

УДК 616.341 – 007.272 – 036.11 – 089

ДОЦІЛЬНІСТЬ ЕНТЕРАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ОБТУРАЦІЙНОЮ НЕПРОХІДНІСТЮ КИШКОВОГО ТРАКТУ

А.П. Радзіховський, О.І. Мироненко, Ю.В. Риб'янець

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Реферат. Раннє ентеральне харчування у пацієнтів, прооперованих з приводу обтураційної непрохідності кишкового тракту пухлинного генезу, дозволяє зменшити явища ендогенної інтоксикації, знизити рівень післяопераційних ускладнень і термінів лікування.

Ключові слова: ендогенна інтоксикація, ентеральне харчування.

Питання раціональної терапії у пацієнтів, прооперованих з приводу гострої непрохідності кишкового тракту (ГНКТ) включає не лише медикаментозну синдромну терапію, але і вирішення проблеми живлення.

Хірургічне усунення механічної обструкції кишкового тракту та інтраопераційна декомпресія кишкового стазу, санація і дренивання черевної порожнини при наявності перитоніту, є основним в лікуванні ГНКТ, але не вирішує повністю наслідків патоморфологічних змін. В ранньому післяопераційному періоді спостерігається розлад вегетативних функцій кишкового тракту, обумовлений інтрамуральним парезом мікроциркуляторного русла та інтерстиціальним набряком кишкової стінки і брижі, в товщі якої знаходяться аферентні волокна парасимпатичої нервової системи. Пригнічення парасимпатичної системи призводить до проксимальної колонізації, тобто якісних і кількісних змін у мікробному пейзажі вмісту тонкої кишки, відбувається масова загибель великої кількості мікроорганізмів, що супроводжується виділенням ендотоксинів. Пошкодження глікокалікса щіткової смужки відіграє важливу роль в започаткуванні декількох важливих моментів в подальшому розвитку ендогенної інтоксикації. По-перше, слизова оболонка без захисної дії мікроворсин щіткової смужки стає вразливою для мікробної інвазії аллохтонної мікрофлори; по-друге, втрата пристінкового травлення поглиблює розлад секреторно-резорбтивної діяльності тонкої кишки. Також, складовою порушення секреторно-резорбтивної функції тонкої кишки в ранньому післяопераційному періоді є виснаження біоенергетичних ресурсів в стінці тонкої кишки, що залишаються і після хірургічної ліквідації ГНКТ [1].

Відомо, що регенераторна трофіка слизової

оболонки тонкої кишки на 50%, а товстої на 80% залежить від внутрішньопросвітнього субстрату. При цьому існує пряма залежність бар'єрної функції від потенціалу регенераторного стану слизової кишкового тракту, так як в умовах постагресивної реакції організму саме кишковий тракт стає основним джерелом розвитку інфекційних ускладнень ендогенної інтоксикації та причиною формування синдрому системної запальної реакції організму та поліорганної недостатності.

Слід зазначити, що у пацієнтів з непрохідністю кишкового тракту пухлинного генезу, крім ендогенної має місце і пухлинна інтоксикація. Продукція пухлиною кахектинів TNF, IL-1, IL-6 та ін., приводить до дисфункції трофічної ланки аліментації, починаючи від змін смакової рецепції до метаболічної дезорганізації з проявами стійкої катаболічної спрямованості. Відомо, що пухлина є активним споживачем азота і глюкози, тим самим її розвиток супроводжується активацією в організмі хворого процесів глюконеогенезу та білкового катаболізму. Це супроводжується зростаючим ліполізом та розпадом м'язової тканини, що неминуче веде до втрати маси тіла. Активна проліферація атипичних клітин використовує мікронутрієнти інших тканин, по суті пухлина розвивається за рахунок перерозподілу метаболічних процесів на системному рівні. Системний вплив злоякісного росту має місце до маніфестації ознак на органному рівні. Наслідками системної реакції організму є аліментарна недостатність. Як правило, ще до розвитку симптомів непрохідності, в цієї категорії хворих вже існують ознаки аліментарної недостатності трофіки [2].

Мета дослідження

Покращити результати лікування за рахунок зменшення проявів ентеральної недостатності шляхом застосування раннього ентерального харчування у пацієнтів з непрохідністю ободової кишки пухлинного генезу.

Матеріал та методи

Проведено порівняльний аналіз 2 репрезентативних груп пацієнтів, прооперованих з приводу непрохідності ободової кишки пухлинного генезу. Обсяг оперативного втручання

ня включав декомпресію тонкої кишки та обструктивну резекцію ободової кишки з виведенням колостоми, санацію та дренування черевної порожнини. Обидві групи дослідження співставленні за віком, статевими та клінічними характеристиками і терміном госпіталізації. I групу складала 72 пацієнти (n=72), II групу – 66 (n=66).

В обох групах, крім загального післяопераційного лікування (протизапальної, дезінтоксикаційної та терапії, спрямованої на покращення реологічних властивостей крові), застосовано парентеральне живлення.

Парентеральне живлення забезпечували інфузійно-трансфузійним методом введення розчинів кристаллоїдів, кровозамінників та компонентів крові, амінокислот через периферичні чи центральні венозні судини. Корекцію білково-вуглеводного обміну проводили з існуючих розрахунків за А.Вретліндом, в основному за рахунок 10% розчину глюкози, препаратів свіжозамороженої плазми та амінокислот (інфезол 40, аміноплазмаль Е, аміносол, гепасол та ін.) [3].

У пацієнтів I групи ентеральне харчування розпочинали після відновлення моторно-евакуаторної функції кишкового тракту, в середньому, через 62 ± 6 год. після операції. У пацієнтів II групи ентеральне харчування розпочинали після перших 24 год. після операції.

Ентеральне харчування забезпечували через назогастроінтестинальний зонд, заведений під час операції. Показами для ентерального харчування були, перед усім, ентеральна недостатність з клінічними проявами ендогенної інтоксикації: високої концентрації пептидів середньої молекулярної маси, лейкоцитозу, абсолютної лімфопенії < 1200 клітин, підвищеного індексу лейкоцитарної інтоксикації, місцевими проявами: збільшенні кількості перитонеального ексудату з черевної порожнини; гіпопротеїнемія < 60 г/л; вміст гемоглобіну < 100 г/л; гіпоальбунемія < 30 г/л. Нутритивне лікування розпочинали на тлі медикаментозної стимуляції моторної функції шлунково-кишкового тракту вже після перших 24

годин після операції. Розпочинали з мономерних (глюкозо-електролітних) розчинів для відновлення секреторно-резорбтивної функції та стабілізації водно-електролітного балансу (регідрон), з тим застосовували полімерні збалансовані суміші для зондового харчування, що забезпечували фізіологічні потреби організму. Використовували стандартні сухі порошкові суміші Клінутрен та Берламін Модуляр. Об'єм ентерального зондового харчування за добу складав згідно основного обміну 25 ккал/кг у чоловіків та 20 ккал/кг у жінок. Коефіцієнт метаболічної поправки, залежно від трофічної недостатності, становив 1,25 – 1,4, що відповідно становило 25 – 35 ккал/кг за добу. Середній термін застосування раннього ентерального зондового харчування в середньому склав 6,2 днів. За цей час хворих повністю адаптували до ентерального живлення.

Результати та обговорення

Серед лабораторних показників дослідження ендогенної інтоксикації висвітлили лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) периферичної крові з використанням формули Я.А. Кальф-Каліфа та пептиди середньої молекулярної маси (СММ) плазми крові за методикою Н.И. Габриєляна. Початкові показники ЛІІ та СММ в групах не мали достовірної різниці і коливалися в середньому в межах $1 \pm 0,12$; та $3,1 \pm 0,33$ відповідно. Тому динаміку розбіжності в групах висвітлили на 3 та 7 добу післяопераційного лікування.

Отримані результати лікування наведені в таблиці.

Як видно з отриманих даних у пацієнтів I групи явища ендогенної інтоксикації зменшувалися більш повільніше на відміну від II групи. Особливо це відображає індекс лейкоцитарної інтоксикації периферичної крові у пацієнтів II групи, показник якого досягнув рівня 0,3. Рівень пептидів середньої молекулярної маси в плазмі крові відображає не тільки ендогенну інтоксикацію, але, в деякій мірі, й циркулюючі комплекси пухлинної аутоімунної агресії в системному кровотоці.

Ускладнення раннього ентерального хар-

Результати лікування хворих I та II груп

Таблиця

Групи	Пептиди СММ (M+m)		ЛІІ (M+m)	
	3 доба	7 доба	3 доба	7 доба
I (n=72)	0,425±0,04	0,388±0,04	4,6±0,5	1,8±0,2
II (n=66)	0,418±0,04	0,297±0,03	3,6±0,4	1,1±0,09

Примітка: Вірогідність відмінності даних порівняно з I групою становить $p > 0,05$

чування відзначали у вигляді анорексії, що переслідують переважну більшість пацієнтів з пухлинами кишкового тракту та рідкий стілець у 15% пацієнтів. Для кращої асиміляції нутрієнтів застосовували пробіотики, а саме: хілак, лінекс, тощо.

В и с н о в к и

Отримані результати лікування дозволили зменшити кількість післяопераційних ускладнень на 11,7%, а термін післяопераційного лікування зменшився з 21,2 до 18 ліжко-днів.

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ЭНТЕРАЛЬНОЙ КОРЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОБТУРАЦИОННОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ КИШЕЧНОГО ТРАКТА

А.П. Радзіховський, А.И. Мироненко, Ю.В. Рыбьянец

Реферат. Раннее энтеральное питание у пациентов, прооперированных по поводу острой непроходимости кишечного тракта опухолевого генеза, позволяет уменьшить явления эндогенной интоксикации, снизить послеоперационные осложнения и сроки лечения.

Ключевые слова: эндогенная интоксикация, энтеральное питание

EXPEDIENCE OF ENTERAL NUTRITIONAL SUPPORT FOR PATIENTS WITH ACUTE CANCER OBSTRUCTION OF INTESTINE

A.P. Radzyhovsky, O.I. Myronenko, Y.V. Ribjanetz

Abstract. An early enteral nutritional support for patients, operated in case of acute cancer obstruction of intestine, allows to decrease the phenomena of endogenous intoxication, reduce postoperative complications and terms of treatment.

Key words: endogenous intoxication, enteral nutritional support

ЛІТЕРАТУРА

1. Луфт В.М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н. Руководство по клиническому питанию больных в интенсивной медицине. – СПб, 2003. – 325 с.
2. Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Павлушин О.В. Складові ланки патогенезу гострої непрохідності кишкового тракту // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 258-260.
3. Torelli G.F., Campos A.S., Meguid M.M. Used of TPN in terminaly ill cancer patients // Nutrition. – 1999 – № 15 – P. 665-667