

УДК. 616-083.2:615.477.85]:616.34-007.253-089

**ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ВЫСОКИМИ
НЕСФОРМИРОВАННЫМИ КИШЕЧНЫМИ СВИЩАМИ****А.В. Величко****Гомельский государственный медицинский университет**

Проанализированы результаты лечения 36 больных с высокими наружными несформированными кишечными свищами. Все больные разделены на 2 группы. Первая группа — больные с высокими несформированными кишечными свищами без питательной энтеростомы — 19 человек. Вторая группа — больные с высокими несформированными кишечными свищами с питательной энтеростомой — 17 человек. Тяжелая степень нарушения питания у больных первой группы обусловлена наличием высокого кишечного свища, гнойными затеками в брюшную полость, определяющими дополнительную интоксикацию. У больных второй группы не отмечено признаков гипотрофии, синдрома системной воспалительной реакции, других лабораторных признаков интоксикации.

Ключевые слова: высокий кишечный свищ, энтеростомы, интоксикация.

**ROLE OF INTESTINAL FEED IN TREATMENT OF PATIENTS WITH
THE HIGH NONGENERATED INTESTINAL FISTULAS****A.V. Velichko****Gomel State Medical University**

The results of treatment of 36 patients with high external nongenerated intestinal fistulas were analysed. All patients were divided into 2 groups. The first group (19 persons) included patients with high nongenerated intestinal fistulas without nutritious fistulas. The second group (17 persons) were patients with high nongenerated intestinal fistulas with nutritious fistulas. A heavy degree of the nourishment infringements in the patients of the first group was caused by the presence of a high intestinal fistula, purulent flows into abdominal cavity, determining an additional intoxication. In the patients of the second group no hypotrophic attributes, system inflammatory reaction syndrome or other laboratory attributes of intoxication were detected.

Key words: high intestinal fistulas, fistula nutritious, intoxication.

Введение

Кишечные свищи относятся к числу наиболее сложных вопросов хирургической патологии. Среди основных факторов, определяющих исход этого тяжелого заболевания, ведущее место занимает интоксикация организма и потеря жизненно важных питательных ингредиентов из-за истечения кишечного содержимого, в суточной порции которого содержится до 75 г протеина. Это влечет за собой нарушение пристеночного пищеварения с изменениями метаболизма в органах и тканях и активации катаболических процессов с формированием отрицательного азотистого баланса, а также нарушение водно-электролитного обмена. Высокие свищи тонкой кишки, особенно полные, наиболее опасны, так как они прерывают пассаж кишечного содержимого в самой активной фазе кишечного пищеварения [1, 2,

7]. При неадекватном восполнении потерь происходит постепенная потеря подкожно-жирового слоя, мышечной массы, что приводит к общему истощению организма [6]. У истощенных хирургических больных послеоперационная летальность в 4–30 раз выше, чем у пациентов с исходно нормальными показателями трофологического статуса. У пациентов с кишечными свищами сепсис встречается в 25–75% случаев и резко увеличивает риск летального исхода [6].

Одним из нерешенных вопросов в консервативном лечении больных с высокими наружными несформированными кишечными свищами является обеспечение адекватного питания. Питание *per os* при этой патологии резко ограничено и неадекватно. Применение полного парентерального питания опасно развитием тяжелых осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта: ат-

рофией ресничек кишечного эпителия, потерей эпителиальных клеток со снижением их ферментативной активности, нарушением физиологического барьера слизистой оболочки кишечника [2]. Следует отметить также, что восполнение энергозатрат полным парентеральным питанием у больных с высокими наружными несформированными кишечными свищами трудно выполнимо в практике и требует больших финансовых затрат.

Материалы и методы

Нами проанализированы результаты лечения 36 больных с высокими наружными несформированными кишечными свищами. Выборка больных по возрасту и полу была равномерной. Все больные разделены на 2 группы. Первая группа — больные с высокими несформированными кишечными свищами без питательной энтеростомы — 19 человек. Вторая группа — больные с высокими несформированными кишечными свищами с питательной энтеростомой — 17 человек. Нутритивная поддержка во второй группе больных проводилась с использованием как парентерального, так и энтерального питания. В раннем послеоперационном периоде использовалось преимущественно парентеральное питание с применением растворов аминокислот, 10% жировых эмульсий, 20% раствора глюкозы и глюкозо-солевого энтерального раствора, обладающего цитопротективным действием на слизистую оболочку тонкого кишечника. Как только происходило восстановление моторики кишечника, в качестве сред для энтерального питания использовались энергоемкие сбалансированные питательные смеси. В качестве контрольной группы использованы больные, поступившие для планового оперативного лечения с хирургической патологией, обследованные в дооперационном периоде — 21 человек.

Состояние питания оценивали по индексам, максимально коррелирующим с массой тела, содержанием жира и минимально — с длиной тела. Индекс массы тела определяли по формуле Лоренца, также для оценки питательного статуса использовался индекс Кетле, определяемый отношением фактической массы тела (кг) к квадрату длины тела (м²). Используя полученные путем измерения показатели окружности плеча (ОП) и кожно-жировой складки над трицепсом (ТКЖС), расчетным методом определяли окружность мышц плеча (ОМП).

Расчет фактической потребности больного в энергии осуществляли по формуле:

$$ДРЕ = ЕОО \times ФА \times ФУ \times ТФ \times ДМТ,$$

где ДРЕ — действительный расход энергии (ккал/сут), ЕОО — основной энергообмен в условиях покоя (ккал/сут), ФА — фактор активности, ФУ — фактор увечья, ДМТ — выраженность дефицита массы тела от рекомендуемой ее величины. Для определения базальной интенсивности обмена веществ использовали формулы Харриса-Бенедикта [3, 4]. В протокол обследования включены основные параметры физикальных методов исследования, общеклинические и биохимические исследования крови. Выполнялись также бактериологические исследования крови, тонкокишечного отделяемого, содержимого гнойных полостей.

Результаты и обсуждение

Общее состояние больных первой группы зачастую расценивалось как очень тяжелое. При осмотре обращали на себя внимание заторможенность, адинамичность больных, их истощение. Отмечалось выраженное снижение тургора кожных покровов, их бледность. Больные предъявляли жалобы на общую слабость, жажду, сухость во рту, сердцебиение. Кожный покров передней брюшной стенки и поясничных областей быстро подвергался глубокой мацерации с образованием изъязвлений и обширных гранулирующих поверхностей. О значительных потерях по свищу свидетельствовали выраженное снижение центрального венозного давления до $4,89 \pm 1,13$ мм вод. ст. и диуреза до $517,71 \pm 43,95$ мл в сутки на фоне непрерывной точечной инфузионной терапии.

Состояние больных второй группы в раннем послеоперационном периоде расценивалось как тяжелое и было обусловлено первичной операцией, ее осложнениями, повторными оперативными вмешательствами, направленными на ликвидацию осложнений, перитонитом. По мере купирования явлений перитонита, на фоне проведения интенсивной терапии с использованием парентерального и раннего энтерального питания сбалансированными питательными смесями постепенно восстанавливалась моторика желудочно-кишечного тракта, общее состояние больных стабилизировалось. Несмотря на значительные потери по свищу, больные сохраняли активность, нормальный тургор кожных покровов.

вов. Показатели ЦВД находились в пределах $80 \pm 3,64$ мм вод. ст. О достаточной компенсации водно-электролитных потерь свидетельствовали цифры диуреза — 1836 ± 126 мл/сутки.

При изучении антропометрических и лабораторных показателей трофологическо-

го статуса у больных первой группы выявлена недостаточность питания тяжелой степени. Показатели трофологического статуса у больных второй группы несколько снижены по сравнению с контрольными, но при этом достоверно неотличимы и соответствуют показателям эйтрофии (табл. 1).

Таблица 1

Антропометрические и лабораторные показатели трофологического статуса больных первой, второй и контрольной групп ($M \pm m$)

	Первая группа	Вторая группа	Контрольная группа
ИМТ, кг/м ²	$17,2 \pm 0,24^{*,**}$	$20,53 \pm 0,36^{**}$	$20,99 \pm 0,41^*$
Окружность плеча, см	$17,59 \pm 0,24^{*,**}$	$24,15 \pm 0,38^{**}$	$25,38 \pm 0,47^*$
Толщина складки над трицепсом, мм	$7,39 \pm 0,22^{*,**}$	$11,75 \pm 0,21^{**}$	$12,57 \pm 0,68^*$
Лимфоциты, тыс.	$0,66 \pm 0,15^{*,**}$	$1,608 \pm 0,67^{**}$	$1,66 \pm 0,1^*$
Общий белок, г/л	$45,4 \pm 0,28^{*,**}$	$65,83 \pm 6,054^{**}$	$67 \pm 4,89^*$
Альбумин, г/л	$27,51 \pm 3,03^{*,**}$	$34,41 \pm 2,13^{**}$	$35,8 \pm 1,16^*$

Примечание: * — достоверность различий показателей первой группы в сравнении с таковыми в контрольной группе, $p < 0,05$; ** — достоверность различий показателей первой группы в сравнении с таковыми во второй группе, $p < 0,05$.

У больных первой группы выявлены признаки интоксикации, которая клинически проявлялась развитием синдрома системного вос-

палительного ответа. У больных второй группы не отмечено признаков синдрома системной воспалительной реакции (табл. 2).

Таблица 2

Клинико-лабораторные проявления ССВР у больных в первой, второй и контрольной группах ($M \pm m$)

	Первая группа	Вторая группа	Контрольная группа
Т тела, °С	$38,75 \pm 0,007^{*,**}$	$37,61 \pm 0,17^{**}$	$36,75 \pm 0,07^*$
ЧСС	$92,05 \pm 0,87^{*,**}$	$77 \pm 6,43^{**}$	$72,05 \pm 0,87^*$
ЧД	$23,3 \pm 0,31^{*,**}$	$19 \pm 0,89^{**}$	$15,3 \pm 0,31^*$
К-во лейкоцитов	$19,1 \pm 1,1^{*,**}$	$9,98 \pm 4,38^{**}$	$9,1 \pm 1,1^*$

Изучение других лабораторных показателей у больных первой группы выявило развитие токсической анемии, токсического гепатита и нефрита. Со стороны газового состава крови выявлены изменения по типу метаболического ацидоза. Электролитные нарушения у больных первой группы плохо корригировались инфузионной терапией. Изученные основные лабораторные критерии у больных второй группы характеризуют достаточные компенсаторные возможности со стороны жизненно важных органов и удовлетворительное состояние гомеостаза (табл. 3).

Средние показатели ДРЕ в первой группе составили 3750 ± 156 ккал/сутки. Больные

первой группы в среднем получали $1790 \pm 120,9$ ккал в сутки, что составило 48% от ДРЕ. Отсутствие адекватной нутриционной поддержки у больных первой группы объясняется, с одной стороны, невозможностью питания *per os* ввиду развития стойкой анорексии, а с другой — ограниченными возможностями парентерального питания, покрывающими энергозатраты менее чем наполовину. Средние показатели ДРЕ во второй группе больных составили 3660 ± 147 ккал/сутки, а калорийность питания, проводимого парентерально и энтерально, соответственно, $3544 \pm 244,11$ ккал/сутки.

Проанализирован характер осложнений у больных в первой и второй группах. В первой группе гнойные осложнения со стороны брюшной полости сопутствовали свищу у 10 (52,6%), а госпитальная пневмония — у 12 (63%) больных. Сепсис, осложнивший течение заболевания, диагностирован у 5 (26%) больных первой группы. В 4 случаях он явился причиной смерти. Гнойные осложне-

ния со стороны органов брюшной полости присутствовали у 3 (17,6%) больных второй группы, а госпитальная пневмония осложнила течение заболевания у 2 (11,8%) больных.

При анализе бактериологических исследований выявлено, что у больных обеих групп из свища, гнойных полостей и крови высевалась разнообразная микрофлора (табл. 4).

Таблица 3

**Лабораторные характеристики больных
в первой, второй и контрольной группах (M±m)**

	Первая группа	Вторая группа	Контрольная группа
Мочевина, ммоль/л	23,67±4,12*,**	7,15±3,98**	4,67±2,11*
Глюкоза, моль/л	2,01±1,03*,**	4,38±1,12**	4,01±1,03*
Калий, моль/л	6,9±0,97	5,2±0,43	5,9±0,77
Натрий, моль/л	131±5,17	144±5,78	131±5,17
Кальций, моль/л	1,81±0,06*,**	2,02±0,25**	2,20±0,06*
Хлориды, моль/л	102±6,93	111±4,2	105±6,93
АлАТ (моль/л)	153±11,15*,**	27±4,42**	23±3,13*
АсАТ (моль/л)	46±10,54*,**	30,7±3,51**	26±5,43*
Билирубин, мкмоль/л	35±6,9*,**	17,13±7,09**	12±4,9*
pH	7,078±0,037*,**	7,360±0,082**	7,36±0,037*
ABE	-14±3,43*,**	-1,5±0,98**	-0,5±3,43*

Таблица 4

Бактериологическая характеристика больных первой и второй групп

Локализация→ Возбудитель ↓	Свищ		Гнойная полость		Кровь	
	первая группа	вторая группа	первая группа	вторая группа	первая группа	вторая группа
Кишечная палочка	3(15,8%)	11 (64,7%)	4 (21%)	3 (17,6%)	2 (10,5%)	—
Энтеробактер	—	2 (11,76%)	5 (26%)	1 (5,88%)	—	—
Синегнойная палочка	3(15,8%)	2 (11,76%)	6 (31,6%)	—	—	—
Эпидермальный стафилококк	4(21%)	—	5 (26%)	—	3 (15%)	—
Золотистый стафилококк	—	—	3 (15%)	—	1 (5,2%)	—
Стрептококк	—	—	1 (5,2%)	—	—	—

Проведен анализ летальности в первой и второй группах больных.

В первой группе больных умерло 13 человек, что составило 68,4%. Непосредственной причиной смерти у 7 (53,8%) умерших явилась острая печеночно-почечная недостаточность на фоне нарастающей интоксикации, у 2 (15,4%) — гнойная пневмония на фоне выраженной дистрофии внутренних органов и кахексии, у 4 (30,8%) — сепсис.

Патоморфологические изменения в органах умерших больных в первой группе в определенной степени зависели от сроков существования кишечного свища и ослож-

нений, способствующих летальному исходу. В случаях, когда заболевание осложнялось сепсисом, изменения в органах характеризовались развернутой картиной септикопиемии. Во внутренних органах обнаруживались признаки значительных расстройств микроциркуляции в виде интерстициального отека, плазматического пропитывания, кровоизлияний и дегенеративных процессов. Морфологическая картина кишечной стенки в выключенном из пищеварения участке тонкой кишки выглядела следующим образом. Определялось уменьшение высоты ворсин слизистого слоя с де-

струкцией поверхностных отделов и слушиванием в просвет кишечника. В сохранных базальных отделах желез — отсутствие признаков секреции с уменьшением просвета. Очаговая слабовыраженная моноцитарная инфильтрация слизистой, полнокровие сосудов слизистой оболочки и подслизистого слоя с очаговым периваскулярным диапедезом и отеком. Серозный слой с очаговым отеком. Морфологические изменения со стороны слизистой оболочки тонкой кишки обусловлены отсутствием поступления питательных субстратов, которые являются мощным стимулом для роста и регенерации клеточных элементов слизистой оболочки. Во второй группе умерло 3 человека, что составило 17,6%. Во всех случаях смерть больных наступила от полиорганной недостаточности на фоне интоксикации. При этом, считаем, было несвоевременно позднее выполнение питательной еюностомии.

Таким образом, антропометрические и лабораторные показатели трофологического статуса у больных с высокими несформированными кишечными свищами без питательной энтеростомы отражают развитие гипотрофии тяжелой степени и выраженной иммуносупрессии. Тяжелая степень нарушения питания у больных первой группы обусловлена наличием высокого кишечного свища, гнойными затеками в брюшную полость, определяющими дополнительную интоксикацию. Гнойные очаги в других отделах брюшной полости, отсутствие должной нутритивной поддержки с использованием энтерального питания не только усиливают степень гипотрофии у данной категории больных, но и предопределяют развитие сепсиса, подтвержденного клиническими, лабораторными, бактериологическими и морфологическими методами исследований.

У больных второй группы не отмечено признаков гипотрофии, синдрома системной воспалительной реакции, других лабораторных признаков интоксикации. Это характеризует достаточные компенсаторные возможности со стороны жизненно важных органов и удовлетворительное состояние гомеостаза. Нутритивная поддержка у больных второй группы была адекватна и соответствовала энергозатратам. Компенсацию высоких энергозатрат у больных второй группы позволило осуществить проведение раннего энтерального питания в комплексе мероприятий нутритивной поддержки. Не-

удовлетворительные результаты лечения больных во второй группе связаны с поздним началом энтерального питания.

Выводы

1. У больных с высокими несформированными кишечными свищами, в комплексе лечения которых использовалось энтеральное питание, показатели трофологического статуса приближались к таковым в контрольной группе и соответствовали эйтрофии. При этом адекватность нутритивной поддержки соответствовала действительному расходу энергии.

2. Включение раннего энтерального питания в комплекс мероприятий по обеспечению нутритивной поддержки у больных с высокими несформированными кишечными свищами позволяет добиться купирования синдрома системного воспалительного ответа и нарушений гомеостаза.

3. Отсутствие данных о бактериальной транслокации при проведении энтерального питания у больных с высокими несформированными кишечными свищами наряду с клинико-лабораторными данными позволяет судить о низкой вероятности развития сепсиса.

4. Позднее начало энтерального питания в период декомпенсации функций жизненно важных органов с развитием полиорганной недостаточности и глубоких нарушений гомеостаза не обладает должным лечебным эффектом и не позволяет компенсировать развившиеся нарушения.

5. Проведение раннего энтерального питания у больных с высокими несформированными кишечными свищами позволило снизить летальность с 68,4% до 17,6%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дешкевич В.С. Кишечные свищи: этиология, патогенез, диагностика и лечение. — Мн., 1985.
2. Карпов С.Ю., Черевко Д.А. // Вестник хирургии. — 1999. — Т. 158. — № 5. — С. 73–74.
3. Луфт В.М., Костюченко А.Л. Клиническое питание в интенсивной медицине. — СПб., 2002.
4. Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. — М., 2002.
5. Meguid M.M., Campos A.C.L. // Surg. Clin. N. Am. — 1996. — Vol. 76. — № 5. — P. 1035–1080.
6. Chamberlain R.S., Kaufman H. L., Danforth D.N. // Am. Surg. — 1998. — Vol. 64. — № 12. — P. 1204–1211.
7. Васильков В.Г., Шикунова Л.Г., Артемьева Л.О. // Вестн. РАМН. — 1997. — № 10. — С. 49–53.

Поступила 18.05.2005