

ЛЕЧЕНИЕ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

ENTERAL INSUFFICIENCY TREATMENT IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERITONITIS

Кенарская М.В.^{1,2}

Иванов С.А.^{1,2}

Корымасов Е.А.^{1,2}

Kenarskaya MV^{1,2}

Ivanov SA^{1,2}

Korymasov EA^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный
медицинский университет» Минздрава России

²ГБУЗ «Самарская областная клиническая
больница им. В.Д. Середавина»

¹Samara State
Medical University

²Samara Regional Clinical Hospital
named after V.D. Seredavin

Цель — улучшение результатов лечения пациентов с распространённым перитонитом, осложнённым синдромом энтеральной недостаточности.

Материал и методы. В период с 2016 по 2018 гг. на базе Самарской областной клинической больницы им. В.Д. Середавина проходили лечение 45 пациентов с распространённым перитонитом. Пациенты были разделены на две группы — контрольную и основную. Пациентам основной группы выполняли интестинальную интубацию разработанным зондом оригинальной конструкции, во время операции и раннем послеоперационном периоде проводили внутрикишечный лаваж, энтеросорбцию, энтеральное питание и селективную деконтаминацию кишечника, а при отсутствии противопоказаний — энтеральную оксигенотерапию. Динамику развития СЭН в исследуемых группах оценивали согласно разработанным критериям, включающим лабораторные и клинические показатели. Каждому критерию присваивалось от 1 до 3 баллов, их сумма отражала степень энтеральной недостаточности.

Результаты. У пациентов основной группы восстановление функций тонкой кишки отмечали к началу третьих суток; это совпадало с переходом третьей степени энтеральной недостаточности во вторую. У пациентов контрольной группы перистальтические шумы в среднем появлялись к

Objectives — to improve the treatment results in patients with generalized peritonitis complicated by the enteral insufficiency syndrome.

Material and methods. In the period of 2016 – 2018 there were 45 patients with a widespread peritonitis admitted to Samara regional clinical hospital named after V.D. Seredavin for treatment. The patients were divided into a control and a main group. The patients of the main group received the intestinal intubation with a specially designed catheter, the intestinal lavage during surgery and in the early postoperative period, the enterosorption, enteral nutrition and bowel decontamination; and in the absence of contraindications — the enteral oxygen therapy. Dynamics of the enteral insufficiency syndrome (EIS) development in both groups were evaluated according to the defined criteria, including laboratory and clinical indicators. Each criterion could weight from 1 to 3 points, their amount reflected the degree of enteral insufficiency.

Results. In the main group of patients the small intestinal function was notably restored till the beginning of the third day, what coincided with the transition of the third degree of enteral insufficiency

концу пятых—шестых суток после операции, но при этом III степень энтеральной недостаточности сохранялась более 12 часов.

Заключение. Применение интестинальной терапии в дополнение к стандартной схеме лечения позволило снизить степень СЭН уже в ранние сроки лечения. Это обстоятельство способствовало улучшению результатов лечения больных.

Ключевые слова: энтеральная недостаточность, декомпрессия, перитонит.

Конфликт интересов: не заявлен.

in the second. In patients of the control group the restoration of intestinal function was starting in period of fifth and sixth day after the operation, but the 3d degree of enteral insufficiency remained for 12 hours.

Conclusion. The intestinal treatment in combination with the standard therapy allowed to reduce the degree of EIS in the beginning of treatment. This helped to improve the treatment results in general.

Keywords: enteral insufficiency, decompression, peritonitis.

Conflict of Interest: nothing to disclose.

■ ВВЕДЕНИЕ

Проблема распространенного перитонита (РП) является одной из актуальных в ургентной хирургии. Летальность среди пациентов с РП остается стабильно высокой, достигая 10–30%, а в случае развития осложнений — 80–90% [1, 2, 3].

Одним из ведущих синдромов, определяющих тяжесть состояния пациентов с распространенным перитонитом, является синдром энтеральной недостаточности (СЭН). Как связующее звено между рефлекторным парезом кишечника и полиорганной недостаточностью СЭН усугубляет течение основного заболевания, значительно увеличивает количество осложнений и послеоперационную летальность.

Патогенез кишечной недостаточности в литературе описан следующим образом. В результате пареза кишечника происходит перерастяжение кишечной стенки и ее ишемия. Атрофия энтероцитов сопровождается супрессией выработки иммуноглобулинов типа А, отвечающих за формирование барьерной функции слизистой [4]. При этом резко нарушается спектр внутрипросветной и пристеночной микрофлоры, что сопровождается микробиозом толстой кишки [5]. Нарушение целостности энтерогематического барьера способствует транслокации эндотоксинов в свободную брюшную полость, лимфо- и кровотоков, вызывая клинику тяжелой интоксикации [6, 7, 8]. Скопление газов и жидкости в просвете кишки дополнительно усугубляет ишемию ее стенки, приводит к быстрому развитию абдоминального компартмент-синдрома, что формирует порочный круг синдрома энтеральной недостаточности.

Известные схемы лечения наряду с оперативным пособием предполагают применение назогастроинтестинальной интубации с применением зондов (НГИЗ) различных конструкций [9, 10], раннее энтеральное питание [11], энтеросорбцию [12], общую гипербарооксигенацию и внутрикишечную оксигенотерапию [7, 13].

Однако наличие предшествующих операций с наложением анастомозов желудочно-кишечного тракта и грубый спаечный процесс брюшной полости иногда крайне затрудняют установку назогастроинтестинального зонда, а следовательно, и осуществление комплексного

лечения кишечной недостаточности. Это часто приводит к ухудшению результатов лечения пациентов с синдромом энтеральной недостаточности.

■ ЦЕЛЬ

Улучшение результатов лечения пациентов с распространенным перитонитом, осложненным синдромом энтеральной недостаточности.

■ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В период с 2016 по 2018 гг. на базе Самарской областной клинической больницы им. В.Д. Середавина проходили лечение 45 пациентов с распространенным перитонитом. Возраст пациентов варьировал от 18 до 86 лет, средний — 52 года. Заболеваемость среди мужчин составила 27 человек, среди женщин — 18 человек. Причинами перитонита были: перфорация желудка или тонкой кишки у 22 пациентов (48,9%), опухоли и дивертикулы толстой кишки с ее перфорацией у 10 пациентов (22,2%), 7 пациентов (15,6%) были оперированы по поводу сегментарного мезентериального тромбоза, у 6 пациентов (13,3%) разлитой перитонит был вызван несостоятельностью межкишечного анастомоза (осложнение первичного хирургического вмешательства).

Исследование носило как ретроспективный, так и проспективный характер, все пациенты были разделены на две клинические группы в зависимости от применяемых схем лечения. К контрольной группе отнесли пациентов (23 человека) с разлитым перитонитом, получавших лечение в период с 2016 по 2017 гг. Эта группа включала больных с завершенным лечением, подразумевавшим оперативное устранение источника перитонита и санацию брюшной полости, назогастроинтестинальную интубацию, в послеоперационном периоде инфузионную и метаболическую терапию, обезболивающие препараты, медикаментозную стимуляцию кишечника и выполнение очистительных клизм. Пациентам основной группы (22 человека), находившимся на лечении в период с 2017 по 2018 гг., в дополнение к основной схеме лечения выполняли интестинальную интубацию разработанным зондом оригинальной конструкции, во время операции и раннем

	Резекция кишки с наложением анастомоза по Майдлю	Резекция кишки, концевая стома	Ушивание перфорации	Ревизия и санация брюшной полости
Контрольная группа, n=23	11 (47,8%)	5 (21,7%)	3 (13,1%)	4 (17,4%)
Основная группа, n=22	7 (31,8%)	7 (31,8%)	2 (9%)	6 (27,4%)

Таблица 1. Характер оперативных вмешательств у пациентов обеих групп

послеоперационном периоде проводили внутрикишечный лаваж, энтеросорбцию, энтеральное (зондовое) питание и селективную (зондовую) деконтаминацию кишечника, а при отсутствии противопоказаний – энтеральную оксигенотерапию.

У всех пациентов в исследуемых группах синдром энтеральной недостаточности развивался до поступления в стационар и проявлялся в следующем. Болевой синдром присутствовал в 100% наблюдений, вздутие живота и прекращение отхождения газов и стула отмечали 39 пациентов (86,6%), многократная рвота была у 42 больных (93,3%), лихорадку свыше 38°C отмечали 44,4% (20 человек).

Перечень обязательных обследований включал обзорную рентгенографию органов брюшной полости, УЗИ органов брюшной полости, исследования общего анализа крови, биохимического анализа крови, гемостазиограммы.

Риски летальности пациентов рассчитывали согласно Мангеймскому индексу перитонита: I степень составили 26 пациентов (57,7%), II степень была у 16 человек (35,6%), III степень присвоили 3 пациентам (6,7%). При сравнении больных в группах по возрасту, полу, давности заболевания, общего состояния, наличию сопутствующих заболеваний, лабораторным показателям на момент начала наблюдения достоверных отличий не обнаружено. Характер оперативных вмешательств у пациентов обеих групп представлен в таблице 1.

В зависимости от выполненного объема оперативного вмешательства терапию СКН начинали либо

интраоперационно (раннее лечение), либо на третьи сутки послеоперационного периода (отсроченное лечение).

Схема лечения синдрома энтеральной недостаточности представлена на рисунке 1.

Всем пациентам исследуемых групп при поступлении назначали эмпирическую антибактериальную терапию (АБТ) с дальнейшей конверсией препаратов по спектру их чувствительности. Длительность АБТ у пациентов контрольной группы в среднем составляла $14 \pm 3,5$ дня, а у пациентов основной группы $7 \pm 2,2$ дня.

Динамику развития синдрома энтеральной недостаточности в исследуемых группах оценивали согласно разработанным нами критериям, включающим лабораторные показатели (эффективная концентрация альбумина, количество лейкоцитов, ионов калия и др.), клинические показатели (длительность заболевания, уровень внутрибрюшного давления, объем отделяемого по назогастроинтестинальному зонду, Мангеймский индекс перитонита и т.д.). Каждому критерию присваивалось от 1 до 3 баллов, их сумма отражала степень энтеральной недостаточности. Мониторинг показателей в группах больных проводили до операции (0 день) и в сроки 1–3 сутки, 4–6 сутки, 7–9 сутки и 10–12 сутки после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У семерых пациентов (30,4%) контрольной группы НГИЗ был удален до появления перистальтики и самостоятельного стула из-за потери зондом дренирующей функции. С целью декомпрессии желудочно-кишечного тракта этим пациентам выполняли дренирование желудка однопросветным желудочным зондом. Летальность среди этих пациентов и в целом по контрольной группе составила 6 человек (26,1%). Причиной смерти стала прогрессирующая полиорганная недостаточность.

В основной группе смертность составила 13,6% (4 пациента): из-за развития полиорганной недостаточности погиб один человек, по причине сердечно-сосудистой недостаточности – 3 человека.

Интубацию кишечника пациентам контрольной группы выполняли однопросветным зондом, имеющим на конце оливу. Техника дренирования тонкой кишки не отличалась от известных методик установки НГИЗ. О травматичности методики установки зонда судили уже интраоперационно: характер отделяемого по зонду был не только застойным, но и сукровично-геморрагическим, что могло свидетельствовать о большой и протяженной травме кишечной стенки. При потере назогастроинтестинальным зондом своей дренирующей функции отмечали изменение цвета и количества отделяемого по назогастроинтестинальному зонду,

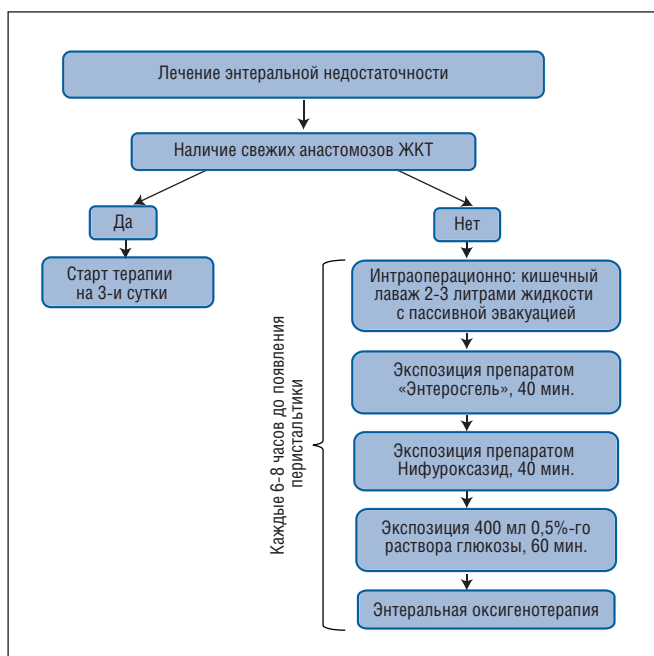


Рисунок 1. Схема лечения синдрома энтеральной недостаточности.

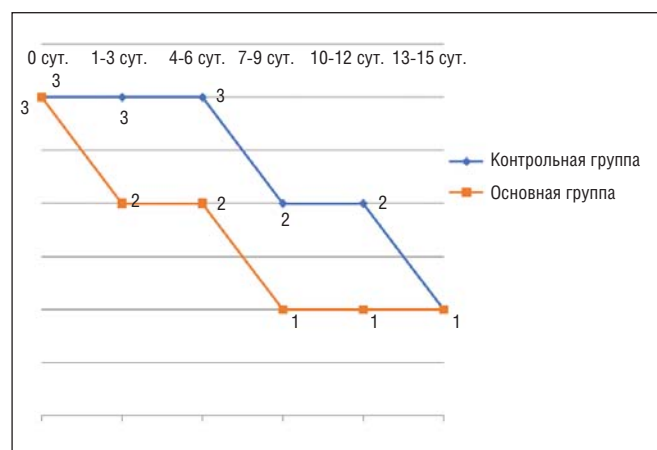


Рисунок 2. Динамика синдрома энтеральной недостаточности у пациентов обеих групп.

Примечание: за нулевые сутки принят день операции или день начала наблюдения за пациентом группы.

нарастание абдоминального компартмент-синдрома, прогрессирование дыхательной недостаточности. Попытки расправления перегибов зонда путем его экстракции под рентген-контролем приводили к тому, что перфорационные отверстия зонда перемещались в желудок, увеличивая риск развития аспирационной пневмонии. В этом случае пациентам удаляли НГИЗ, а единственным способом декомпрессии желудочно-кишечного тракта оставалась эндоскопическая установка назогастрального зонда в двенадцатиперстную кишку.

Пациентам основной группы интубацию кишечника выполняли антеградно, а при наличии стомы – ретроградно, при помощи разработанного нами интубационного зонда, позволяющего существенно уменьшить травму слизистой оболочки кишки в момент интубации и препятствующего перегибам зонда в зоне боковых отверстий. Это дало возможность проведения терапии синдрома энтеральной недостаточности сразу после установки зонда.

В контрольной группе до операции и в раннем послеоперационном периоде у 12 пациентов (52,3%) выявлена III степень энтеральной недостаточности. У 6 больных (26,1%) контрольной группы в эти периоды выявляли II степень кишечной недостаточности. Энтеральная недостаточность I степени была у 5 пациентов

контрольной группы (21,7%). В основной группе СЭН III степени определяли до операции у 9 (40,9%) пациентов. В послеоперационном периоде у всех больных этой группы выявляли энтеральную недостаточность только II степени (8 человек, 36,4%) и I степени (5 человек, 22,7%).

Динамика синдрома энтеральной недостаточности у пациентов обеих групп в ответ на терапию отражена на **рисунке 2**.

У пациентов основной группы восстановление функций тонкой кишки отмечали к началу третьих суток; это совпадало с переходом третьей степени энтеральной недостаточности во вторую. У пациентов контрольной группы перистальтические шумы в среднем появлялись к концу пятых–шестых суток после операции, однако при этом III степень энтеральной недостаточности сохранялась более 12 часов. Самостоятельный стул у пациентов основной группы отмечали через 12–24 часа после появления перистальтических шумов.

Динамика клиничко-лабораторных показателей у пациентов исследуемых групп отражена в **таблице 2**.

По мнению многих авторов [1, 14, 15], тремя ключевыми факторами разрешения пареза кишечника считаются оксигенация тканей, уровень ионов калия, уровень эффективной концентрации альбумина. Учитывая этот факт, а также собственные клинические наблюдения за пациентами контрольной группы, больным основной группы интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде проводили не только комплекс энтеральной терапии, но и коррекцию электролитных потерь (целевые значения калия составляли не менее 4 ммоль/л, альбумина не менее 29–32 г/л).

У пациентов контрольной группы в период с первых суток по третьи сутки послеоперационного периода отмечали повышенный уровень лейкоцитов, С-реактивного белка, низкий уровень ионов калия и альбумина, высокие цифры внутрибрюшного давления. Это, по нашему мнению, свидетельствовало о прогрессии энтеральной недостаточности.

■ ВЫВОДЫ

Таким образом, в процессе наблюдения в обеих клинических группах больных отмечено снижение показателей эндогенной интоксикации и степени СЭН. Однако у пациентов, в отношении которых применяли стандартную терапию, процесс стабилизации этих показателей носил менее выраженный и более длительный характер.

Применение интестинальной терапии в дополнение к стандартной схеме лечения позволило снизить степень СЭН уже в ранние сроки лечения. Это обстоятельство способствовало улучшению результатов лечения больных. ■

Контрольная группа	0 сутки	1–3 сутки	4–6 сутки	7–9 сутки	10–12 сутки	13–15 сутки
Лейкоциты	15,4±2,1	16,2±1,8	13,2±1	11,8±1,2	10,6±1,4	8,2±1,1
Альбумин	28±2,5	19±1,8	21±1,6	21±1,2	23±1,5	26±1,9
Калий	2,4±1,3	2±1,1	3±1,2	2,9±1,2	3,2±1,1	3,5±1,3
С-реактивный белок	162±9,1	135±2,2	100±3,5	69±3,1	41±2,5	10±3,2
Внутрибрюшное давление	I	II–III	II	I	0	0
Основная группа						
Лейкоциты	16,3±2,7	14,3±1,3	13,8±1,5	10,1±1,2	9,6±1,3	9,3±1,1
Альбумин	27±2,1	31±1,2	29±1,3	28±1,4	32±2,1	36±2,9
Калий	3,8±1,1	4,0±1,3	4,3±1,2	4,2±1,2	4±1,1	4,1±1,2
С-реактивный белок	194±2,2	100,5±2,8	31,5±2,4	10,1±3,1	5,5±2,9	2,2±1,1
Внутрибрюшное давление	II	I	0	0	0	0

Таблица 2. Динамика клиничко-лабораторных показателей у пациентов исследуемых групп

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Савельев В.С., Петухов В.А., Подачин П.В., Каралкин А.В. Синдром кишечной недостаточности в urgentной абдоминальной хирургии: новые методические подходы к лечению. *Трудный пациент*. 2005;4(3):30–37. [Savelyev VS, Petukhov VA, Karalkin AV et al. Syndrome of intestinal failure in urgent abdominal surgery: new methodical approaches to treatment. *Trudnyi patient*. 2005;4(3):30–37. (In Russ.)].
2. Косинец В.А. Этиопатогенетические аспекты возникновения и развития распространенного гнойного перитонита. *Новости хирургии*. 2005;1:10–15. [Kosinets VA. Etiopathogenetic aspects of the emergence and development of a widespread purulent peritonitis. *Novosti khirurgii*. 2005;1:10–15. (In Russ.)].
3. Паршин Д.С., Топчиев М.А. Лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с разлитым перитонитом. *Вестник Тамбовского университета*. 2013;18(1):296–298. [Parshin DS, Topchiev MA. Treatment of intestinal insufficiency syndrome in patients with diffuse peritonitis. *Vestnik Tambovskogo universiteta*. 2013;18(1):296–298. (In Russ.)].
4. Топчиев М.А., Паршин Д.С., Кчибеков Э.А. Возможности биохимической диагностики послеоперационного перитонита. *Анналы хирургии*. 2013;6:13–18. [Topchiev MA, Parshin DS, Kchibekov EA. The possibility of biochemical diagnosis of postoperative peritonitis. *Annaly khirurgii*. 2013;6:13–18. (In Russ.)].
5. Ерюхин И.А., Гельфанд Б.Р., Шляпников С.А. Хирургические инфекции: Практическое руководство. М.: Литерра, 2006. [Eryukhin IA., Gel'fand BR, Shlyapnikov SA. *Khirurgicheskie infektsii: Prakticheskoe rukovodstvo*. M.: Literra, 2006. (In Russ.)].
6. Колесник И.П. Патоморфогенез синдрома кишечной недостаточности при остром панкреатите. *Украинский хирургический журнал*. 2012;1:121–126. [Kolesnik IP. Pathomorphogenesis intestinal insufficiency syndrome in acute pancreatitis. *Ukrainskii khirurgicheskii zhurnal*. 2012;1:121–126. (In Russ.)].
7. Тимербулатов В.М., Мехтиев Н.М., Мананов Р.А. Лечение распространенного перитонита аппендикулярного генеза. *Здравоохранение Башкортостана*. 2003;1:44–47. [Timerbulatov VM, Mekhtiev NM, Mananov RA. Treatment of diffuse peritonitis appendicular origin. *Zdravookhranenie Bashkortostana*. 2003;1:44–47. (In Russ.)].
8. Македонская Т.П., Пахомова Г.В., Попова Т.С., Селина И.Е. и др. Лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с перитонитом. *Хирургия*. 2004;10:31–33. [Makedonskaya TP, Pakhomova GV, Popova TS, Selina IE et al. Treatment of intestinal insufficiency syndrome in patients with peritonitis. *Khirurgiya*. 2004;10:31–33. (In Russ.)].
9. Lemaire LC, van Lanschot JJ, Stoutenbeek CP, van Deventer SJ, Wells CL, Gouma DJ. Bacterial translocation in multiple organ failure: cause or epiphenomenon still unproven. *Br J Surg*. 1997;84:1340–1350.
10. O'Malley ME, Wilson SR. US of gastrointestinal tract abnormalities with CT correlation. *Radiographics*. 2003;Jan.-Febr.;23(1):59–72.
11. Никола В.В., Куприянов К.Ю., Щербак Г.Н. и др. Раннее энтеральное питание после панкреатодуоденальных резекций. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2007;17(4):73–78. [Nikoda VV, Kupriyanov KYu, Shcherbakova GN et al. Early enteral nutrition after pancreatoduodenectomy. *Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2007;17(4):73–78. (In Russ.)].
12. Курилов В.П., Стручков Ю.В., Сотников Д.Н. Энтеральная недостаточность при острой кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде. Врач – аспирант. 2010;4(1):117–122. [Kurilov VP, Struchkov YuV, Sotnikov DN. Enteric failure in acute intestinal obstruction in the early postoperative period. *Vrach – aspirant*. 2010;4(1):117–122. (In Russ.)].
13. Топчиев М.А., Паршин Д.С., Мисриханов М.К. К вопросу о лечении синдрома кишечной недостаточности у больных с разлитым перитонитом. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2015;(6):113–117. [Topchiev MA, Parshin DS, Misrikhanov MK. On the question of the treatment of the syndrome of intestinal insufficiency in patients with diffuse peritonitis. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik*. 2015;(6):113–117. (In Russ.)].
14. Симонян К.С. Перитонит. М.: Медицина, 1971. [Simonyan KS. *Peritonit*. M.: Meditsina, 1971. (In Russ.)].
15. Сипливый В.А. Энтеральное питание у хирургических больных. *Украинский журнал хирургии*. 2011;№3(12):50–54. [Siplivyi VA. Enteral nutrition in surgical patients. *Ukrainskii zhurnal khirurgii*. 2011;№3(12):50–54. (In Russ.)].

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

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кенарская М.В. – врач-хирург Самарской областной клинической больницы им. В.Д. Середавина.
E-mail: mary.kenarskaya@gmail.com

Иванов С.А. – д.м.н., профессор кафедры хирургии ИПО СамГМУ.
E-mail: docisa@mail.ru

Корымасов Е.А. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургии ИПО СамГМУ.
E-mail: korymasov@mail.ru

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Kenarskaya MV – surgeon of Samara Regional Clinical Hospital named after V.D. Seredavin.
E-mail: mary.kenarskaya@gmail.com

Ivanov SA – PhD, professor of the Department of the surgery of Institute of Postgraduate Education of Samara State Medical University.
E-mail: docisa@mail.ru

Korymasov EA – PhD, professor, head of the Chair of surgery of Institute of Postgraduate Education of Samara State Medical University.
E-mail: korymasov@mail.ru

Автор для переписки

Иванов Сергей Анатольевич

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

E-mail: docisa@mail.ru
Тел.: + 7 (929) 706 86 54

Corresponding Author

Ivanov Sergey Anatol'evich

Address: Samara State Medical University, 89 Chapaevskaya st., Samara, Russia, 443099.

E-mail: docisa@mail.ru
Phone: + 7 (929) 706 86 54