

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Климович И.Н., Маскин С.С., Левченко С.А., Земляков Д.С., Александров В.В.

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России», г. Волгоград, Россия (400131, Волгоград, площадь Павших борцов, 1), e-mail: post@volgmed.ru

Синдром кишечной недостаточности (СКН) сопровождается острым панкреатитом в 18–80 % случаев и за счет повышения проницаемости барьеров кишечной стенки приводит к потенцированию системного эндотоксикоза, что в значительной степени утяжеляет течение заболевания. Однако по настоящее время остаются открытыми вопросы своевременной диагностики СКН у больных с острым панкреатитом, основанные на применении простых, неинвазивных и информативных методов определения нарушения функций кишечника. На сегодняшний день каждый из используемых способов диагностики СКН (клиническая картина, ультразвуковое и рентгенологическое исследование кишечника, периферическая компьютерная электрогастроэнтерография и бактериологическое исследование кала) имеет ряд недостатков, что сохраняет определенные трудности в интерпретации их результатов. Остаются спорными вопросы эффективного лечения СКН, основанные на применении методик, стимулирующих моторно-эвакуаторные функции кишечника, раннего энтерального питания и деkontaminации желудочно-кишечного тракта. Недостаточно изучены возможности сочетания методов, время начала и продолжительности их применения, кратность и дозы. Все это диктует необходимость разработки новых способов диагностики СКН и уточнения алгоритма его лечения.

Ключевые слова: острый панкреатит, синдром кишечной недостаточности (СКН), диагностика, лечение.

DIAGNOSIS AND TREATMENT THE SYNDROME OF INTESTINAL INSUFFICIENCY OF PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS (REVIEW)

Klimovich I.N., Maskin S.S., Levchenko A.S., Zemlakov D.S., Aleksandrov V.V.

The Volgograd State Medical University, Russia (400131, Volgograd, Square of Fallen Fighters, 1), e-mail: post@volgmed.ru

The syndrome of intestinal insufficiency (SII) is accompanied during acute pancreatitis in 18-80% of cases and by increasing the permeability barrier of the intestinal wall results in potentiation of systemic endotoxemia, which greatly complicates the course of the disease. However, for the moment remain open questions timely diagnosis SII in patients with acute pancreatitis based on the use of simple, non-invasive and informative method for determining the functional disorders of the bowel. To date, each of the methods of diagnosis used SII (clinical, ultrasound and X-ray examination of the intestinal tract, peripheral computer electrogastroenterografiya and bacteriological examination of feces) has a number of shortcomings, which preserves some difficulties in the interpretation of their results. Remain controversial issues of effective treatment SII, based on the application of methods of stimulating the motor-evacuation function of the intestine, early enteral feeding and decontamination of the digestive tract. Insufficiently explored a combination of methods, start time and duration of their use, and multiple doses. All this necessitates the development of new methods of diagnosis and refinement algorithm SII its treatment.

Keywords: acute pancreatitis, syndrome of intestinal insufficiency (SII), diagnosis, treatment.

У больных с острым панкреатитом в 18–80 % случаев развивается СКН, который усугубляет эндотоксикоз, является одной из причин синдрома системного воспалительного ответа, инфицирования зон некроза поджелудочной железы, полиорганной недостаточности и серьезно влияет на уровень летальности [5, 8, 11, 20, 22, 32, 34]. Несмотря на это, по сию пору остаются открытыми вопросы своевременной диагностики СКН, основанные на применении информативных методов, определяющих нарушения функций кишечника.

В настоящее время для неинвазивной диагностики СКН у больных с острым панкреатитом, наряду с клинической картиной, широко используют ультразвуковое и рентгенологическое исследования кишечника, периферическую компьютерную

электрогастроэнтерографию и бактериологическое исследование кала [2, 8, 10, 15, 17, 20, 23, 28].

Исследователи, занимающиеся проблемой СКН при остром панкреатите, утверждают, что его клиническая картина не имеет строго специфичных клинических симптомов, вследствие чего подозревать развитие СКН возможно лишь при наличии у больного одновременно нескольких наиболее значимых симптомов, свидетельствующих о дисфункции кишечника, это – неприятный запах и вкус в ротовой полости, отсутствие кишечных шумов или их резкое ослабление, вздутие живота, сниженное количество отхождения газов, неприятный запах газов, отсутствие самостоятельного стула и т.д. [3, 5, 8, 20]. Однако авторы тут же отмечают, что без лабораторно-инструментального подтверждения говорить о развитии СКН невозможно, так как большинство клинических симптомов СКН могут «маскироваться» гаммой симптомов поражения самой поджелудочной железы или обострения хронических заболеваний ЖКТ.

При ультразвуковом исследовании кишечного тракта диагностика основана на эмпирически выделенных эхо-признаках СКН: увеличение диаметра петель тонкой кишки, угнетение ее перистальтики вплоть до пареза, увеличение толщины стенки тонкой кишки, внутрипросветное депонирование жидкого содержимого и газа в ее просвете [5, 8, 15, 23]. Диагностическая ценность УЗИ кишечника, на предмет развития СКН, значительно повышается, если первое исследование выполнять в 1 сутки нахождения в стационаре, а второе на 3 сутки, а у оперированных больных при поступлении, до операции и на 2 сутки после операции. Данное время и интервал в исследовании позволяют получать наиболее полную эхо-картину динамики нарушений моторно-эвакуаторной функции ЖКТ, патологических изменений в стенке и просвете тонкой кишки [10, 17].

Для верификации СКН широко применяется обзорная рентгенография органов брюшной полости, также основанная на выявлении отдельных рентгенологических признаков, присущих дисфункции тонкой кишки: наличие умеренного количества депонированной жидкости или газа в просвете кишки, небольшие пузырьки газа с короткими уровнями жидкости в кишечных петлях, контурирование кишечных петель [5, 10]. Недостатком исследования является обязательное выполнение снимка в положении «стоя», что не всегда возможно у этой тяжелой категории больных.

Ряд авторов [17, 19, 23] считают наиболее чувствительными для диагностики СКН у больных с острым панкреатитом данные периферической компьютерной электрогастроэнтерографии. В случаях выраженного уменьшения суммарной мощности базальной электрической активности кишечника за счет проксимальных отделов, разбалансировки водителей ритма желудка, двенадцатиперстной и тощей кишок, критического снижения показателя отношения электрической активности вышележащего

отдела ЖКТ к нижележащему (свидетельствующему о блокаде пропульсивной способности кишечника), судили о развитии СКН. Однако исследователи сами отмечают, что в первые часы острого приступа угнетение моторно-эвакуаторной функции кишечника разной степени выраженности происходит у всех больных, вследствие чего для уверенной диагностики СКН электрогастроэнтерографию, так же как и УЗИ тонкой кишки, следует проводить в динамике.

СКН всегда сопровождается патологическое видовое и количественное изменение резидентной кишечной микрофлоры, вследствие чего ее изучение чрезвычайно важно в плане диагностики синдрома [8, 12, 17, 23, 25, 27]. Наиболее простым методом считается бактериологическое исследование кала, которое подтверждает, что при СКН обнаруживается достоверное повышение колониеобразующих единиц (КОЕ) на 1 г фекалий внутриштаммовых патогенных форм кишечной палочки, стафилококков и стрептококков, также условно-патогенных энтеробактерий и неферментирующих грамотрицательных палочек. Наблюдается снижение количества КОЕ основных строгих анаэробов, заселяющих толстую кишку – бифидумбактерий, лактобацилл и бактероидов. При этом отмечается избыточный рост клостридий, а дрожжевые грибы вытесняются популяциями плесневых кандид. Авторы отмечают, что СКН у больных с острым панкреатитом формируется через 20–24 часа с момента развития острого панкреатита, а результаты бактериологического исследования кала приходят из лаборатории в среднем через 3–5 дней от времени забора материала, что делает их малопригодными в плане ранней диагностики СКН и соответственно для своевременного применения мер, направленных на его коррекцию.

Из инвазивных способов диагностики СКН у больных с острым панкреатитом (оперированных), некоторые исследователи [17, 19] предлагают проводить параллельную количественную оценку содержания эндотоксина грамотрицательной микрофлоры в плазме крови, экссудате брюшной полости и кишечном содержимом и по разнице содержания эндотоксина в плазме крови и экссудате брюшной полости судить о поражении (разгерметизации) стенки тонкой кишки. Однако исследование содержания данного эндотоксина в различных биологических средах сложно и дорогостоящее, а у больных с отечной формой острого панкреатита его проведение просто невозможно. Тем более что у оперированных больных в постановке диагноза СКН помогает простое визуальное обнаружение его интраоперационной картины: отсутствие перистальтики, увеличение диаметра тонкой кишки, депонирование в ней жидкости и газа, гиперемия стенки тонкой кишки.

Резюмируя в целом проблемы диагностики СКН, можно заключить, что в настоящее время не существует патогномичных клинико-инструментально-лабораторных признаков развития СКН, все признаки косвенные [5, 20]. То есть уверенная ранняя верификация СКН возможна лишь при максимально совокупной, параллельной оценке клинической картины,

УЗИ и рентгенографии кишечника, электрогастроэнтерографии и бактериологического исследования кала [8].

Большинство исследователей утверждают, что пусковым звеном патогенеза СКН при остром панкреатите является нарушение моторно-эвакуаторной функции кишечника (парез, вследствие болевого синдрома и ферментативной имбибиции брыжеек тонкой и толстой кишок), в результате которого происходит восходящая колонизация тонкой кишки микробными популяциями, близкими к фекальным [5, 8, 20]. Липополисахариды, содержащиеся в эндотоксиновом комплексе патологически измененной внутрипросветной микрофлоры тонкой кишки, являются пусковым моментом активации процессов свободнорадикального окисления липидов [11, 12, 21, 29, 31, 37]. Образованный супероксид участвует в разрушении мембран энтероцитов слизистого слоя, тем самым вызывает нарушение ее целостности, т.е. формируется СКН.

Исходя из данных сведений, ряд клиницистов при СКН для устранения пареза кишечника применяют длительную сакроспинальную блокаду и на ее фоне проводят низкоамплитудную электростимуляцию кишечника (аппараты «Амплипульс» или «Эндотон») [2, 7]. Многие врачи отделений интенсивной терапии стимуляцию кишечника начинают с введения прокинетики (ганатон, производные метоклопрамида и др.), раннего энтерального лаважа и очистительных клизм [1, 7, 13, 16]. Показано, что сочетание предложенных методов является эффективным в терапии пареза кишечника и в целом сопровождается улучшением результатов лечения больных с острым панкреатитом.

Многие ученые [26, 27, 36], проводя систематические обзоры и мета-анализы первичных данных применения пробиотиков, пребиотиков и синбиотиков в лечении кишечных дисфункций при остром панкреатите, пришли к выводу, что данные способы терапии достоверно уменьшают дисфункцию кишечного барьера и предотвращают окислительный стресс в ее стенке. Однако авторы отмечают, что в дальнейших исследованиях следует уделить внимание виду и дозам различных биотиков, продолжительности их приема и т.д. [24, 28].

Последние годы большое внимание уделяется раннему энтеральному питанию, так Мыльниковым А.Г. и соавт. (2012) проанализированы результаты лечения 174 больных острым деструктивным панкреатитом. Из них 51 (29,5 %) больному коррекцию белково-энергетической недостаточности проводили путем полного парентерального питания, 93 (53 %) получали раннее энтеральное зондовое питание, 30 (17,5 %) – энтеральное питание в сочетании с селективной деконтаминацией желудочно-кишечного тракта. В ходе исследования оценивали частоту развития инфекционных осложнений в каждой из групп, а также срок их возникновения от начала заболевания. Оказалось, что сочетанное применение методик энтерального питания и деконтаминации желудочно-кишечного тракта положительно

влияет на анализируемые показатели, что согласуется с мнением многих других клиницистов [4, 9, 30] и должно шире применяться при лечении больных с острым деструктивным панкреатитом.

Эти выводы находят подтверждение у зарубежных исследователей [38], которые показали, что у 80 % больных с острым панкреатитом, получавших только парентеральное питание, развилась органная недостаточность, а в группе больных, получавших энтеральное питание, лишь в 21%. Общая смертность в группе больных с парентеральным питанием была выше на 11 %, чем в группе пациентов с проводимым ранним энтеральным питанием. Похожая статистика встретила и у других ученых [30, 35].

Многие клиницисты утверждают, что раннее смешанное питание в том числе способствует достоверному улучшению структурного компонента защитного кишечного барьера в виде укрепления местного иммунитета слизистой толстой кишки за счет повышения количества лимфоцитов собственной пластинки до нормальных значений [4, 30]. В тощей кишке достоверно улучшается состояние микрососудистого русла: уменьшается частота кровоизлияний с 42 % до 11 % и снижается до нормальных значений нейтрофильная инфильтрация собственной пластинки слизистой с 45 % до 18 %. Эти изменения свидетельствуют о том, что раннее смешанное питание у больных панкреонекрозом может способствовать снижению энтерогенной транслокации бактерий и токсических веществ.

При остром панкреатите на фоне снижения антиоксидантной защиты происходит увеличение окислительных реакций, потенцирующих разрушение не только поджелудочной железы, но стенок кишечной трубки [14, 31, 33]. Сбалансированное раннее питание блокирует чрезмерную активность процессов перекисного окисления липидов и фосфолипазных систем в тканевых структурах кишечной стенки, что стабилизирует состав фосфолипидного бислоя мембран клеточных структур кишечника, поддерживает его функции и сохраняет структуры ацинарных клеток.

Таким образом, в настоящее время рекомендуемые лечебные мероприятия СКН при остром панкреатите строятся на разрешении пареза кишечника, применении различных про- и пребиотиков, антиоксидантной терапии [5, 6, 9, 14, 27, 38], которые, к сожалению, не носят комплексного характера и требуют дальнейшего кропотливого изучения, как и вопросы профилактики кишечной дисфункции.

Список литературы

1.Алексеева Е.В. Прокинетики в лечении синдрома кишечной недостаточности / Е.В. Алексеева, Т.С. Попова, Г.А. Баранов и др. // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2011. – № 4. – С.125-129.

2. Амонов Ш.Ш. Значение селективной электрогастроэнтероколонографии для диагностики и контроля лечения пареза кишечника при деструктивном панкреатите / Ш.Ш. Амонов, С.Х. Каримов, Д.А. Рахмонов и др. // Акт.вопр.совр.хирургии: Материалы Всерос. конф. посв. 85-летию Астрахан. обл. науч. мед. о-ва хирургов. – Астрахань, 2006. – С.61-62.
3. Андриященко Л.В., Куновский В.В., Андриященко В.П. Клинические и патоморфологические проявления синдрома недостаточности кишечника в течение острого некротического панкреатита / Л.В. Андриященко, В.В. Куновский, В.П. Андриященко // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 5-7.
4. Бабак П.П. Влияние раннего смешанного питания на кишечный барьер и исход панкреонекроза: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 2012. – 28 с.
5. Гаин Ю.М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю.М. Гаин, С.И. Леонович, С.А. Алексеев. – Молодечно, 2001. – 268 с.
6. Гера И.Н. Синдром кишечной недостаточности при остром деструктивном панкреатите и способы его коррекции / И.Н. Гера, А.И. Шугаев, С.С. Мосоян и др. // Вестник хирургии. – 2006. – № 6. – С. 88-89.
7. Дибиров М.Д. Лечение синдрома кишечной недостаточности при панкреонекрозе // Эффективная фармакотерапия – 2013. – № 8. – С.28-33.
8. Ермолов А.С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике) / А.С. Ермолов, Т.С. Попова, Г.В. Пахомова и др. – М., 2005. – 460 с.
9. Игнатов И.Н. Комплексное лечение острого некротического панкреатита с использованием энтеральной терапии: дисс. ... канд. мед. наук. – Киев, 2006. – 205 с.
10. Каримов С.Х. Объективизация диагностики пареза желудочно-кишечного тракта и контроля его лечения при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – Санкт-Петербург, 2008. – 48 с.
11. Колесник И.П. Патоморфогенез синдрома кишечной недостаточности при остром панкреатите / И.П. Колесник // Український журнал хірургії. – 2012. – № 1. – С.121-125.
12. Коновалов Е.П. Лактулоза: новый перспективный путь коррекции синдрома энтеральной недостаточности у хирургических больных / Е.П. Коновалов // Consilium Medicum Ukraina. – 2008. – № 2. – С. 46-48.
13. Лупальцов В.И. Профилактика моторно-эвакуаторных нарушений у больных с острым панкреатитом / В.И. Лупальцов, И.А. Дехтярюк, М.А. Селезнев и др. // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 1 (20). – С. 239-242.
14. Маджид А.Т. Мембранопротекторная терапия в коррекции гастроинтестинальных нарушений при остром панкреатите: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Саранск, 2007. – 27 с.

15. Мальцева Л.А. Гастроинтестинальная недостаточность, пути диагностики и лечения / Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, Н.Ф. Мосенцев. – Д.: Видавництво «Нова ідеологія», 2006. – 130 с.
16. Минушкин О.Н., Лощинина Ю.Н. // Эффективная фармакотерапия в гастроэнтерологии. – 2008. – № 3. – С. 20-24.
17. Миронов А.В. Синдром кишечной недостаточности при распространенном перитоните: диагностика и методы энтеральной коррекции: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 23 с.
18. Мыльников А.Г. Энтеральное зондовое питание и селективная деконтаминация желудочно-кишечного тракта в лечении острого деструктивного панкреатита. /А.Г. Мыльников, С.Г. Шаповальянц А.Г. Паньков и др. // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. – 2012. – № 2. – С. 37-41.
19. Петухов В.А. СКН в экстренной хирургии органов брюшной полости: к вопросу об определении стадии заболевания. / В.А. Петухов, А.В. Миронов, Ж.С. Семенов // Материалы научно-практ. конф. Тюмень – 2008. Медицинская наука и образование Урала. – 2008. – № 3. – 27 с.
20. Попова Т.С. Синдром кишечной недостаточности в хирургии / Т.С. Попова, Т.Ш. Томазашвили, А.Е. Шестопалов. – М.: Медицина, 1991. – 238 с.
21. Пулатов О.Х. Свободнорадикальные процессы и перекисное окисление липидов и их коррекция при остром деструктивном панкреатите: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 27 с.
22. Руммо О.О. Интраинтестинальная терапия синдрома энтеральной недостаточности при перитоните, кишечной непроходимости и деструктивном панкреатите / О.О. Руммо // Медицинский журнал. – 2009. – № 2. – С. 15-19.
23. Савельев В.С. Синдром кишечной недостаточности в ургентной абдоминальной хирургии: новые методические подходы к лечению / В.С. Савельев, В.А. Петухов, А.В. Каралкин и др. // Трудный пациент. – 2005. – № 4. – С.14-17.
24. Федосеев А.В. Оптимизация лечения больных с энтеральной недостаточностью путем коррекции кишечного дисбиоза / А.В. Федосеев, В.Н. Бударев, Абу Варда Ф.Х. и др. // Московский хирургический журнал. – 2012. – № 1. – С.14-18.
25. Харченко Н.В. Современные подходы к коррекции дисбиоза кишечника: Метод. рекоменд. / Н.В. Харченко, В.В. Черненко. – К., 2000. – 64 с.
26. Baal M.C., Kohout P., Besselink M.G. et al. Probiotic treatment with Probioflora in patients with predicted severe acute pancreatitis without organ failure / M.C. Baal, P. Kohout, M.G. Besselink et al. // Pancreatology. – 2012. – Sep. – Vol.12, no. 5. – P.458-62.
27. Besselink M.G. Intestinal barrier dysfunction in a randomized trial of a specific probiotic composition in acute pancreatitis /M.G. Besselink, H.C. van Santvoort, W.Renooij et al.

//Ann Surg. 2009. – Vol.250, no. 5. – P.712-9.

28.Capurso G. Role of the gut barrier in acute pancreatitis. / G. Capurso, G. Zerboni, M. Signoretti et al. // J ClinGastroenterol. – 2012. – Vol. 46. – P.46-51.

29.Flint R.S. The role of the intestine in the pathophysiology and management of severe acute pancreatitis / R.S. Flint, J.A. Windsor // J. HepatobiliaryPancreat. Surg. – 2003. –Vol. 5, no. 2. – P. 69-85.

30.Grant J.P. Nutritional support in acute and chronic pancreatitis. / J.P. Grant // Surg. Clin North Am. – 2011. – Vol. 91, no. 4. – P.805-20.

31.Hoque R. TLR9 and the NLRP3 inflammasome link acinar cell death with inflammation in acute pancreatitis / R. Hoque, M. Sohail, A. Malik // Gastroenterology. – 2011. – Vol.141, no. 1. – P.358-69.

32.Koh Y.Y. The effect of intestinal permeability and endotoxemia on the prognosis of acute pancreatitis / Y.Y. Koh, W.K. Jeon, Y.K. Cho et al. // Gut Liver. – 2012. – Vol.6, no. 4. – P.505-11.

33.McClave S.A. Drivers of oxidative stress in acute pancreatitis: the role of nutrition therapy. / S.A. McClave // JPEN J Parenter Enteral Nutr. – 2012. – Vol.36, no. 1. – P.24-35.

34.Mole D.J. Incidence of individual organ dysfunction in fatal acute pancreatitis: analysis of 1024 death records / D.J. Mole, B. Olabi, V. Robinson et al. // HPB (Oxford). – 2009. – Vol.11, no. 2. – P.166-70.

35.Qin H.L. Effect of Lactobacillus plantarum enteral feeding on the gut permeability and septic complications in the patients with acute pancreatitis / H.L. Qin, J.J. Zheng, D.N. Tong et al. // Eur J ClinNutr. 2008. – Vol.62, no. 7. – P.923-30.

36.Sharma B. Role of probiotics on gut permeability and endotoxemia in patients with acute pancreatitis: a double-blind randomized controlled trial. / B. Sharma, S. Srivastava, N. Singh et al. // J ClinGastroenterol. 2011. – Vol.45, no. 5. – P.442-8.

37.Sharma M. Alterations in intestinal permeability and endotoxemia in severe acute pancreatitis. / M. Sharma, V. Sachdev, N. Singh et al. // Trop Gastroenterol. – 2012. – Vol.33, no. 1. – P.45-50.

38.Wu X.M. Total enteral nutrition in prevention of pancreatic necrotic infection in severe acute pancreatitis / X.M. Wu, K.Q. Ji, H.Y. Wang et al. // Pancreas. – 2010. – Vol. 39, no. 2. – P.248-51.

Рецензенты:

Михин И.В., д.м.н., профессор, зав. кафедрой хирургии стоматологического и педиатрического факультетов ВолгГМУ, г. Волгоград;

Полянецв А.А., д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей хирургии с урологией ВолгГМУ, г. Волгоград.