



УДК 616-01

DOI: 10.35693/2500-1388-2023-8-4-300-306



Энтеральная недостаточность в разные фазы острого панкреатита

© Е.А. Корымасов¹, С.А. Иванов¹, М.В. Кенарская², М.Ю. Хорошилов²,
А.В. Жданов^{1, 3}, Н.И. Анорьев¹, Р.Р. Яковлев¹, Д.В. Максимов¹

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

²ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница имени В.Д. Середавина» (Самара, Россия)

³ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Самара» (Самара, Россия)

Аннотация

Цель – исследование интегральной оценки степени энтеральной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом в фазу ферментной токсемии и в фазу гнойно-деструктивных осложнений и разработка стратегии выбора способа ее коррекции.

Материал и методы. Работа базируется на анализе результатов лечения 232 больных с острым панкреатитом, находившихся на лечении в хирургическом отделении ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина» за период с 2013 по 2019 гг. Были выделены 2 группы пациентов соответственно двум этапам. В ретроспективный этап (контрольная группа) были включены 175 пациентов, у которых проведен анализ результатов лечения для оценки показателей синдрома энтеральной недостаточности и предложены мероприятия по ее дифференцированной коррекции. В проспективный этап (основная группа) были включены 57 больных, при лечении которых были применены разработанные принципы коррекции энтеральной недостаточности.

Результаты. Были получены статистически значимые различия в частоте I и II степени энтеральной недостаточности в зависимости от фазы острого панкреатита. В случае комплексной коррекции энтеральной недостаточности в соответствии с предложенной схемой у пациентов в фазе ферментной токсемии чаще была отмечена I степень СЭН, а в фазе гнойно-деструктивных осложнений – II степени.

Заключение. Своевременное включение в комплекс лечебных мероприятий коррекции энтеральной недостаточности позволяет надеяться на улучшение результатов лечения больных с острым панкреатитом средней и тяжелой степеней.

Ключевые слова: синдром энтеральной недостаточности, острый панкреатит, полиорганная недостаточность.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Корымасов Е.А., Иванов С.А., Кенарская М.В., Хорошилов М.Ю., Жданов А.В., Анорьев Н.И., Яковлев Р.Р., Максимов Д.В. Энтеральная недостаточность в разные фазы острого панкреатита. Наука и инновации в медицине. 2023;8(4):300-306. doi: 10.35693/2500-1388-2023-8-4-300-306

Финансирование. Исследование выполнено без спонсорской поддержки.

Сведения об авторах

Корымасов Е.А. – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии ИПО. ORCID: 0000-0001-9732-5212 E-mail: e.a.korymasov@samsmu.ru

Иванов С.А. – д-р мед. наук, профессор кафедры хирургии ИПО. ORCID: 0000-0001-7131-3985 E-mail: docisa@mail.ru

Кенарская М.В. – врач-хирург. ORCID: 0000-0003-1812-4143

E-mail: mary.kenarskaya@gmail.com

Хорошилов М.Ю. – врач-хирург. ORCID: 0000-0002-9659-8881

E-mail: khor-maksim@yandex.ru

Жданов А.В. – ассистент кафедры хирургии ИПО; заведующий отделением эндоскопии. ORCID: 0000-0002-8594-7660 E-mail: doctor_zhdanov86@mail.ru

Анорьев Н.И. – аспирант кафедры хирургии ИПО. ORCID: 0000-0001-6315-4419 E-mail: nikitaanorev@yandex.ru

Яковлев Р.Р. – аспирант кафедры хирургии ИПО. ORCID: 0000-0001-5887-3048

E-mail: he-roma@yandex.ru

Максимов Д.В. – ординатор кафедры хирургии ИПО. E-mail: maxximov22@gmail.com

E-mail: maxximov22@gmail.com

Автор для переписки

Анорьев Никита Иванович

Адрес: Самарский государственный медицинский университет, ул. Чапаевская, 89, г. Самара, Россия, 443099.

E-mail: nikitaanorev@yandex.ru

СЭН – синдром энтеральной недостаточности;

СДЖКТ – селективная деконтаминация желудочно-кишечного тракта.

Рукопись получена: 20.11.2022

Рецензия получена: 07.02.2023

Решение о публикации принято: 14.03.2023

Enteral insufficiency in different phases of acute pancreatitis

© Evgenii A. Korymasov¹, Sergei A. Ivanov¹, Mariya V. Kenarskaya², Maksim Yu. Khoroshilov²,
Aleksei V. Zhdanov^{1, 3}, Nikita I. Anorev¹, Roman R. Yakovlev¹, Dmitrii V. Maksimov¹

¹Samara State Medical University (Samara, Russia)

²Samara Regional Clinical Hospital named after V.D. Seredavin (Samara, Russia)

³Clinical hospital RZD Medicine (Samara, Russia)

Abstract

Aim – to study the integral scale for assessing enteral insufficiency in patients with acute pancreatitis during the phases of enzyme toxemia and purulent-destructive complications; to develop a strategy for choosing a method for enteral insufficiency correction.

Material and methods. We have analyzed the treatment outcomes in 232 patients with acute pancreatitis admitted to the surgical department of the Samara Regional Clinical Hospital n. a. V.D. Seredavin for the period

from 2013 to 2019. Two study groups were formed: retrospective and prospective. The retrospective (control) group included 175 patients whose treatment outcomes were assessed retrospectively for the parameters of the enteral insufficiency syndrome and measures were suggested for its differentiated correction. The prospective (intervention) group included 57 patients who were treated using the developed principles of enteral insufficiency correction.

Results. The occurrence of I and II degrees of enteral insufficiency differed significantly depending on the phase of acute pancreatitis. When using complex correction of enteral insufficiency according to the proposed scheme, in patients in the phase of enzyme toxemia the I degree enteral insufficiency was prevalent, the patients in the purulent-destructive phase were more likely to have II degree enteral insufficiency.

Conclusion. The timely inclusion of enteral insufficiency correction into the complex of therapeutic measures for pancreatitis may improve the treatment outcome in patients with moderate and severe phases of acute pancreatitis.

Keywords: enteral insufficiency syndrome, acute pancreatitis, multiple organ failure.

Conflict of interest: nothing to disclose.

Citation

Korymasov EA, Ivanov SA, Kenarskaya MV, Khoroshilov MYu, Zhdanov AV, Anorev NI, Yakovlev RR, Maksimov DV. **Enteral insufficiency in different phases of acute pancreatitis.** *Science and Innovations in Medicine.* 2023;8(4):300-306. doi: 10.35693/2500-1388-2023-8-4-300-306

Information about authors

Evgenii A. Korymasov – PhD, Professor, Head of the Department of Surgery of the Institute of Postgraduate Education.
ORCID: 0000-0001-9732-5212
E-mail: e.a.korymasov@samsmu.ru

Sergei A. Ivanov – PhD, Professor, Department of Surgery of the Institute of Postgraduate Education. ORCID: 0000-0001-7131-3985
E-mail: docisa@mail.ru

Mariya V. Kenarskaya – a surgeon. ORCID: 0000-0003-1812-4143
E-mail: mariy.kenarskaya@gmail.com

Maksim Yu. Khoroshilov – a surgeon. ORCID: 0000-0002-9659-8881
E-mail: khor-maksim@yandex.ru

Aleksei V. Zhdanov – assistant of the Department of Surgery of the Institute of Postgraduate Education; Head of the Endoscopy Department.
ORCID: 0000-0002-8594-7660 E-mail: doctor_zhdanov86@mail.ru

Nikita I. Anorev – a postgraduate student of the Department of Surgery of the Institute of Postgraduate Education. ORCID: 0000-0001-6315-4419
E-mail: nikitaanorev@yandex.ru

Roman R. Yakovlev – a postgraduate student of the Department of Surgery of the Institute of Postgraduate Education. ORCID: 0000-0001-5887-3048
E-mail: he-roma@yandex.ru

Dmitrii V. Maksimov – a resident of the Department of Surgery of the Institute of Postgraduate Education. E-mail: maxximov22@gmail.com

Corresponding Author

Nikita I. Anorev
Address: Samara State Medical University,
89 Chapayevskaya st., Samara, Russia, 443099.
E-mail: nikitaanorev@yandex.ru

Funding. No funding was received for conducting this study.

Received: 20.11.2022

Revision Received: 07.02.2023

Accepted: 14.03.2023

ВВЕДЕНИЕ

Согласно современной концепции патогенеза острого панкреатита, тяжесть состояния пациента определяется выраженной в той или иной степени органной дисфункцией. Последняя в свою очередь обусловлена различными токсическими веществами, образующимися на каждом из этапов течения заболевания. Если в фазу ферментной токсемии речь идет о трех типах токсинов (первичные – ферменты; вторичные – кинины, гистамин, серотонин, простагландины, продукты перекисного окисления липидов; третичные – интерлейкины, циркулирующие иммунные комплексы), то в фазу гнойно-деструктивных осложнений тяжесть состояния будет зависеть от распространенности очага деструкции и микробного фактора. В соответствии с этим купирование интоксикации связано с элиминацией патологических веществ из трех основных резервуаров – забрюшинного, внутрибрюшного и внутрисосудистого [1, 2].

Вместе с тем течение острого панкреатита сопровождается гипомоторной дисфункцией желудочно-кишечного тракта, повышением секреторной активности желудка, тонкой и толстой кишки, увеличением реабсорбционной способности почек, замедлением выведения солей и воды, что приводит к тяжелым нарушениям кислотно-основного состояния. Данные процессы сопровождаются нарушениями микроциркуляции, первичным некрозом верхушек ворсинок тонкой кишки, увеличением промежутков в собственной пластинке слизистой оболочки кишки, формированием стрессовых язв [1, 2]. Это приводит к транслокации кишечной флоры через стенку кишки, с одной стороны, в брюшную полость, а с другой стороны, по лимфатическим сосудам в сальниковую сумку в область поджелудочной железы и забрюшинную клетчатку. В результате данных патофизиологических изменений кишечник становится основным источником интоксикации, что ведет к прогрессированию полиорганной недостаточности и развитию абдоминального сепсиса, сводя на нет усилия хирурга [1–4].

В современной литературе вышеуказанные процессы охарактеризованы термином «энтеральная

недостаточность». Энтеральная недостаточность представляет собой клинический синдром, обусловленный пищеварительно-абсорбционной дисфункцией тонкой кишки, характеризующийся интестинальными и экстраинтестинальными проявлениями [1, 4, 5]. При этом с учетом различной степени выраженности моторной функции кишечника на каждой из стадий острого панкреатита можно предполагать и различную патогенетическую роль синдрома энтеральной недостаточности (СЭН). Это требует дифференцированного подхода к объему лечебных мероприятий по нормализации многогранной функции кишечника. В отечественной и зарубежной литературе рекомендации по выбору способа коррекции СЭН в зависимости от фазы острого панкреатита отсутствуют.

Кроме того, патологическим процессом можно управлять, если можно оценить степень его выраженности. Однако существующие шкалы, позволяющие в целом оценить степень органной дисфункции, не содержат показателей, которые в той или иной степени могли бы объективизировать выраженность именно энтеральной недостаточности и выбрать адекватный объем лечебных мероприятий.

Определение степени тяжести энтеральной недостаточности с разработкой стратегии ее коррекции в зависимости от фазы заболевания представляется одним из принципиальных путей решения проблемы лечения острого панкреатита средней и тяжелой степени.

ЦЕЛЬ

Исследование интегральной оценки степени энтеральной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом в фазу ферментной токсемии и в фазу гнойно-деструктивных осложнений и разработка стратегии выбора способа ее коррекции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа базируется на анализе результатов лечения 232 больных с острым панкреатитом, находившихся на лечении в хирургическом отделении ГБУЗ «Самарская

областная клиническая больница имени В.Д. Середавина» за период с 2013 по 2019 гг. Все пациенты дали добровольное согласие на включение результатов их обследования и лечения в научное исследование.

Критерием включения пациентов было наличие у них острого панкреатита средней и тяжелой степени в соответствии с отечественной классификацией, содержащейся в Клинических рекомендациях «Острый панкреатит» Российского общества хирургов (редакция сентябрь 2020 года). **Критерием исключения** является наличие острого панкреатита легкой степени тяжести без экстрапанкреатических осложнений.

Исследование носило нерандомизированный, многоцентровой, ретроспективно-проспективный, непрерывный, последовательный, контролируемый характер.

Были выделены 2 группы пациентов соответственно двум этапам. В ретроспективный этап (контрольная группа) были включены 175 пациентов, у которых проведен анализ результатов лечения с целью оценки показателей энтеральной недостаточности и предложены мероприятия по ее дифференцированной коррекции. В проспективный этап (основная группа) были включены 57 больных, при лечении которых были применены разработанные принципы коррекции энтеральной недостаточности.

В контрольной группе было 127 мужчин (72,6%) и 48 женщин (27,4%), в основной группе 41 мужчина (71,9%) и 16 женщин (28,1%) ($\chi^2=0,141$, $p>0,05$). Возраст пациентов колебался от 19 до 83 лет. Средний возраст в контрольной группе составил $43,88 \pm 13,43$, в основной $42,26 \pm 13,14$ года (t -Стьюдента = 0,7, $p>0,05$).

Этиологическими факторами заболевания были: алиментарный – у 86 пациентов (49,1%) больных контрольной группы и у 20 (35,1%) основной группы; алкогольный – у 57 (32,6%) и у 21 (36,8%); билиарный – у 18 (10,3%) и у

Группы	Средний балл тяжести состояния по шкалам		
	APACHE II	Ranson	SOFA
Контрольная (n=175)	12.7±3.15 m=0.24	6.89±2.19 m=0.16	5.1±2.4 m=0.18
Основная (n=57)	13.8±4.04 m=0.54	7.3±2.7 m=0.36	5.9±2.6 m=0.44

Таблица 1. Тяжесть состояния больных через 48 часов от начала лечения

Table 1. The severity of patients' condition in 48 hours from the start of treatment

Критерий оценки тяжести	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла
Распространенность перитонита (интраоперационно)	Перитонита нет	Местный/абсцесс	**	Распространенный
Характер перитонеального экссудата (интраоперационно)	Экссудата нет	Серозный	Геморрагический	Каловый, гнойный, ферментативный
Состояние кишечника (интраоперационно)	Норма	Вздутие кишечника, петель, единичная самостоятельная перистальтика	Инфильтрация стенок; отсутствие спонтанной и стимулированной перистальтики	Кишечный свищ; несостоятельность анастомоза
Наложения фибрина (интраоперационно)	Нет	Единичные наложения	В виде «панциря»	В виде рыхлых масс
Нагноение или некроз операционной раны	Нет	**	**	Да
Источник инфекции (причины перитонита) в брюшной полости	Устранен, экссудации нет	**	Очаг инфекции удален, сохраняется экссудация	Очаг инфекции не удален во время первой операции
Гипоальбуминемия, г/л	50–35	34–28	27–20	≤19
Застойное отделяемое по назоинтестинальному (назогастральному) зонду, мл/сутки*	Нет	<800	800–1500	>1500
Перистальтика кишечника	Сохранена, активная	Сохранена, единичная	Индукцированная	Отсутствие
Рентгенологические признаки пареза кишечника	Отсутствие	**	Пневматоз	Наличие «чаш» и «арок»
Характер рвоты	Нет	Однократная рвота светлым отделяемым	**	Множественная рвота застойным отделяемым
Внутрибрюшное давление, мм рт. ст.	7–11	12–15	16–20	≥21
Калий сыворотки, ммоль/л	3,5–5,1	5,2–5,5 3,4–3,0	5,6–6,9 2,9–2,5	>7 ≤2,4
Характер стула	Регулярный	Жидкий стул до 2 раз; отсутствие стула более суток при нормальной перистальтике	Жидкий стул от 3 до 7 раз в сутки; отсутствие стула более суток при единичной перистальтике	Жидкий стул >8 раз в сутки или отсутствие стула и отсутствие перистальтики более 2 суток
С-реактивный белок сыворотки, мг/л	<5	≤100	100–200	>200

Таблица 2. Экспресс-шкала для оценки степени тяжести СЭН
Table 2. Express scale for assessing the EIS severity

11 (19,3%); постманипуляционный – 14 (8%) и у 5 (8,8%) соответственно ($\chi^2=4,92$, $p>0,05$, $v=3$).

Длительность заболевания до госпитализации в стационар до 24 часов отмечена у 59 человек (33,7%), в основной группе – у 24 человек (42,1%); 1-2 дня у 20 (11,5%) и у 5 (8,8%); 3 и более у 96 (56,4%) и у 28 (49,1%) человек соответственно ($\chi^2=1,392$, $p>0,05$, $v=2$).

Сопутствующие заболевания у больных старше 30 лет были выявлены у 139 (79,4%) человек контрольной группы и у 45 (78,9%) человек основной группы ($\chi^2=1,104$, $p>0,05$, $v=4$).

Тяжесть состояния больных контрольной и основной групп через 48 часов от поступления по интегральным шкалам APACHE II, Ranson и SOFA статистически не различались ($t_{APACHE II}=1,86$, $p>0,05$, $t_{Ranson}=1,04$, $p>0,05$, $t_{SOFA}=1,68$, $p>0,05$). Данные представлены в **таблице 1**.

Таким образом, статистически значимых различий между контрольной и основной группами по полу, возрасту, этиологическому фактору острого панкреатита, длительности заболевания до госпитализации в стационар, тяжести общего состояния через 48 часов от поступления, частоте сопутствующих заболеваний не выявлено.

Оценка выраженности синдрома энтеральной недостаточности была проведена с помощью разработанной нами экспресс-шкалы оценки степени тяжести. Создание новой экспресс-шкалы и ее интеграция в программу для персонального компьютера (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №2019612419 от

I степень	II степень	III степень
<p>Хирургическая тактика</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Декомпрессия верхних отделов ЖКТ; Заведение назогастрального зонда (НГЗ) за связку Трейтца; 2. Способ закрытия брюшной полости: возможно послыное ушивание; Режим санаций: релапаротомия (РЛТ) по требованию. <p>Инфузионная терапия</p> <ul style="list-style-type: none"> • Контроль ЦВД Объём 1500 + (масса тела-20)х15 мл • Дополнительно: Янтарная кислота (Реамберин 400 мл), внутривенно, 2 раза в сутки. <p>Энтеральная терапия</p> <p>Начинается интраоперационно.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Интестинальный зондовый лаваж до 3 раз/сутки (Разовый объём Sol.NaCl 0.9% 200мл); 2. Интестинальная зондовая сорбция до 3 раз/сутки - Энтеросгель / полисорб (Разовая доза 15 г + Sol.NaCl 0.9% 200мл. Экспозиция до 40 мин); 3. Интестинальная зондовая оксигенотерапия - контроль ВБД! (Разовый объём до 700 мл, скорость 80 мл/мин), до 3 раз/сут. Экспозиция до 10 минут <p>Искусственная нутриционная поддержка (энтеральное питание):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Наличие НГЗ обязательно • Перистальтика нет: вода до 300 мл; • Перистальтика есть: вода до 500 мл/сут • Энтеральное питание: Оценка глюкозо-электролитной пробы. >50% возврата – переход на метаболическое питание <50% возврата – приём энтеральных смесей в объёме 5-10 мл/мин, калораж 40-50 ккал/сутки 	<p>Хирургическая тактика</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Эпидуральная анестезия/ новокаиновая блокада брыжейки тонкой кишки; 2. Декомпрессия желудка (НГЗ); 3. Декомпрессия тонкой кишки (интестинальный зонд); 4. Формирование лапаростомы (ушивание кожи), редрендрование брюшной полости. <p>Режим санаций: по программе.</p> <p>Инфузионная терапия</p> <ul style="list-style-type: none"> • Контроль ЦВД. Объём 1500мл+(масса тела-20) х15 мл. • Дополнительно 1. Янтарная кислота (Реамберин 800 мл), внутривенно, 2 раза в сутки; 2. Антикоагулянты в профилактических дозах. 3. Дипептивен 1,5–2,5 мл/кг, внутривенно, 1 раз в сутки <p>Энтеральная терапия</p> <p>Начинается интраоперационно.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Интестинальный зондовый лаваж до 3 раз/сутки (Разовый объём Sol.NaCl 0.9% 1000 мл) до 2-3 раз в сутки. 2. Интестинальная зондовая сорбция до 3 раз/сутки – Энтеросгель / полисорб (Разовая доза 15г + Sol.NaCl 0.9% 400 мл. Экспозиция до 40мин) 3. Профилактика восходящей бактериальной контаминации: нифуроксазид, 1 раз в сутки (Разовый объём 5 мл + Sol.NaCl 0.9% 100мл). Экспозиция до 60 мин. 4. Интестинальная зондовая оксигенотерапия - контроль ВБД! (Разовый объём до 700 -1500 мл, 80 мл/мин) до 3 раз/сутки. Экспозиция до 20 мин. <p>Вспомогательная нутриционная поддержка (трофическое питание)</p> <p>не дожидаться перистальтики!</p> <p>Разовый объём: Sol.Glucosae 5%-400 мл + глутаминовая кислота 2-3 г + Omega 3 ПНЖК 15 мл, до 3-х раз в сутки. Экспозиция до 60 мин.</p> <p>Искусственная нутриционная поддержка (энтеральное питание, парентеральное питание):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Наличие НГЗ обязательно • Энтеральное питание: Оценка глюкозо-электролитной пробы: >50% возврата – метаболическое питание <50% возврата – 6 приём энтеральных смесей в объёме 5 мл/мин, калораж 60 ккал/сут. • Парентеральное питание <p>Гипербарическая оксигенация 1 - 10 сеансов</p>	<p>Хирургическая тактика</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Поиск очага инфекции, контроль положения интестинального зонда; 2. Эпидуральная анестезия/ новокаиновая блокада брыжейки тонкой кишки; 3. Декомпрессия желудка (НГЗ); 4. Формирование лапаростомы (техника "открытого" живота); 5. Редрендрование брюшной полости.Режим санаций: по программе. <p>Инфузионная терапия</p> <ul style="list-style-type: none"> • Контроль ЦВД Объём 1500мл+(масса тела-20) х15 мл • Дополнительно 1. Янтарная кислота (Реамберин 800 мл), внутривенно, 2 раза в сутки; 2. Антикоагулянты в лечебных дозах. 3. Дипептивен 1,5–2,5 мл/кг, внутривенно, 1 раз в сутки 4. Коррекция антибактериальной терапии(оценка результата посевов из брюшной полости) <p>Энтеральная терапия</p> <p>Начинается интраоперационно</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Интестинальный зондовый лаваж (Разовый объём Sol.NaCl 0.9% 1000 мл) до 4 раз/сутки. 2. Интестинальная зондовая сорбция до 4 раз/сутки Энтеросгель / полисорб (Разовая доза 15г+Sol.NaCl 0.9% 400 мл. Экспозиция до 40мин) 3. Профилактика восходящей бактериальной контаминации: нифуроксазид, до 3 раз в сутки (Разовый объём 5 мл + Sol.NaCl 0.9% 100мл).Экспозиция до 60 мин. 4.Интестинальная зондовая оксигенотерапия - контроль ВБД! (Разовый объём до 700 мл, 80 мл/мин). До 2 раз в сутки. Экспозиция до 20 мин. <p>Вспомогательная нутриционная поддержка (трофическое питание)</p> <p>не дожидаться перистальтики. Разовый объём: Sol.Glucosae 5%-400 мл + глутаминовая кислота 2-3 г + Omega 3 ПНЖК 15 мл, до 3-х раз в сутки. Экспозиция до 60 мин.</p> <p>Искусственная нутриционная поддержка (энтеральное питание, парентеральное питание):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Наличие НГЗ обязательно • Энтеральное питание: Оценка глюкозо-электролитной пробы: >50% возврата – метаболическое питание <50% возврата – 6 приём энтеральных смесей в объёме 5 мл/мин, калораж 60 ккал/сут. • Парентеральное питание <p>Гипербарическая оксигенация 1-10 сеансов</p> <p>Экстракорпоральная детоксикация</p>

Таблица 3. Алгоритм дифференцированного подхода к коррекции СЭН в зависимости от его степени тяжести.
<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=47176290>

Table 3. A differentiated approach to EIS correction depending on its severity. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=47176290>

19.03.2019) обусловлены необходимостью оперативного получения результатов и оценки динамики степени тяжести СЭН [6]. Для определения наиболее важных диагностических критериев СЭН мы применяли метод экспертных оценок. В результате статистической обработки были получены 15 значимых диагностических критериев. Критериям I степени тяжести СЭН присваивали 1 балл,

2 и 3 балла – для II и III степени тяжести данного синдрома соответственно. Таким образом, для каждой степени тяжести СЭН был сформирован свой балльный интервал: I степень – от 1 до 15 баллов, II степень – от 16 до 30 баллов, III степень – от 31 балла и выше (таблица 2).

Нами был разработан алгоритм дифференцированного подхода к коррекции СЭН в зависимости от его степени тяжести (таблица 3) [6, 7].

Заключительным индикатором эффективности разработанной стратегии был показатель летальности, который мы изучали применительно к каждой фазе заболевания. Следует подчеркнуть, что летальность была только среди оперированных пациентов. Этот факт исключал наличие недренированных очагов в брюшной полости и забрюшинной клетчатке как причины некупируемой интоксикации.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартного офисного пакета Microsoft Office XP, статистических программ Biostatistics, прикладных программ

Stadia-6 и состояла в вычислении среднего арифметического значения (M) и его отклонения (m). Параметрические и непараметрические данные подавали как $M \pm m$. Оценку статистической значимости показателя осуществляется при $p < 0.05$. Прямые корреляционные связи рассчитывали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена r_s .

РЕЗУЛЬТАТЫ

Была произведена оценка степени тяжести СЭН в фазу ферментной токсемии у всех 175 пациентов ретроспективной группы, а в фазу гнойно-деструктивных осложнений только у 158 пациентов. Это связано с тем, что

Фаза острого панкреатита	Степень тяжести СЭН и число пациентов		
	I	II	III
Фаза ферментной токсемии (n=175)	37 (21,1%)	86 (49,1%)	52 (29,7%)
Фаза гнойно-деструктивных осложнений (n=158)	28 (17,7%)	107 (67,7%)	23 (14,6%)

Примечания: $\chi^2=13.91$, $p<0.05$.

Таблица 4. Степень тяжести СЭН в зависимости от фазы острого панкреатита в ретроспективной группе

Table 4. The severity of enteral insufficiency depending on the phase of acute pancreatitis in the retrospective group

17 пациентов умерли в течение первой недели заболевания, не справившись с ферментной токсемией. Летальность в фазу ферментной токсемии составила 9,7%. Еще 39 человек умерли в фазе гнойно-деструктивных осложнений; летальность составила 24,7%. В целом летальность при остром панкреатите составила 32% (умерло 56 из 175 пациентов). Результаты оценки степени тяжести СЭН приведены в **таблице 4**.

В каждой фазе заболевания наиболее часто регистрировалась II степень тяжести СЭН, требующая активных и достаточно инвазивных действий. При этом II степень чаще выявлена в фазе гнойно-деструктивных осложнений.

В проспективной группе оценка степени тяжести СЭН в фазе ферментной токсемии была произведена у 57 пациентов, а в фазу гнойно-деструктивных осложнений – только у 56 пациентов, поскольку один пациент умер в течение первой недели заболевания. Летальность в фазе ферментной токсемии составила 1,75%. Еще 10 человек умерли в фазе гнойно-деструктивных осложнений; летальность составила 17,9%.

В целом летальность при остром панкреатите в проспективной группе составила 19,3% (умерло 11 из 57 больных). Результаты оценки степени тяжести СЭН представлены в **таблице 5**.

Были получены статистически значимые различия в частоте I и II степени энтеральной недостаточности в зависимости от фазы острого панкреатита. В случае комплексной коррекции энтеральной недостаточности, в соответствии с предложенной схемой у пациентов проспективной группы в фазе ферментной токсемии в 2,5 раза чаще отмечена I степень СЭН, при этом в ретроспективной группе в 1,7 раза чаще регистрировалась II степень СЭН. В фазе гнойно-деструктивных осложнений у проспективной группы СЭН II степени была отмечена в 1,05 раза чаще, чем в ретроспективной группе, при этом СЭН III степени в ретроспективной группе выявлялась в 1,3 раза чаще, чем в проспективной группе.

Важным моментом является сравнение в каждой фазе частоты каждой степени до и после коррекции энтеральной недостаточности. При применении разработанного комплекса лечебных мероприятий в фазе ферментной токсемии уменьшалась частота регистрации II и III степени и увеличение частоты регистрации I степени СЭН ($\chi^2=20.82$, $p<0.05$).

Разработанный комплекс мероприятий статистически значимо не повлиял на частоту каждой степени энтеральной недостаточности в фазе гнойно-деструктивных осложнений ($\chi^2=0.534$, $p>0.05$). Вероятно, это связано с необратимостью некоторых патогенетических звеньев и

Фаза острого панкреатита и число обследованных пациентов	Степень тяжести СЭН и число пациентов		
	I	II	III
Фаза ферментной токсемии (n=57)	30 (52,6%)	16 (28,1%)	11 (19,3%)
Фаза гнойно-деструктивных осложнений (n=56)	10 (17,9%)	40 (71,4%)	6 (10,7%)

Примечания: $\chi^2=21.75$, $p<0.05$.

Таблица 5. Степень тяжести СЭН в зависимости от фазы острого панкреатита в проспективной группе

Table 5. The severity of enteral insufficiency depending on the phase of acute pancreatitis in the prospective group

поддержанием интоксикации за счет микробного фактора, распространенного парапанкреатита, ликвидирование которых было значительно затянато во времени и представляет серьезные трудности [8, 9].

Наше исследование позволило подтвердить роль коррекции кишечного резервуара интоксикации в исходе лечения острого панкреатита в целом.

Летальность в фазе ферментной токсемии снизилась с 9,7% до 1,75% ($\chi^2=3.81$, $p<0.05$). Удалось достичь снижения летальности, стремящегося к статистически значимому, в проспективной группе по сравнению с ретроспективной группой с 32% до 19,8% ($\chi^2=3.38$, $p<0.1$). Напротив, статистически значимого снижения летальности в фазе гнойно-деструктивных осложнений нами не получено: 24,7% и 17,9% соответственно ($\chi^2=1.09$, $p>0.05$). Вероятнее всего, далеко зашедшая интоксикация за счет микробного фактора и гнойного парапанкреатита только за счет коррекции энтеральной недостаточности была малоуправляемой.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных, страдающих острым панкреатитом, в 80% случаев возникает СЭН, отягощающий процессы эндотоксикоза. Кроме того, СЭН способствует инфицированию некротических зон поджелудочной железы, развитию полиорганной недостаточности, что может привести к повышению уровня смертности [10]. На сегодняшний день по-прежнему актуальными считаются вопросы не только своевременного выявления СЭН, но и определение степени его развития и лечения в зависимости от степени. Для диагностики СЭН при остром панкреатите применяются рентгенологические методы исследования, УЗИ [11, 12].

Ряд авторов, изучающих СЭН при остром панкреатите, указывают, что СЭН не имеет четкой клинической картины, поэтому определяется только в случае, когда у больных наблюдаются сразу нескольких характерных признаков расстройства кишечной функции, а именно: изменение вкуса, резкое снижение кишечной перистальтики вплоть до полного ее отсутствия, метеоризм, неотхождение газов и стула и т.д. [9, 10].

При УЗИ органов ЖКТ особое внимание уделяют следующим эхо-признакам СЭН: увеличение тонкокишечных петель в диаметре, вялая перистальтика или ее полное отсутствие, утолщение стенки тонкой кишки, внутрипросветное скопление газа и жидкости в тонком кишечнике [9, 10, 12, 13]. Для большей эффективности первое УЗИ кишечника следует проводить уже в первые сутки госпитализации больного, а следующее – на третьи сутки. Такой период времени исследования позволяет определить оптимальную эхо-картину моторно-эвакуаторной дисфункции

кишечного тракта в динамике, своевременно диагностировать патологические изменения в стенке тонкой кишки и ее полости [11, 13].

Рентгенологическими методами исследования можно определить характерные для нарушения кишечной функции симптомы: внутрипросветное скопление газа и жидкости, наличие в просвете кишечника газа с уровнем жидкости и т.д. [13, 14].

Интраоперационными признаками СЭН являются нарушение кишечной перистальтики, расширение петель кишечника, скопление в просвете кишечника жидкости и газа, изменение цвета стенки тонкого кишечника в виде гиперемии, характер выпота в брюшной полости, наложение фибрина или его отсутствие.

Таким образом, прямых клинических и лабораторно-инструментальных признаков проявления СЭН на сегодняшний день нет, и все имеющиеся симптомы являются косвенными [13]. Для определения СЭН необходимо комплексное обследование кишечника методами УЗИ, рентгенографии [13, 14].

По мнению ряда авторов, в механизме развития СЭН важную роль при остром панкреатите играет нарушение моторно-выделительной функции кишечника, вследствие которого восходящим путем происходит перемещение микроорганизмов из толстой кишки в тонкую [15, 16]. Под воздействием липополисахаридов, содержащихся в эндотоксическом комплексе патогенной микрофлоры тонкой кишки, активируются механизмы свободнорадикального окисления липидов с образованием супероксида [15, 16], который приводит к гибели клеточных мембран слизистой оболочки. В свою очередь это приводит к нарушению целостности стенки кишечника и развитию СЭН. Так получается порочный круг в патогенезе СЭН при развитии инфицированного панкреонекроза. И наше исследование показало неэффективность лечения СЭН у пациентов с ИПН при помощи существующего алгоритма дифференцированного подхода к коррекции СЭН.

Согласно литературным данным, для стимуляции кишечника чаще используют прокинетики (ганатон, производные метоклопрамида и др.), ранний лаваж кишечника и очистительные клизмы [17]. Считается, что такое сочетанное применение методов лечения оказывает большой эффект в борьбе с кишечным парезом и способствует улучшению

результатов лечения СЭН при остром панкреатите. Кроме того, при кишечной дисфункции на фоне острого панкреатита большую эффективность показали пробиотики, пребиотики и синбиотики [18, 19]. Как показали результаты исследования, применение данных препаратов способствовало усилению барьерной функции кишечника и снижению явлений окислительного стресса в кишечной стенке.

В последнее время большой интерес вызывают вопросы раннего энтерального питания. Так, А.Г. Мыльников и соавт. (2012) исследовали 174 пациента с острым деструктивным панкреатитом с оценкой результатов их лечения [20]. Было определено, что наилучшими результатами лечения оказались у пациентов с сочетанным применением зондового питания и селективной деконтаминации желудочно-кишечного тракта (СДЖКТ).

При самых тяжелых проявлениях СЭН (III степень) прибегают к методам экстракорпоральной детоксикации.

В нашем исследовании мы объединили накопленные знания по коррекции СЭН и применили дифференцированный подход для лечения СЭН в зависимости от степени его развития, который успешно применяется нами в хирургическом отделении СОКБ им. В.Д. Середавина.

■ ВЫВОДЫ

1. СЭН возникает в самом начале острого панкреатита средней и тяжелой степени и сохраняется вплоть до фазы гнойно-деструктивных осложнений.

2. Выраженность СЭН определяется фазой острого панкреатита.

3. Для диагностики энтеральной недостаточности может быть использована разработанная экспресс-шкала.

4. Наибольшая обратимость СЭН отмечена в фазу ферментной токсемии.

5. Применение дифференцированного комплекса мероприятий к коррекции энтеральной недостаточности позволяет улучшить результаты лечения острого панкреатита средней и тяжелой степени (снизить летальность) и, что особенно важно, снизить вероятность развития СЭН II и III степени в фазе ферментной токсемии в 2,5 раза. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Savelyev VS, Filimonov MI, Burnevich SZ. *Pancreatic necrosis*. М., 2008. (In Russ.). [Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. *Панкреонекрозы*. М., 2008].
2. Maev IV. *Diseases of the pancreas: a practical guide*. М., 2009. (In Russ.). [Маев И.В. *Болезни поджелудочной железы: практическое руководство*. М., 2009].
3. Isaji S, Takada T, Mayumi T, et al. Revised Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis 2015: revised concepts and updated points. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. 2015;22(6):433-445. doi: 10.1002/jbhp.260
4. Dellinger RP. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Critical Care Medicine*. 2008;36(1):296-327.
5. Balk R. Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Clin*. 2000;16(9):337-350.
6. Kenarskaya MV, Ivanov AR, Ivanov SA. *Program for determining the degree of enteral insufficiency in chronic patients*. Patent RF №2019612419. (In Russ.). [Кенарская М.В., Иванов А.Р., Иванов С.А. *Программа для определения степени энтеральной недостаточности у пациентов хирургического профиля*. Патент РФ №2019612419].
7. Korymasov EA, Ivanov SA, Kenarskaya MV, Anorev NI. Surgical strategy for suppurative complications of pancreatic necrosis. *Surgery: Journal named after Pirogov*. 2021;6:10-18. (In Russ.). [Корымасов Е.А., Иванов С.А., Кенарская М.В., Анорьев Н.И. Выбор хирургического доступа в лечении гнойных осложнений. *Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова*. 2021;6:10-18]. doi: 10.17116/hirurgia202106110
8. Anorev NI, Ivanov SA. Treatment algorithm for patients with infected pancreonecrosis. In: *Postgraduate readings SamSMU*. 2021;4-6. (In Russ.). [Анорьев Н.И., Иванов С.А. Лечебный алгоритм у пациентов с инфицированным панкреонекрозом. В кн.: *Аспирантские чтения СамГМУ*. 2021;4-6].

9. Capurso G, Zerboni G, Signoretti M, et al. Role of the gut barrier in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2012;46:46-51.
10. Grant JP. Nutritional support in acute and chronic pancreatitis. *Surg Clin North Am*. 2011;4:805-20.
11. Ali-Zade SG, Nazarov ShK, Kholmatov PK, Dodikhudoev RA. Complex diagnostics and methods of treatment of the syndrome of enteral insufficiency in patients with acute pancreatitis. *Avicenna Bulletin*. 2019;21(1):136-40. (In Russ.). [Али-Заде С.Г., Назаров Ш.К., Холматов П.К., Додихудоев Р.А. Комплексная диагностика и методы лечения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом. *Вестник Авиценны*. 2019;21(1):136-40]. doi: 10.25005/2074-0581-2019- 21-1-136-140
12. Wu XM, Ji KQ, Wang HY, et al. Total enteral nutrition in prevention of pancreatic necrotic infection in severe acute pancreatitis. *Pancreas*. 2010;39(2):248-51.
13. Koh YY, Jeon WK, Cho YK, et al. The effect of intestinal permeability and endotoxemia on the prognosis of acute pancreatitis. *Gut Liver*. 2012;6:505-11.
14. Rummo OO. Intraintestinal therapy of enteral insufficiency syndrome in peritonitis, intestinal obstruction and destructive pancreatitis. *Meditsinskiy zhurnal*. 2009;2:15-9. (In Russ.). [Руммо ОО. Интраинтестинальная терапия синдрома энтеральной недостаточности при перитоните, кишечной непроходимости и деструктивном панкреатите. *Медицинский журнал*. 2009;2:15-9].
15. Chen Y, Zhao Q, Chen Q. Melatonin attenuated inflammatory reaction by inhibiting the activation of p38 and NF- κ B in taurocholate-induced acute pancreatitis. *Mol Med Rep*. 2018;17(4):5934-5939.
16. Dyuzheva TG, Shefer AV, Semenenko IA, Shmushkovich TB. Widespread parapancreatitis determines the severity of patients with acute pancreatitis in the first week of the disease. *Moscow Surgical Journal*. 2018;(3):7-8. (In Russ.). [Дюжева Т.Г., Шефер А.В., Семенов И.А., Шмускович Т.Б. Распространенный парапанкреатит определяет тяжесть больных острым панкреатитом в первую неделю заболевания. *Московский хирургический журнал*. 2018;3:7-8].
17. Dibirov MD. Treatment of intestinal insufficiency syndrome with pancreatic necrosis. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2013;8:28-33. (In Russ.). [Дибиров М.Д. Лечение синдрома кишечной недостаточности при панкреонекрозе. *Эффективная фармакотерапия*. 2013;8:28-33].
18. Bagnenko SF, Goltsov VR. Acute pancreatitis - current state of the problem and outstanding issues. *Al'manah Instituta hirurgii im. A.V. Vishnevskogo*. 2008;3(3):104-112. (In Russ.). [Багненко С.Ф., Гольцов В.Р. Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешенные вопросы. *Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского*. 2008;3(3):104-112].
19. Pugaev AV, Achkasov EE. *Acute pancreatitis*. М., 2019. (In Russ.). [Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. *Острый панкреатит*. М., 2019].
20. Myl'nikov AG, Shapoval'yants SG, Pan'kov AG, Korolev SV. The enteral tube feeding and selective intestinal decontamination for the treatment of the acute pancreatitis. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2012;(2):37 41. (In Russ.). [Мыльников А.Г., Шаповальянц С.Г., Паньков А.Г., Королев С.В. Энтеральное зондовое питание и селективная деконтаминация желудочно-кишечного тракта в лечении острого деструктивного панкреатита. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2012;(2):37 41].