

УДК 615.874+617.55

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

*Х. Д. Таха, А. Е. Аллиази, А. К. Амаханов, А. С. Инютин**

*Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова,
г. Рязань, Российская Федерация*

PECULIARITIES OF ENTERAL INSUFFICIENCY COURSE AGAINST THE BACKGROUND OF ACUTE ABDOMINAL PATHOLOGY

*Kb. D. Takba, A. E. Allmiazzi, A. K. Amakhanov, A. S. Inyutin**

Ryazan State Medical University named after I. P. Pavlov, Ryazan, Russian Federation

Цель. Оценить особенности течения синдрома энтеральной недостаточности у больных с распространенным перитонитом.

Материалы и методы. Обследованы 98 больных с гнойным перитонитом. Проводилась оценка тяжести синдрома энтеральной недостаточности (СЭН) с учетом стадийности течения перитонита. Исследовался уровень прокальцитонина как маркера септического процесса.

Результаты. У больных в реактивной стадии перитонита выявлена только I и II степень СЭН. У больных с токсической стадией распространенного перитонита преобладала II степень СЭН, частота которой составила 60,8 % (31 чел.). III степень СЭН выявлена в 14 случаях (27,4 %). В терминальную стадию перитонита III степень СЭН была у 80 % больных, а II степень у 20 %. Уровень прокальцитонина крови был больше нормы, что указывало на бактериальную природу интоксикации.

Выводы. Имеется прямая корреляционная связь синдрома энтеральной недостаточности и тяжести перитонита. Уровень прокальцитонина находится в тесной связи с тяжестью перитонита и энтеральной недостаточности.

Ключевые слова. Энтеральная недостаточность, перитонит, эндогенная интоксикация.

Aim. To assess the peculiarities of enteral insufficiency syndrome at the example of patients with disseminated peritonitis.

Materials and methods. The work was based on examination of 98 patients with purulent peritonitis. The severity of enteral insufficiency syndrome (EIS) taking into account peritonitis staging was estimated. Procalcitonin level as a marker of septic process was studied.

Results. Among patients with reactive stage of peritonitis, only degrees I and II EIS were found. In patients with the toxic stage of disseminated peritonitis there predominated degree II EIS with the rate of 60,8 % (31 persons); degree III EIS was detected in 14 cases (27,4 %). At the terminal stage of peritonitis, degree III EIS was detected in 80 % of patients and degree II EIS – in 20 %. Blood procalcitonin level exceeded the norm that indicated bacterial nature of intoxication.

© Таха Х. Д., Аллиази А. Е., Амаханов А. К., Инютин А. С., 2015

e-mail: aleksandr4007@rambler.ru

тел.: 8 (4912) 76 52 35

[Таха Х. Д. – аспирант кафедры общей хирургии; Аллиази А. Е. – аспирант кафедры общей хирургии; Амаханов А. К. – аспирант кафедры общей хирургии; Инютин А.С. (*контактное лицо) – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей хирургии].

Conclusions. There is a direct correlation between the enteral insufficiency syndrome and the peritonitis severity; procalcitonin level is closely associated with peritonitis severity and enteral insufficiency.

Key words. Enteral insufficiency, peritonitis, endogenous intoxication.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром энтеральной недостаточности сопровождает течение многих острых заболеваний органов брюшной полости [4, 5]. В ряде случаев энтеральная недостаточность становится одним из ключевых патогенетических факторов, угрожающих жизни пациента [2, 6]. Следовательно, понимание тонких механизмов развития энтеральной недостаточности чрезвычайно важно для высокоэффективного лечения всех заболеваний, сопровождающихся развитием этого явления [1, 3].

Цель исследования – оценить особенности течения синдрома энтеральной недостаточности у больных с распространенным перитонитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 98 больных с острым распространенным гнойным перитонитом, проходивших лечение в хирургическом стационаре больницы скорой медицинской помощи г. Рязани в период 2012–2014 гг. Среди включенных в исследование пациентов мужчин было 44 человека (44,9%), женщин – 54 (55,1%). Причиной перитонита являлись воспалительно-деструктивные процессы, а также перфорация полого органа различной этиологии и последствия травмы живота. Для характеристики фазности течения перитонита использовали классификацию, предложенную К. С. Симоняном (1971). Для оценки тяжести синдрома энтеральной недостаточности (СЭН) использовалась схема, предложенная профессором Н. В. Завада. Для оценки гематологических показателей нарушения гемостаза применялся гематоло-

гический показатель интоксикации (ГПИ) – модификация лейкоцитарного индекса интоксикации, разработанная сотрудниками кафедры инфекционных болезней Гродненского медицинского института С. В. Васильевым и В. И. Комар (1983). В качестве маркера септического процесса рассматривали концентрацию прокальцитонина. При этом использовался набор реагентов для иммуноферментного определения в сыворотке (плазме) крови «Прокальцитонин-ИФА-БЕСТ». Принцип анализа основан на sandwich-варианте твердофазного трехстадийного иммуноферментного анализа на планшетах. Для объективизации определения состояния пациентов использовался шоковый индекс Алговера–Бурри (ШИ).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Особенности развития синдрома энтеральной недостаточности у больных изучены на основании данных, полученных при анализе клинического течения распространенного перитонита. В ходе исследования синдром энтеральной недостаточности I степени установлен в 21 (21,4%) случае, СЭН II степени – в 47 (48%) случаях, СЭН III степени – в 30 (30,6%) случаях. Однако в зависимости от стадии перитонита отмечалось различное распределение больных по выраженности СЭН (рис. 1).

У больных с реактивной стадией перитонита выявлены только I и II степень СЭН. Их частота была почти одинаковой, что, по-видимому, связано с особенностями основного заболевания, приводящего к перитониту. Так, I степень СЭН у больных с досуточным перитонитом обнаружена в 55,6% случаев (15 чел.), II степень – в 45,4% (12 чел.).

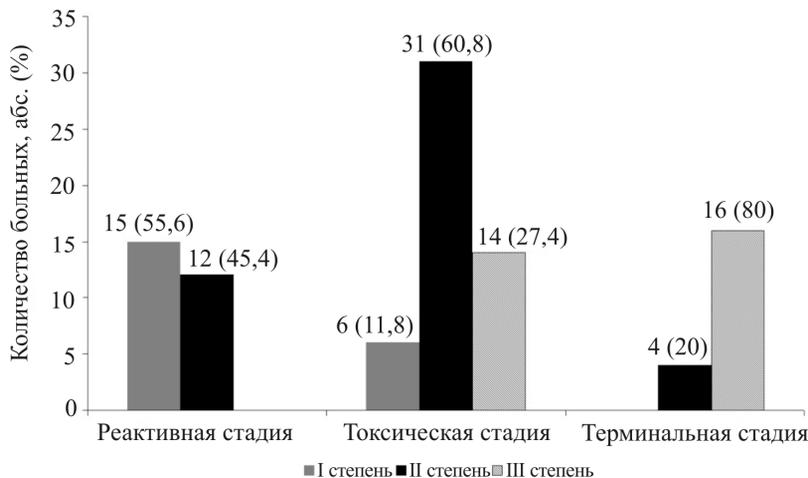


Рис. 1. Выраженность синдрома энтеральной недостаточности у больных с распространенным перитонитом в зависимости от его стадии

У больных с токсической стадией распространенного перитонита преобладала II степень СЭН, частота которой составила 60,8 % (31 чел.). III степень СЭН выявлена в 14 случаях (27,4 %). Таким образом, больные со II–III степенью синдрома энтеральной недостаточности составили 88,2 % от числа пациентов с токсической стадией перитонита. При этом при терминальной стадии перитонита наблюдалось 100 % больных со II–III степенью СЭН, из них лишь у 20 % (4 чел.) выявлена II степень СЭН. Прямая корреляционная зависимость выраженности синдрома энтеральной недостаточности от тяжести перитонита была подтверждена статистически ($r = 2,378, p < 0,05$).

В связи с тем что прогрессирование синдрома энтеральной недостаточности через развитие бактериальной транслокации потенциально может привести к прогрессированию перитонеальных явлений, мы провели анализ изменений индекса брюшной полости (ИБП) у больных с распространенным перитонитом в зависимости от степени СЭН. В результате оказалось, что у пациентов с I степенью СЭН при интраоперационной оценке индекс брюшной полости в 19 случаях, т.е. в 90,5 % случаев, был менее 7. Это со-

ответствует невыраженным изменениям в брюшной полости.

У пациентов со II степенью СЭН чаще регистрировалось выраженное поражение брюшины. Так, в 68,1 % наблюдений (32 чел.) индекс брюшной полости находился в диапазоне 8–13 баллов, а в 10,6 % (5 чел.) превышал 13 баллов. При этом суммарное их количество составило 37 человек, или 78,7 %.

Говоря о больных с СЭН III степени, отметим, что большинство (53,3 %) имело индекс брюшной полости 8–13 баллов, при этом у второй части (46,7 % наблюдений) признаки перитонеального воспаления полностью соответствовали ИБП более 13 баллов.

Тем не менее у больных с распространенным перитонитом подтверждена корреляционная зависимость увеличения индекса брюшной полости от усугубления дисфункции кишечника ($r = 1,841, p < 0,05$).

Для определения влияния синдрома энтеральной недостаточности на течение острого распространенного перитонита провели сравнительный анализ динамики гематологического показателя интоксикации (ГПИ). ГПИ у больных с I степенью СЭН в среднем был равен $0,86 \pm 0,705$ балла, что статистически не отличалось от среднего значения для

реактивной стадии перитонита $0,95 \pm 0,523$ ($t = 1,378, p > 0,05$). Аналогичный результат получен при сравнении среднего значения ГПИ токсической стадии перитонита и II степени СЭН ($t = 2,618, p > 0,05$), а также ГПИ при терминальной стадии перитонита и III степени СЭН ($t = -1,571, p > 0,05$).

При изучении шокового индекса выявлены различия между его значениями в реактивную стадию перитонита ($0,86 \pm 1,290$ балла) и при I степени СЭН ($1,02 \pm 0,094$ балла). Среднее значение ШИ в реактивную стадию перитонита соответствует нормальному уровню, а при I степени СЭН – переходному.

У больных с токсической стадией перитонита среднее значение ШИ было равно $1,34 \pm 0,061$ балла, что соответствует уровню легкого шока, а у больных со II степенью СЭН – $1,62 \pm 1,004$ балла, что отражает состояние тяжелого шока.

При обследовании больных с терминальной стадией распространенного перитонита и с III степенью СЭН показатели шокового индекса были равны $1,7 \pm 0,852$ и $1,7 \pm 0,638$ бал-

ла, что соответствует уровню тяжелого шока, и были статистически идентичны ($t = -2,057, p > 0,05$).

У пациентов в изучаемой выборке независимо от стадии перитонита или степени СЭН все средние значения уровня прокальцитонина крови были больше нормы, что указывало на бактериальную природу интоксикации. Концентрация ПКТ в реактивную стадию перитонита была равна $8,3 \pm 2,175$ нг/мл, а при I степени СЭН – $4,6 \pm 0,168$ нг/мл. Полученная статистическая разница данных показателей ($t = 0,557, p < 0,05$) характеризует сравниваемые явления как последовательные процессы. По-видимому, значение ПКТ, равное $8,3 \pm 2,175$ нг/мл, при реактивной стадии перитонита является следовым признаком бактериальной агрессии, возникшим при развитии первичного заболевания. Появление признаков синдрома энтеральной недостаточности, совпадающее с более низким уровнем ПКТ, указывает на постепенное снижение поступления микробного агента в кровотоки (рис. 2).

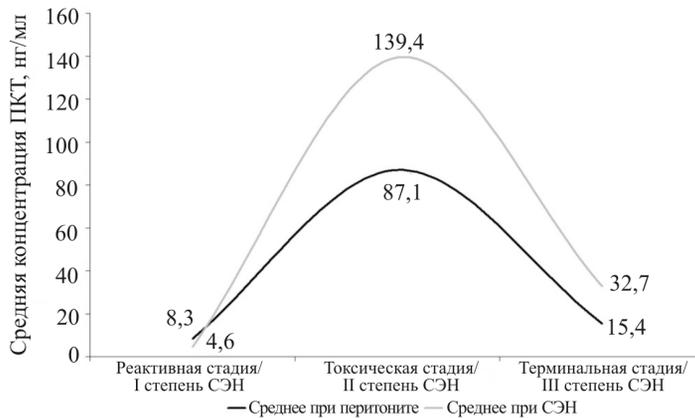


Рис. 2. Динамика средней концентрации ПКТ в зависимости от стадии перитонита и от степени синдрома энтеральной недостаточности

В токсическую стадию перитонита наблюдается резкий выброс прокальцитонина, по выборке в среднем достигающий $87,1 \pm 1,067$ нг/мл. В то же время среди больных со II степенью СЭН уровень про-

кальцитонина был еще выше и равнялся $139,4 \pm 2,052$ нг/мл. Была выявлена достоверная разница этих показателей ($t = 1,372, p < 0,05$). Таким образом, увеличение уровня ПКТ в токсическую стадию перитонита от-

ражает появление второй волны прорыва бактериального барьера.

У пациентов с терминальной стадией перитонита зарегистрировано снижение уровня ПКТ в крови до $15,4 \pm 1,748$ нг/мл. Одновременно с этим концентрация ПКТ у больных с III степенью СЭН была в среднем равна $32,7 \pm 1,057$ нг/мл. Это различие было подтверждено статистически ($t = 0,209, p < 0,05$).

Выводы

1. В токсическую стадию перитонита наблюдается резкий выброс прокальцитонина (до $87,1 \pm 1,067$ нг/мл), что отражает появление второй волны прорыва бактериального барьера.

2. Статистически достоверные различия ($t = 0,557, p < 0,05$) между концентрацией прокальцитонина в реактивную фазу перитонита и на фоне возникновения синдрома энтеральной недостаточности I степени характеризуют развитие данных состояний как последовательные процессы.

3. Между выраженностью синдрома энтеральной недостаточности и тяжестью перитонита имеется прямая корреляционная связь ($r = 2,378, p < 0,05$).

4. У больных с распространенным перитонитом имеется корреляционная зависимость увеличения индекса брюшной полости от усугубления дисфункции кишечника ($r = 1,841, p < 0,05$).

Библиографический список

1. Гаин Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Энтеральная недостаточность при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. Молодечно 2001; 265.
2. Ермолов А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.В. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике). М.: МедЭкспертПресс 2005; 460.
3. Лысков Ю.А., Тростская Н.С., Попова Т.С., Соловьева Г.И. Морфологические изменения в тонкой кишке при экспериментальной эндотоксемии: материалы 13-й Рос. гастроэнтерологической недели, г. Москва, 22–24 окт. 2007 г. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 2007; 5 (30): 129.
4. Bounous G. The intestinal factor in MOF and shock. Surgery 1990; 107: 118–119.
5. Deitch E.A. The role of intestinal barrier failure and bacteria translocation in the development of systemic infection and multiple organ failure. Arch. Surg. 1990; 125: 403–404.
6. Terra C. High-volume hemoiltration in critical ill patients: why, when and how. Contrib. Nephrol. 2004; 144: 362–375.

Материал поступил в редакцию 28.03.2015