

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С РАСПРОСТРАНЁННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Хамза Диб Таха, Алаа Еддин Аллиази, Альберт Кохреманович Амаханов, Александр Сергеевич Инютин*

Рязанский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова, г. Рязань, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-489

Цель. Оценить особенности течения синдрома энтеральной недостаточности на примере пациентов с распространённым перитонитом.

Методы. Работа основана на обследовании 98 больных гнойным перитонитом. Проводили оценку тяжести синдрома энтеральной недостаточности с учётом стадийности течения перитонита. Исследовали уровень прокальцитонина как маркера септического процесса. Анализировали изменения индекса брюшной полости.

Результаты. Синдром энтеральной недостаточности I степени выявлен в 21 (21,4%), II степени – в 47 (48%), III степени – в 30 (30,6%) случаях. У больных с реактивной стадией перитонита диагностировали только I и II степень синдрома энтеральной недостаточности. При токсической стадии распространённого перитонита преобладала II степень синдрома энтеральной недостаточности – 60,8% случаев (31 человек), а III степень синдрома энтеральной недостаточности установлена в 27,4% случаев (14 пациентов). В терминальную стадию перитонита III степень синдрома энтеральной недостаточности была у 80% больных, II степень – у 20%. У пациентов в изучаемой выборке независимо от стадии перитонита или степени синдрома энтеральной недостаточности все средние значения уровня прокальцитонина крови были больше нормы, что указывало на бактериальную природу интоксикации. При анализе индекса брюшной полости у пациентов с I степенью синдрома энтеральной недостаточности он был менее 7, со II степенью – 8–13, с III степенью – более 13.

Вывод. Установлена прямая корреляционная связь синдрома энтеральной недостаточности с тяжестью перитонита; уровень прокальцитонина находится в тесной связи с тяжестью перитонита и энтеральной недостаточности; существует корреляционная зависимость увеличения индекса брюшной полости от усугубления дисфункции кишечника ($r=1,841$, $p < 0,05$).

Ключевые слова: энтеральная недостаточность, перитонит, эндогенная интоксикация, прокальцитонин, индекс брюшной полости.

FEATURES OF ENTERIC INSUFFICIENCY SYNDROME IN PATIENTS WITH WIDESPREAD PERITONITIS

Kh.D. Takha, A.E. Alliazzi, A.K. Amakhanov, A.S. Inyutin

Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia

Aim. To access the features of enteric insufficiency syndrome in patients with widespread peritonitis.

Methods. The survey of 98 patients with purulent peritonitis was performed. Enteric insufficiency syndrome severity was graded considering the stage of peritonitis treatment. The level of procalcitonin as a marker of sepsis was measured. Changes of abdominal index were analyzed.

Results. I grade of enteric insufficiency syndrome was found in 21 (21.4%) patients, II grade – in 47 (48%), III grade – in 30 (30.6%) of cases. Only enteric insufficiency syndrome grades I and II were registered in patients with reactive stage of peritonitis. At toxic stage of widespread peritonitis, II grade of enteric insufficiency syndrome prevailed and was registered in 60.8% of all cases (31 patients); III grade was diagnosed in 27.4% of cases (14 patients). At terminal stage of peritonitis, III grade of enteric insufficiency syndrome was diagnosed in 80% of patients, II degree – in 20%. In patients of the study sample, regardless of the stage of peritonitis and enteric insufficiency syndrome degree, average levels of procalcitonin were above normal, indicating the bacterial nature of intoxication. Abdominal index did not exceed 7 in patients with I grade of enteric insufficiency syndrome, 8–13 – in grade II, over 13 – in grade III.

Conclusion. A direct correlation between the enteric insufficiency syndrome and the severity of peritonitis was revealed; procalcitonin level is closely related to the severity of peritonitis and enteric insufficiency; there is a correlation between increased values of abdominal index and worsening of bowel function ($r=1.841$, $p < 0.05$).

Keywords: enteric insufficiency, peritonitis, endogenous intoxication, procalcitonin, abdominal index.

Синдром энтеральной недостаточности (СЭН) сопровождает течение многих острых заболеваний органов брюшной полости, зачастую внося значительный вклад в формирование клинической картины [4, 5]. В ряде случаев энтеральная недостаточность становится одним из ключевых патогенетических факторов, угрожающих жизни пациента [3, 6]. Следовательно, понимание тонких механизмов развития энтеральной недостаточности чрезвычайно

важно для высокоэффективного лечения всех заболеваний, сопровождающихся развитием этого явления. [1, 2]

Цель исследования – оценить особенности течения СЭН на примере пациентов с распространённым перитонитом.

Работа основана на обследовании 98 больных с острым распространённым гнойным перитонитом, проходивших лечение в хирургическом стационаре больницы скорой медицинской помощи г. Рязани в период 2012–2014 гг. Среди включённых в исследование пациентов мужчин было

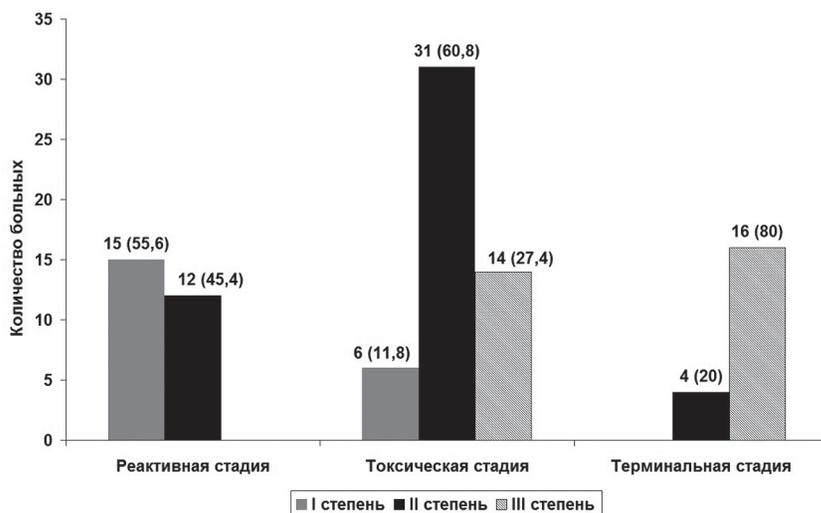


Рис. 1. Распределение пациентов (абсолютное число и %) в зависимости от выраженности синдрома энтеральной недостаточности и стадии распространённого перитонита

44 (44,9%), женщин — 54 (55,1%). Причиной перитонита стал ряд воспалительно-деструктивных процессов, а также перфорация полого органа различной этиологии и последствия травмы живота.

Для характеристики фаз течения перитонита мы использовали классификацию, предложенную К.С. Симоняном (1971). Для оценки тяжести СЭН использовали схему, предложенную профессором Н.В. Завада. Для оценки гематологических показателей нарушения гемостаза применяли гематологический показатель интоксикации — модификацию лейкоцитарного индекса интоксикации, разработанную сотрудниками кафедры инфекционных болезней Гродненского медицинского института С.В. Васильевым и В.И. Комар (1983).

В качестве маркера септического процесса мы рассматривали концентрацию прокальцитонина, использовали набор реагентов для иммуноферментного определения в сыворотке (плазме) крови «Прокальцитонин-ИФА-БЕСТ» («sandwich» — вариант твердофазного трёх-стадийного иммуноферментного анализа на планшетах). Для объективизации определения состояния пациентов использовали прогностическую шкалу оценки органной недостаточности Sequential Organ Failure Assessment (SOFA).

Особенности развития СЭН у больных соотносили с клиническим течением распространённого перитонита. В связи с тем, что прогрессирование СЭН через развитие бактериальной транслокации потенциально может привести к прогрессированию

перитонеальных явлений, мы провели анализ изменений индекса брюшной полости у больных с распространённым перитонитом в зависимости от степени СЭН.

СЭН I степени установлен в 21 (21,4%) случае, СЭН II степени — в 47 (48%), СЭН III степени — в 30 (30,6%) случаях. Распределение больных по выраженности СЭН менялось в зависимости от стадии перитонита (рис. 1).

У больных в реактивной стадии перитонита диагностирована только I и II степень СЭН. Больные со II-III степенью СЭН составили 88,2% пациентов в токсической стадии перитонита, а в группе с терминальной стадией перитонита они составили 100% выборки, из которых лишь 20% (4 человека) пришлось на II степень СЭН. Прямая корреляционная направленность зависимости выраженности СЭН от тяжести перитонита была подтверждена статистически ($r=2,378$, $p < 0,05$).

У пациентов с I степенью СЭН при интраоперационной оценке индекс брюшной полости в 19 (90,5%) случаях был менее 7 баллов, что соответствует слабо выраженным изменениям в брюшной полости.

У пациентов со II степенью СЭН чаще регистрировалось выраженное поражение брюшины: в 68,1% наблюдений (32 человека) индекс брюшной полости находился в диапазоне 8–13 баллов, а в 10,6% (5 пациентов) превышал 13 баллов.

При СЭН III степени у большинства больных (53,3%) индекс брюшной полости составлял 8–13 баллов, а в 46,7% наблюдений он превышал 13 баллов. У пациентов с распространённым перитонитом подтверждена

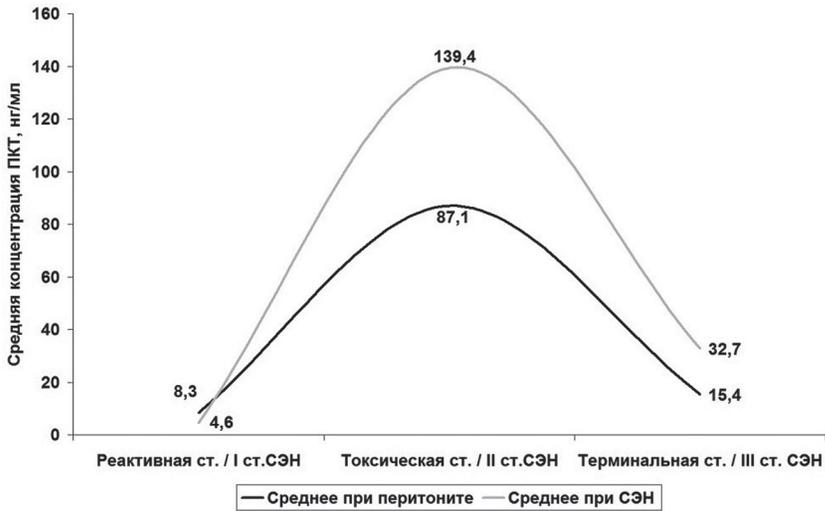


Рис. 2. Динамика средней концентрации прокальцитонина (ПКТ) в зависимости от стадии перитонита и степени синдрома энтеральной недостаточности (СЭН)

корреляционная зависимость увеличения индекса брюшной полости от усугубления дисфункции кишечника ($r=1,841$, $p < 0,05$).

Для определения роли СЭН при остром распространённом перитоните мы провели сравнительный анализ динамики гематологического показателя интоксикации. У больных с I степенью СЭН этот показатель в среднем был равен $0,86 \pm 0,705$ балла, что статистически не отличалось от среднего значения для реактивной стадии перитонита — $0,95 \pm 0,523$ балла ($t_{Cr}=1,378$, $p > 0,05$). Аналогичный результат получен при сравнении среднего значения гематологического показателя интоксикации токсической стадии перитонита и II степени СЭН ($t_{Cr}=2,618$, $p > 0,05$), а также терминальной стадии перитонита и III степени СЭН ($t_{Cr}=-1,571$, $p > 0,05$).

Выявлены различия оценки по шкале SOFA у пациентов с реактивной стадией перитонита ($3,54 \pm 0,482$ балла), а при I степени СЭН ($2,96 \pm 1,103$ балла) — по сравнению с токсической ($4,08 \pm 2,719$ балла, $t_{Cr}=1,067$, $p < 0,05$) и терминальной ($11,08 \pm 2,553$ балла $t_{Cr}=1,973$, $p < 0,05$) стадиями перитонита.

У больных в изучаемой выборке независимо от стадии перитонита или степени СЭН средние значения уровня прокальцитонина в крови были больше нормы, что указывало на бактериальную природу интоксикации. Концентрация прокальцитонина у пациентов с реактивной стадией перитонита составляла $8,3 \pm 2,175$ нг/мл, а при I степени СЭН — $4,6 \pm 0,168$ нг/мл. Полученная статистическая разница данных показателей ($t_{Cr}=0,557$, $p < 0,05$) характеризует сравнимые явления как последователь-

ные процессы. По-видимому, значение прокальцитонина $8,3 \pm 2,175$ нг/мл при реактивной стадии перитонита — следовой признак бактериальной агрессии, возникший при развитии первичного заболевания. Появление признаков СЭН, совпадающее с более низким уровнем прокальцитонина, указывает на постепенное уменьшение поступления микробного агента в кровотоки (рис. 2).

В токсическую стадию перитонита происходил 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 прокальцитонина был ещё выше и составлял $139,4 \pm 2,052$ нг/мл. Выявлена статистически значимая разница этих показателей ($t_{Cr}=1,372$, $p < 0,05$). Таким образом, увеличение уровня прокальцитонина в токсической стадии перитонита отражает появление «второй волны прорыва бактериального барьера».

У пациентов в терминальной стадии перитонита зарегистрировано снижение концентрации прокальцитонина в крови до $15,4 \pm 1,748$ нг/мл. Одновременно с этим его содержание у больных с III степенью СЭН в среднем составило $32,7 \pm 1,057$ нг/мл. Это различие было подтверждено статистически ($t_{Cr}=0,209$, $p < 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. В токсической стадии перитонита происходит резкий выброс прокальцитонина, достигающий $87,1 \pm 1,067$ нг/мл, что отражает появление «второй волны прорыва бактериального барьера».

2. Статистически значимые различия ($t_{Cr}=0,557$, $p < 0,05$) между концентрацией прокальцитонина в реактивной фазе перитонита и на фоне возникновения синдрома энтеральной недостаточности (при его I степени) характеризуют развитие данных состояний как последовательные процессы.

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Gain Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Энтеральная недостаточность при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. — Молодечно: Победа, 2001. — 265 с. [Gain Yu.M., Leonovich S.I., Alekseev S.A. *Enter'al'naya nedostatochnost' pri peritonite: teoreticheskie i prakticheskie aspekty, diagnostika i lechenie*. (Enteric insufficiency in peritonitis. Theoretical and

practical aspects, diagnosis and treatment.) Maladzyechna: Pobeda. 2001: 265 p. (In Russ.)]

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 с. [Ermolov A.S., Popova T.S., Pakhomova G.V. *Sindrom kischechnoy nedostatochnosti v neotlozhnoy abdominal'noy khirurgii (ot teorii k praktike)*. (Enteric insufficiency syndrome in emergency abdominal surgery (from theory to practice).) Moscow: MedEkspertPress. 2005: 460 p. (In Russ.)]

3. Лысков Ю.А., Тропская Н.С., Попова Т.С., Соловьёва Г.И. Морфологические изменения в тонкой кишке при экспериментальной эндотоксемии // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2007. — Т. 15, №5, прил. №30. — С. 129. [Lysikov Yu.A., Trop'skaya N.S., Popova T.S., Solov'eva G.I. Morphologic changes in intestine at experimental endotoxemia. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2007; 15 (5), suppl. 30: 129. (In Russ.)]

4. Bounous G. The intestinal factor in MOF and shock // *Surgery*. — 1990. — Vol. 107. — P. 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. — Vol. 125. — P. 403-404.

6. Terra C., Bellomo R., Kellum J. et al. High-volume hemofiltration in critically ill patients: why, when and how // *Contrib. Nephrol.* — 2004. — Vol. 144. — P. 362-375.

УДК 616.147.3-005.6: 616.131-005.755: 616.124.3-008.46: 616-006

ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЛЁГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ МЕЛКИХ ВЕТВЕЙ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ

Ильяс Агьямович Камалов^{1*}, Мунир Габдулфатович Тухбатуллин²

¹Республиканский клинический онкологический диспансер, г. Казань, Россия;

²Казанская государственная медицинская академия, г. Казань, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-492

Цель. Разработка новых подходов в диагностике правожелудочковой недостаточности и лёгочной гипертензии при рецидивирующей тромбоэмболии мелких ветвей лёгочной артерии у больных со злокачественными новообразованиями.

Методы. Находились под наблюдением и были обследованы 83 пациента со злокачественными новообразованиями различных локализаций. В основную группу были включены 49 пациентов со злокачественными новообразованиями различных локализаций и сопутствующими венозными тромбозами. В контрольную группу вошли 34 пациента, у которых венозных тромбозов не было. Пациентам обеих групп в период диагностики и лечения злокачественных новообразований проводили ультразвуковое исследование вен системы нижней полой вены и эхокардиографию с периодичностью 3-4 дня. В ходе эхокардиографии выполняли расчёт фракции выброса правого желудочка и систолического давления в лёгочной артерии.

Результаты. У пациентов контрольной группы в период диагностики и лечения злокачественных новообразований тромбозы вен системы нижней полой вены, правожелудочковая недостаточность, лёгочная гипертензия не были выявлены. В основной группе у 38 пациентов (из 49 больных) были обнаружены правожелудочковая недостаточность и лёгочная гипертензия различной степени тяжести. В ходе проведения антикоагулянтной терапии при венозных тромбозах состояние 46 пациентов основной группы постепенно стабилизировалось.

Вывод. Реканализация венозных тромбозов сопровождается частым отторжением микротромбозов и эмболизацией мелких ветвей лёгочной артерии, вызывая правожелудочковую недостаточность и лёгочную гипертензию, что можно своевременно выявить с помощью периодической эхокардиографии.

Ключевые слова: правожелудочковая недостаточность, лёгочная гипертензия, тромбоэмболия, злокачественные новообразования.