Intens. Care Med. - 1999. - Vol. 25. - P. 1453-1458.
20. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill // Curr. Opinion Crit. Care. - 2000. - Vol. 6. - P. 17-29.
21. Sugrue M. Intra-abdominal pressure // Clin. Int. Care. - 1995. - Vol. 6. - P. 76-79.