

УДК 614.25:617

Адихамжанов Шохрух Бобуржон угли

Магистр кафедры Анестезиологии – реаниматологии, детской

анестезиологии – реаниматологии

Муминов Бахром Эркинович

Старший преподаватель кафедры Анестезиологии – реаниматологии,

детской анестезиологии – реаниматологии

Андижанский Государственный Медицинский Институт

СРОКИ НАЧАЛА И ОБЪЕМЫ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ СЕПСИСЕ

Аннотация: Проведение нутритивной поддержки после коррекции гемодинамических нарушений больных с абдоминальным сепсисом послеоперационном периоде в настоящее время одна из важных тем в интенсивной терапии хирургических больных. Так как от своевременного начала нутритивной поддержки зависит выживаемость больных с данной патологией.

На основе современных рекомендаций было проведено исследование больных описывающая эта статья.

Ключевые слова: нутритивная поддержка, артериальная гипотензия.

Adakhamzhanov Shokhrukh Boburjon ugli
Master of the Department of Anesthesiology - Intensive Care, Pediatric
Anesthesiology - Intensive Care
Muminov Bahrom Erkinovich
Senior Lecturer of the Department of Anesthesiology - Resuscitation, Pediatric
Anesthesiology - Resuscitation
Andijan State Medical Institute

START DATES AND VOLUMES OF NUTRITIONAL SUPPORT FOR ABDOMINAL SEPSIS

Annotation: Nutritional support after correction of hemodynamic disorders in patients with abdominal sepsis in the postoperative period is currently one of the important topics in the intensive care of surgical patients. Since the survival of patients with this pathology depends on the timely start of nutritional support.

Based on modern recommendations, a study of patients describing this article was conducted.

Key words: nutritional support, arterial hypotension.

ВВЕДЕНИЕ

Неугасающий интерес к проблеме перитонита обусловлен неудовлетворенностью результатами его лечения и стремлением исследователей применить в клинической практике наиболее оптимальные технологии терапии данного патологического состояния [1, 2, 3]. Распространенный перитонит - критическое состояние, которое возникает в результате хирургической инфекции брюшной полости и характеризуется системным воспалительным ответом, с возможным формированием полиорганной недостаточности - тяжелого абдоминального сепсиса. В механизмах развития этого критического состояния важная роль отводится синдромам гиперметаболизма, катаболизма и кишечной недостаточности [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. Исходя из этого, комплексная терапия перитонита наряду с хирургическим лечением и антибактериальной терапией включает восстановление гемодинамики, адекватную коррекцию метаболических нарушений и нутритивную поддержку.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Чем тяжелее течение перитонита, выраженность системной воспалительной реакции - абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности, тем большее значение приобретает синдром гиперметаболизма-катаболизма в патогенезе, лечении и исходе перитонита. Этот синдром представляет суммарный метаболический ответ организма на воспалительную реакцию и характеризуется повышенным распадом тканевых белков, жиров, углеводов и синтезом из продуктов распада острофазовых белков и медиаторов воспаления. При этом значительно возрастают энергопотребности организма с увеличением потребления кислорода, продукции СО₂ развитием отрицательного азотистого баланса. Результирующим эффектом гиперметаболизма являются белковая

недостаточность, прогрессирующее истощение, снижение резистентности к инфекции [2, 3, 9].

В современной интенсивистике нутритивная поддержка при перитоните рассматривается не только как единственный путь обеспечения энергопластических потребностей организма больного, но и фармакотерапия метаболических нарушений. Существующие технологии энтерального и парентерального питания наряду с хирургической санацией брюшной полости, антибактериальной терапией, респираторной и инотропной поддержкой, рациональной инфузационной терапией стали сегодня неотъемлемой частью обязательного комплекса интенсивной терапии и лечебных мероприятий в целом, проводимых у пациентов с распространенным перитонитом, находящихся в критическом состоянии [2, 5, 9, 10, 11].

К настоящему времени достаточно полно изучены последствия нутритивной недостаточности после операции: развитие ранних и поздних раневых осложнений, инфекционные нозокомиальные осложнения (пневмония, уроинфекция, синуситы и т.п.), увеличение времени заживления раны, нарушение структуры и функции желудочно-кишечного тракта, формирование синдрома вторичной полиорганной дисфункции, увеличение длительности искусственной вентиляции легких, рост медикаментозной нагрузки на пациента за счет антибиотиков, препаратов крови, анальгетиков, расходных и перевязочных материалов, увеличение длительности пребывания больных в отделениях интенсивной терапии и в хирургическом стационаре, повторная госпитализация вследствие возникших осложнений, существенное увеличение затрат на лечение больного [4, 7].

С позиций доказательной медицины по данным исследований 1 и 2 уровня (метаанализы и рандомизированные контролируемые проспективные исследования) качественная ранняя нутритивная поддержка у больных в критических состояниях позволяет добиться [6]:

1. сокращение частоты нозокомиальных пневмоний на 20 - 25 %;

2. сокращение частоты раневых инфекций на 15-40 %;
3. сокращение сроков искусственной вентиляции легких (после 6 суток ИВЛ частота нозокомиальных пневмоний возрастает в 10 раз и более);
4. сокращение сроков пребывания в ОРИТ на 3 - 4 суток;
5. сокращение сроков пребывания в стационаре в среднем на 25%;
6. сокращение расхода препаратов крови на 15-30 % ;
7. снижение послеоперационной и реанимационной летальности на 8 - 15 % (ожоги, политравма, ПОН, онкохирургия);
8. повышение уровня качества жизни пациента.

Поддержание энергозатрат и обеспечение пластических потребностей организма при перитоните основано на проведении парентерального и энтерального питания. Эти методики в условиях лечения больных с перитонитом взаимно дополняют друг друга [2, 3, 4]. Парентеральное питание, как способ введения необходимых организму нутриентов, минуя желудочно-кишечный тракт, является важнейшей методикой нутритивной терапии при перитоните. Значимость парентерального питания особенно высока при кишечной недостаточности, когда кишечник не в состоянии усваивать вводимые в него нутриенты в объеме, необходимом для питания организма [9, 10].

Как известно, поступление питательных веществ при парентеральном питании не физиологично, поскольку идет в обход ЖКТ и печени. При этом исключается как нейтрализация возможных токсинов до их поступления в общий кровоток, так и протективное влияние нутриентов на сам желудочно-кишечный тракт. Поэтому необходимо стремиться к переходу в более ранние сроки на смешанное парентерально-энтеральное питание [8].

В современной концепции нутритивной поддержки больных перитонитом энтеральному питанию отводится существенная роль. Его правильное применение позволяет предотвратить атрофию слизистой желудочно-кишечного тракта, уменьшить выраженность стрессовой реакции, увеличить мезентериальный и печеночный кровоток, снизить

частоту желудочно-кишечных кровотечений, инфекционных осложнений и риск развития синдрома полиорганной недостаточности. Энтеральное питание повышает функциональную активность энteroцитов, способствует раннему восстановлению моторики кишечника, стимулирует цитопротекцию слизистого барьера кишечника, предупреждает развитие дисбиоза. Это способствует более быстрому исчезновению симптомов интоксикации и снижению риска бактериальной диссеминации и последующих септических осложнений. Гипергликемия, обусловленная стрессом, на фоне энтерального питания бывает выражена значительно меньше, чем при парентеральном питании [6, 7, 8],

Особую значимость для повышения эффективности применения энтерального питания как фактора протекции ЖКТ и лечения синдрома кишечной недостаточности имеют сроки его применения [9]. В физиологических условиях трофические потребности кишечника для обновления энteroцитов и сохранения барьерной функции кишечника обеспечиваются за счет поступления нутриентов непосредственно из его просвета на 50% для тонкого и до 80% для толстого кишечника. Было установлено, что при критических состояниях несмотря на полноценное парентеральное питание, возникали атрофия слизистой, эрозии и язвы, усиливалась бактериальная транслокация, если на несколько дней прекращалось поступление питательных веществ в желудочно-кишечный тракт. При кишечной недостаточности потребность энteroцитов в притоке нутриентов сохраняется, несмотря на нарушения моторной и всасывающей функции кишечника [2, 6]. Раннее энтеральное питание - в первые 24-48 часов после операции [3] - направлено преимущественно на питание энteroцитов и устранение дисфункции кишечника. Поскольку его задачей не является покрытие энергопластических потребностей организма, энтеральное питание сочетается с парентеральным. Поддержание жизнедеятельности энteroцитов ведет к восстановлению функциональной активности кишечника и сохранности кишечного барьера. Вводимые

энтерально нутриенты способствуют улучшению кровообращения в кишечнике и нормальному заживлению анастомозов после операций [8, 9]. Обоснованы показания к раннему энтеральному питанию и доказаны его положительные эффекты после операций по поводу перфорационного перитонита и постравматического повреждения кишечника [6, 8, 10].

В рандомизированных контролируемых исследованиях и мета-анализах было показано влияние времени начала энтерального питания на клинический исход критических больных. Так, в исследовании 4049 больных, находившихся на ИВЛ более 48 часов, 2 537 из них проводилось раннее энтеральное питание, а 1512 - позднее энтеральное питание. Летальность больных, получавших раннее энтеральное питание, составила 18,1% в ОРИТ и 21,4% в стационаре против 28,7% и 33,5% у больных с поздним началом питания [7]. При мета-анализе рандомизированных контролируемых исследований было установлено снижение летальности тех больных, которым в первые 24 часа после операций было возможным начало раннего энтерального питания [10]. В другом аналогичном мета-анализе, включавшем 30 исследований 1173 больных, было также установлено, что применение в течение 24 часов энтерального питания приводило к снижению продолжительности лечения, осложнений после операций и летальности. Однако, авторы не могли связать положительное влияние раннего энтерального питания с его конкретными механизмами [7]. Российские исследователи также отмечают положительное влияние ранней энтеральной терапии на снижение летальности при острой кишечной непроходимости (3,8% против 10,4%) [5].

Несмотря на представленные данные о положительном влиянии раннего энтерального питания на лечение критических больных, вопрос о его роли в выживаемости с позиций доказательной медицины однозначно не решен и находится в стадии изучения [9].

МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЭМПИРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Клинический материал диссертации составили наблюдения за 21 больными с диагнозом распространенного перитонита различной этиологии, осложненного синдромом кишечной недостаточности. Все больные проходили лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии клиники АГМИ за период 2019-2021г.г. Мужчин было 11 (51,4%), женщин - 10 (48,6%), средний, возраст $56,8 \pm 7,8$ лет.

Длительность перитонита составляла 36-72 часов. У всех больных имелся синдром системной воспалительной реакции по критериям ACCP/SCCM 1992/PACCHI 2004 и диагностировалась кишечная недостаточность 2 степени по классификации Т.С. Поповой [58]. На основании этого и диагностики тяжести состояния больных в шкалах APACHE II, SAPS II, SOFA исследованные больные относились к тяжелому абдоминальному сепсису [8].

Контрольной группе из 20 больных для коррекции послеоперационной гипотензии применялась стартовая инфузия ГЭК 130/0,4 1000 мл, а 21 больному основной группы коррекция начиналась с введения 4 мл/кг ГР (7,2% раствора натрия хлорида с 6% ГЭК 200/0,5) с последующей инфузией ГЭК 130/0,4 7-8 мл/кг. В дальнейшем в обеих группах продолжалась инфузионная терапия коллоидами и кристаллоидами, по показаниям применялся дофамин в дозах 7-9 мкг/кг/мин, свежезамороженная плазма. Эффективность коррекции гипотензии и стабилизации гемодинамики в изучаемых группах оценивалась через 1, 6, 12, 24 часа терапии с позиций целенаправленности, т.е. достижения целевых значений ЦВД - 8-12 мм рт.ст., среднего АД > 65 мм рт. ст., диуреза > 0.5 мл/кг/ч и $\text{ScvO}_2 > 70\%$ как конечного результата, отражающего кислородный баланс организма (Rivers E. et al, 2001) [2, 3].

При отсутствии противопоказаний (гиперлактатемия > 3 ммол/л, гиперосмолярность, декомпенсированный ацидоз) и достижение больными целевых значений восстановления гемодинамики и кислородного баланса им

считалось возможным начать парентеральное питание для восполнения энергозатрат и коррекции метаболизма. В состав парентерального питания включались 10-15 % растворы кристаллических аминокислот, 20 % растворы жировых эмульсий второго поколения, концентрированные растворы глюкозы. Общий калораж не превышал 1500 - 1700 ккал в сутки.

С первых часов послеоперационного периода всем больным в целях разрешения синдрома кишечной недостаточности (СКН) через кишечный зонд проводили кишечный лаваж. Его осуществляли путем введения через инфузионный канал зонда, гравитационным методом или с помощью перфузионных насосов глюкозо-солевого раствора (на фоне постоянной аспирации содержимого кишечника через декомпрессионный канал зонда).

При достижении значений ЦНТ больным проводилась проба на всасывание. Условием для её проведения служит объем сброса по назогастроинтестинальному интубационному зонду за 6 часов менее 600 мл. Она заключалась в оценке остаточного объема глюкозо-электролитной смеси через 1 час после ее введения в интестинальный зонд в объеме 100 мл. При остаточном объеме менее 50% от введенного проба на всасывание расценивалась как положительная, что служило начальной точкой назначения энтерального питания [58]. При положительной пробе на всасывание в назоэноанальный зонд вводилась энтеральная смесь с пищевыми волокнами со скоростью 10-25 мл/ч с помощью перфузора. Результаты усвоения оценивались каждые 4 часа.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех больных основной группы введение ГР вызывало повышение осмотического давления, крови и возникновение гиперхлоремического ацидоза. У большинства эти изменения носили транзиторный характер, что напрямую было связано с восстановлением диуреза. У 6 больных с замедленным его развитием, однократно вводилось до 40 мг фуросемида, что обеспечивало нарастание диуреза и нормализацию осмотического давления

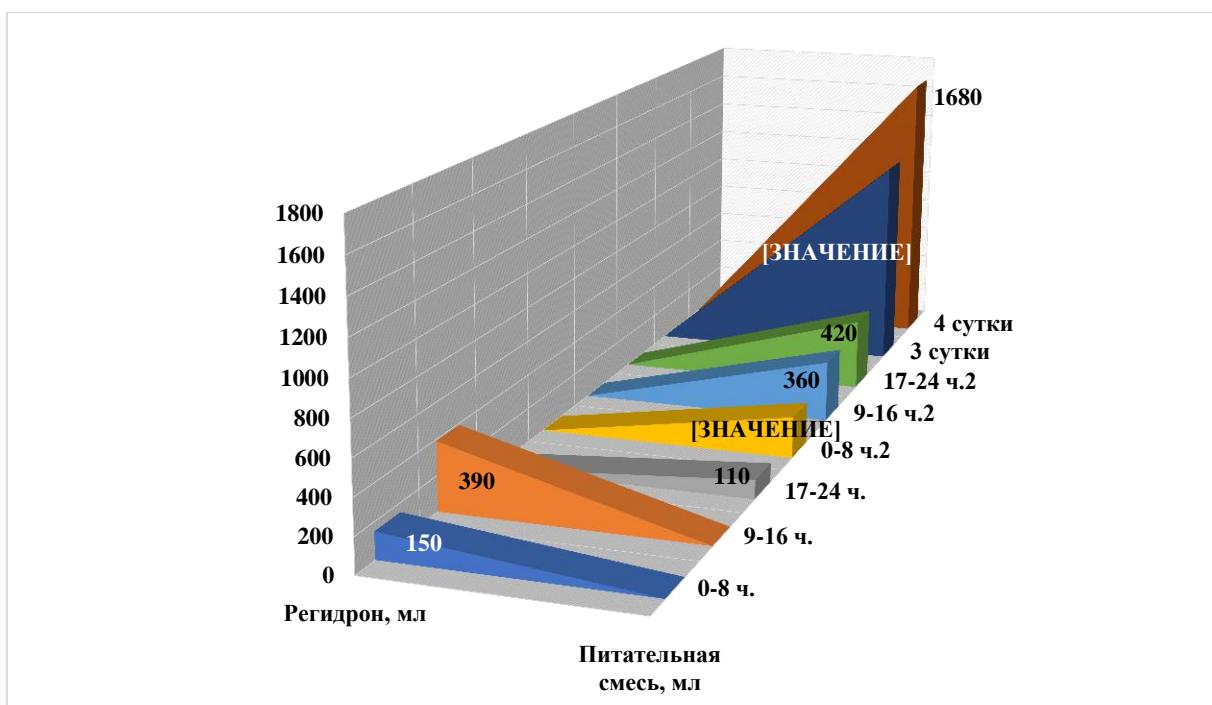
крови. Достижение за период исследования 16 больными целевых значений, ЦНТ, нормализация КОС, Posm., снижение гиперлактатемии нами рассматривались как ориентиры для начала парентерального питания. Через 6 часов ЦНТ парентеральное питание могло быть проведено у 12 больных, через 12 часов ещё у 9 больных основной группы. К концу суток исследования средний объем парентерального питания составил 1630 ± 240 мл.

Характеристика больных с положительной и отрицательной пробой на всасывание после ЦНТ

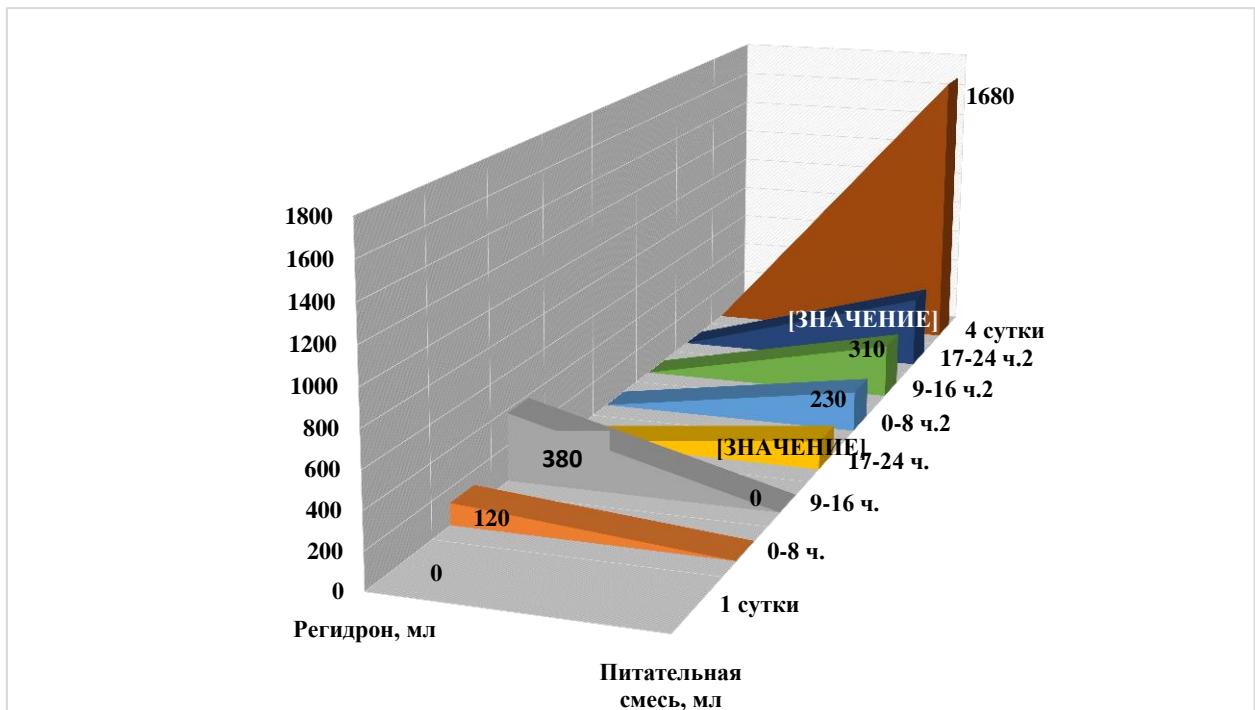
| Показатели | С восстановленной: функцией кишечника (n=19) | С невосстановленной. функцией кишечника (n=27) |
|--|--|--|
| SAPS II | $44,3 \pm 2,52$ | $46,4 \pm 3,74$ |
| SOFA | $7,21 \pm 1,61$ | $8,19 \pm 1,43$ |
| Введение катехоламинов | - | Всем |
| Объем инфузационной терапии за 1 сутки | 4520 ± 360 | 5620 ± 265 |
| ЦВД | $8,2 \pm 0,54$ | $8,6 \pm 0,72$ |
| Адср | $75,2 \pm 4,6$ | $70,4 \pm 3,4$ |
| ScvO ₂ | $73,2 \pm 1,3$ | $71,5 \pm 1,1$ |
| Лактат | $1,84 \pm 0,36$ | $2,22 \pm 0,48$ |
| Диурез | $1,02 \pm 0,23$ | $0,92 \pm 0,12$ |
| Ведение; перфторана | - | 3 |
| Объем отделяемого по зонду за: 1 сутки | 450 ± 80 | 690 ± 70 |
| ОКА/ЭКА, г/л | $28,3 \pm 1,76 / 24,7 \pm 2,21$ | $26,4 \pm 3,24 / 22,1 \pm 1,14$ |

На фоне восстановленных целевых значений всем больным проводилась оценка всасывательной функции тонкой кишки с использованием режима сегментарной тонкокишечной перфузии [5], с целью установления показаний к началу введения в кишечник энтеральных смесей.

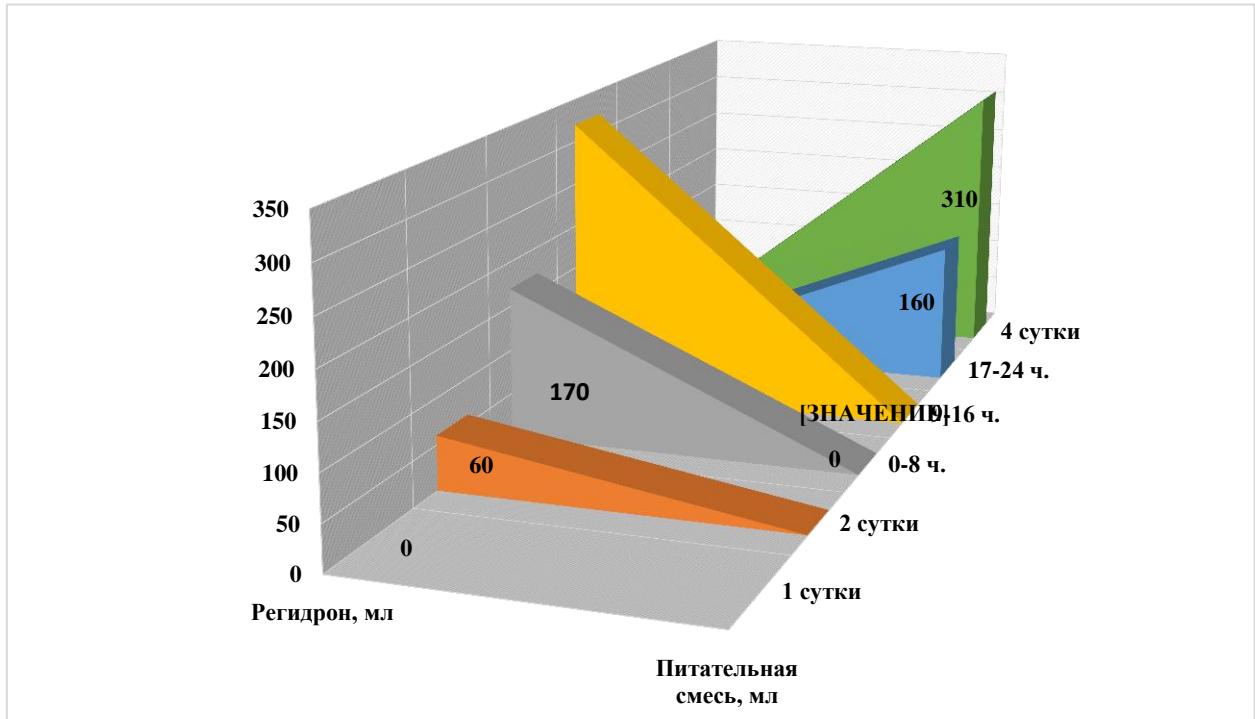
Проба на всасывание (регистрон), сроки и объемы введения питательных смесей у 16 больных после 6 ч ЦНТ



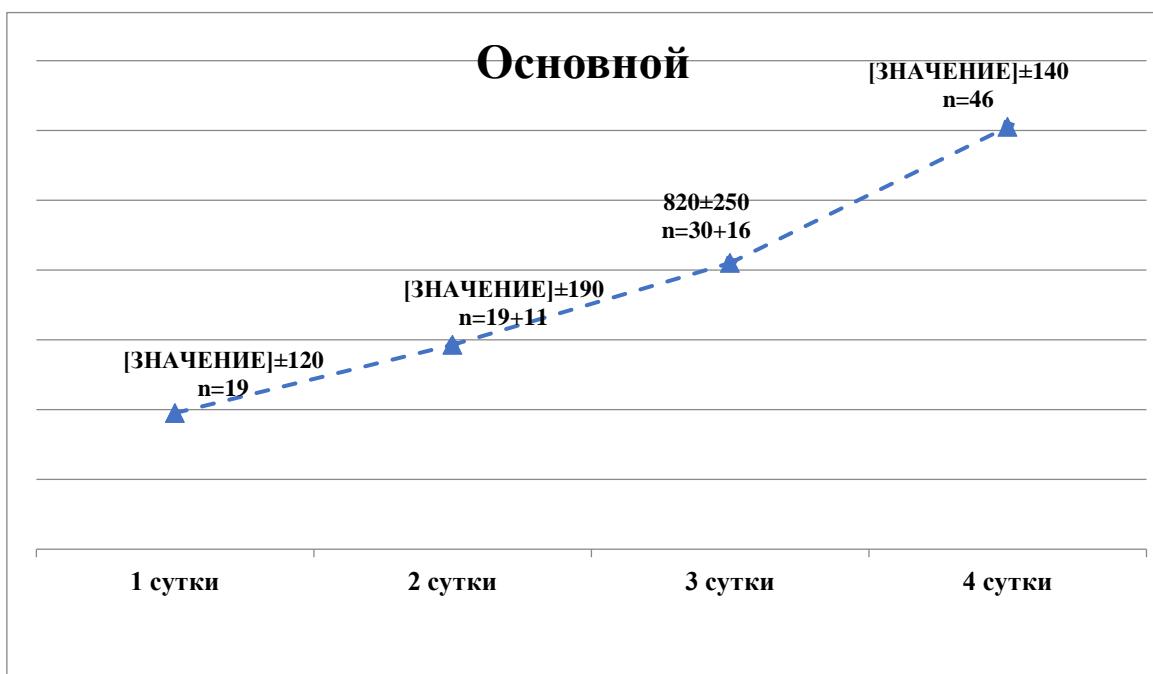
Проба на всасывание (регистрон), сроки и объемы введения питательных смесей у 11 больных на 2 сутки



Проба на всасывание (регистрон), сроки и объемы введения питательных смесей у 19 больных на 3-4 сутки



Сроки и объемы энтерального питания в основной группе



Уже после 6 часов ЦНТ проба на всасывание оказалась положительной у 8 (41,3%) из них, что позволило начать введение в кишечник питательной смеси к концу первых суток после операции. Оставшимся 7 больным назначались прокинетики (метоклопрамид), продолжался энтеральный лаваж на фоне инфузионной терапии и введении вазопрессоров. На вторые сутки повторная проба на всасывание этим 7 пациентам оказалась положительной у 4 (23,9 %), что позволило к концу вторых суток начать вводить им питательную смесь. Остальным 6 (34,8 %) больным введение энтеральных смесей начиналось на 3-4 сутки от начала ЦНТ.

Обращает на себя внимание, что больным, подготовленным к ранней энтеральной терапии к концу первых суток периоперационно не назначалось ино-(вазо)тropной поддержки, на всех этапах исследования они имели более высокие (хотя и недостоверные) показатели ScvO₂ и меньшую степень ЭИ.

ВЫВОДЫ

Наше исследование показало, что достижение больными целевых значений терапии способствовало восстановлению всасываемой функции кишечника и началу энтерального введения нутриентов. Была установлена возможность раннего начала нутритивной поддержки у больных основной группы по срокам и объемам вводимых нутриентов.

ССЫЛКИ

1. Гайн Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. // Минск, 2001,- 265 с.
2. Гельфанд Б.Р. Инфекционно-токсический шок при перитоните. Диссертация доктора медицинских наук: М.: 1986. -36 с.

3. Гельфанд Б.Р., Гологорский ВЛ., Бурневич С.З. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему, стратегия и тактика лечения. Вестник интенсивной терапии, 1997. № 1 -2. С. 73-79;
4. Гельфанд Б.Р., Мамонтова О.А., Гельфанд Е.Б. Инфузационная терапия при сепсисе и септическом шоке. Consilium Medicum. -Хирургия. - Приложение № 1. - 2002. С.12 -14.
5. Гельфанд Е.Б., Гологорский; В.А., Гельфанд Б.Р. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса у хирургических больных. // Инфекции и антимикробная терапия, 2000; 1:1 - 15.
6. Гостищев В.К., Сажин П.В., Авдовенко А.Л. Перитонит: II М.: Медицина, 1992:-222 с.
7. Гутиеррэз Г., Маллик С. Гипоксия кишечника - двигатель СПОН. //Освежающий курс лекций. Под. ред. Э.В. Недашковского. Архангельск- Тромсе.-1997. Вып.4.-С. 283-291.
8. Ермолов А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.В., Утешев Н.С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии. ООО «МедЭкспертПресс», М.:2005. - 59 с.
9. Ерюхин И.А., Шляпников С.А., Ефимова И.С. Перитонит и абдоминальный сепсис. // Инфекции в хирургии, 2004; 2(1): 2 - 8.
- 10.Ефименко Н.А., Брюсов П. Г. Послеоперационный перитонит - актуальная проблема абдоминальной хирургии. // Военно- медицинский журнал, 1998. № 9. С. 25-29.