

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОЖГОВОЙ ТРАВМОЙ

Н.Х. ЗИГАНШИНА, С.Г. ГАФУРОВА, Х.С. АЗИМОВА, Р.М. НУРАЛИЕВА,
Х.Н. ТУРАЕВ, М.С. АШУРОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КУЙИШ ТРАВМАЛАРИДА БЕМОРЛАРДА КУЗАТИЛАДИГАН ИЧАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Н.Х. ЗИГАНШИНА, С.Г. ГАФУРОВА, Х.С. АЗИМОВА, Р.М. НУРАЛИЕВА,
Х.Н. ТУРАЕВ, М.С. АШУРОВА

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

OPTIMIZATION OF TREATMENT OF INTESTINAL FAILURE IN PATIENTS WITH BURN INJURY

N.H. ZIGANSHINA, S.G. GAFUROVA, H.S. AZIMOVA, R.M. NURALIEVA,
H.N. TURAEV, M.S. ASHUROVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Ҳар хил даражадаги куйиш шоки билан 14 ёшдан то 65 ёшгача 177 бемор текширилди. Овқат ҳазм қилиш ва сўрилиш фаолиятининг бузилиш частотаси термик травма оғирлигига боғлиқлиги аниқланди. Оғир куйган беморларда ичак етишмовчилиги синдромини даволаганда асорат ва летал ҳолатини камайишига олиб келди.

Калит сўзлар: полиорган етишмовчилик, ичак етишмовчилиги синдроми, циркулятор гипоксия, куйиш шоки, энтерорагия.

The study included 177 patients aged 14 to 65 years who entered the state of burn shock of varying degrees. The frequency of the development of digestive and absorption disorders depends on the severity of the thermal injury. Treatment of patients with the syndrome of intestinal insufficiency helps to reduce complications and mortality in patients with heavy burns.

Key words: polyorgan insufficiency, intestinal insufficiency syndrome, circulatory hypoxia, burn shock, enteroragia.

Полиорганная недостаточность (ПОН) - недостаточность двух и более функциональных систем, универсальное поражение всех органов и тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности - легочной, сердечной, почечной и т.д. [1,5] Основной особенностью ПОН является неуклонность развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой глубины, после достижения которой приходится констатировать неспособность органа функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций вообще и сохранения своей структуры в частности [2,7]. Непосредственными факторами, определяющими выраженность полиорганной дисфункции, являются различная способность органов противостоять гипоксии и снижению кровотока, характер шокового фактора и исходное функциональное состояние самого органа [2,4].

По данным северо-американских исследователей ПОН уже в течение 20 лет остается основной причиной смерти среди пациентов палат

интенсивной терапии и реанимации хирургических стационаров и занимает около 75-80 % общей летальности [3,6]. При этом средняя длительность пребывания больного с ПОН в хирургических палатах интенсивной терапии составляет 21 день, а затраты на лечение порядка 85 000 американских долларов. Общие финансовые вложения у выживших и прошедших реабилитацию пациентов приближаются к сумме в 300 000 американских долларов.

В развитии синдрома ПОН выделяют три основные фазы:

1. Индукционную фазу, результатом которой является синтез целого ряда гуморальных факторов, запускающих реакцию системного воспалительного ответа;

2. Каскадную фазу, сопровождающуюся развитием острого легочного повреждения, активацией каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови и других;

3. Фазу вторичной аутоагрессии, предельно выраженной органной дисфункции и стабильного гиперметаболизма, в которую организм больного

теряет способность к самостоятельной регуляции гомеостаза [1,6].

ЖКТ является одной из главных мишеней постагрессивной реакции организма любого происхождения (ранение, ожоги, операция и т.д.) за счет воздействия на него целого ряда как первичных, так и вторичных факторов [3].

Указанная выше совокупность факторов может приводить к развитию острой кишечной недостаточности (ОКН), которая проявляется сочетанными нарушениями двигательной, секреторной, переваривающей и всасывательной функций, прежде всего, тонкой кишки и исключением ее из обменных процессов. В развитии ОКН выделяют три стадии.

I стадия (кишечный стаз) – острые нарушения моторики без скопления в кишке газов и жидкости, при этом микроциркуляция, всасывание и структура эпителиоцитов сохранены;

II стадия (кишечный парез) – нарушения моторики сопровождаются скоплением в кишке газов и жидкости, а также мальабсорбцией, венозным стазом и изменениями эпителиоцитов;

III стадия (динамическая кишечная непроходимость и энтерорагия) – выраженные нарушения артериальной и венозной микроциркуляции, прогрессирующая гипоксия и глубокая дистрофия энтероцитов, растяжение кишечных петель, отсутствие перистальтики, нарастающий дефицит воды, электролитов и лабильных белков.

Именно в этой связи следует отметить, что основными методами профилактики ОКН являются:

- оптимальная и постоянная декомпрессия желудка и тонкой кишки;
- кишечный лаваж и активная энтеросорбция;
- применение регуляторных (амтизол, цитохром – С) и субстратных (сукцинат, фумарат, глутамин, янтарная кислота) антиоксидантов;
- раннее назначение энтерального питания [5].

Цель исследования. Выявить частоту развития СКН у больных с тяжелой термической травмой и оптимизировать профилактику и терапию СКН.

Материалы и методы. Исследование носило рандомизированный, проспективный, сравнительный, контролируемый дизайн, включало 177 больных в возрасте от 14 до 65 лет, поступивших в состоянии ожогового шока (ОШ) с площадью поражения от 8 до 95% общей площади поверхности тела (ОППТ). Пациенты были разделены на 3 группы, соответственно степени ОШ. Группу исследования (n=68) и группу сравнения (n=37) составили пострадавшие с ОШ 2 и 3 степени, сопоставимые по возрасту, площади поражения и индексу тяжести поражения.

Результаты и их обсуждение. В группе пострадавших с ОШ 1 степени (n=72) со средней площадью поражения $14,9 \pm 0,36\%$ ОППТ клинические признаки СКН отмечены в 8 случаях (11,1%) в виде тошноты и рвоты.

Среди пациентов второй группы с ОШ 2 степени (n=65) и средней площадью поражения $34,46 \pm 0,91\%$ ОППТ течение СКН зафиксировано в 36 случаях (55,4%), из них желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) случилось у 2 пациентов (3,1%).

В группе больных с ОШ 3 степени (n=40) и ожогами ОППТ $46,59 \pm 2,18\%$ течение СКН детектировано в 100% случаев и из них ЖКК произошло у 18 пострадавших (20%).

Анализ проявлений кишечной дисфункции у больных с тяжелой термической травмой позволил выделить 4 ведущих симптома: многократную рвоту 18 случаев (45%), развитие стрессовых язв Курлинга 20 (19%), парез желудочно-кишечного тракта с появлением «застойного» отделяемого из желудка 10 (25%) и многократный жидкий стул 3 (7,5%).

С утяжелением поражения, как правило, возрастает и частота неблагополучия со стороны кишечника. Так, поражение до 20% поверхности тела сопровождается кишечной дисфункцией в 37,5% случаев, а ожоги, превышающие 40% поверхности тела, ведут к дисфункции желудочно-кишечного тракта уже в 58,6% случаев.

Продолжительность шока более 20 часов и, соответственно, утяжеление реперфузионного повреждения тканей оказывают прямое повреждающее действие на желудочно-кишечный тракт. При длительности шока менее 20 часов не выявлено симптомов дисфункции желудочно-кишечного тракта, в то время как при шоке длительностью более 60 часов патологические симптомы выявлены у 49,3% больных.

Отмечена закономерность: с увеличением длительности шока растет и тяжесть нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта. Менее длительный шок, как правило, сопровождается многократной рвотой, в то время как продолжительный шок формирует стрессовые язвы Курлинга с кровотечениями из них и парез кишечника с отсутствием возможности энтерального питания.

Пострадавшим группы исследования с первых часов поступления в комплекс интенсивной терапии включались препараты коррекции агрегатного состояния крови по индивидуальной схеме, стимуляторы моторики кишечника, блокаторы H_2 -рецепторов, ингибиторы $H^+ - K^+$ -АТФ-азы (блокаторы протонной помпы), пребиотики, пробиотики и симбиотики, ангиопротекторы. При желудочно-кишечных кровотечениях проводили комбинированное лечение, включающее эндоско-

пический метод и медикаментозную терапию. Эндоскопическая терапия используется для прогнозирования повторного кровотечения. Пациентам с продолжающимся кровотечением выполнялся эндоскопический гемостаз путем промывания желудка охлажденной водой, введением в желудок охлажденного 5% раствора Е-аминокапроновой кислоты с адреналином, 0,2% раствора тромбина, 0,25% раствора нитрата серебра, алмагеля А. Эндоскопический гемостаз позволял отказаться от экстренного оперативного вмешательства или отсрочить его до выведения пострадавшего из тяжелого состояния в случае кровотечения из хронической язвы. Антикоагулянтную терапию до манифестации кровотечения проводили всем пациентам. Профилактику язвенных осложнений со стороны ЖКТ проводили с первых суток нахождения в стационаре. После стабилизации гемодинамического и кислородного статуса начиналось проведение нутритивной поддержки, сочетающей энтеральное и парентеральное питание и включающей пошаговое (суточное) увеличение объема доли энтерального питания на 20-25% рассчитанного фактического расхода энергии.

Результатом выбранной терапии в группе исследования стали раннее купирование проявлений СКН (24-48 часов), полноценное усвоение нутритивной поддержки, снижение числа осложнений СКН, в том числе отсутствие ЖКК. В тоже время, в группе сравнения клиника СКН была отмечена в 100% случаев, сохранялась в течение острого периода ожоговой болезни (до 72 часов и более) и сопровождалась развитием ЖКК (6,7%).

Таким образом, тяжесть термической травмы определяет частоту развития нарушений пищеварения и всасывания. И, в свою очередь, наличие кишечной дисфункции может свидетельствовать о тяжелом течении ожоговой болезни. Развитие дальнейших мер профилактики, улучшение методов ранней диагностики, разработка эффективных методов лечения больных с синдромом кишечной недостаточности способствует снижению осложнений и летальности у тяжелообожженных.

Литература:

1. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Шлык И.В., Левин Г.Я., Ушакова Г.А., Тюрников Ю.И., Богданов С.Б., Бобровников Э.А. Диагностика и лечение ожогового шока: Клинические рекомендации. 2014г.

2. Kasimov S. et al. Haemosorption In Complex Management Of Hepatargia //The International Journal of Artificial Organs. – 2013. – Т. 36. – №. 8. – С. 548.

3. Парамонов Б.А. Ожоги. Практическое руководство. 2009 г.

4. Поплавская О.Г. Изменения в системе гемостаза у пациентов с ожоговой травмой / О.Г. Поплавская, В.Е. Шипаков // Сборник статей по материалам III межрегиональной конф. «Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии». - Томск, 2008. - С. 74-75.

5. Поплавская О.Г. Прогнозирование развития полиорганной дисфункции у ожоговых больных / О.Г. Поплавская, В.Е. Шипаков, Д.В. Алексеев // Материалы XI Всероссийского Съезда анестезиологов и реаниматологов. -СПб., 2008. - С. 207-208.

6. Поплавская О.Г. / Профилактика развития синдрома полиорганной недостаточности у больных с тяжелой ожоговой травмой II. О.Г. Поплавская, В.Е. Шипаков // Современные аспекты анестезиологии и интенсивной терапии: матер. VI научно-практ. конф. - Новосибирск, 2009. - С. 127-128.

7. Шипаков В.Е. Оценка тяжести ожогового шока по характеру расстройств в системе гемостаза / В.Е. Шипаков, О.Г. Поплавская, И.И. Тютрин, Е.Г. Рипп // Сибирский консилиум. - 2007. -№ 2. - С. 77-78.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОЖГОВОЙ ТРАВМОЙ

Н.Х. ЗИГАНШИНА, С.Г. ГАФУРОВА,
Х.С. АЗИМОВА, Р.М. НУРАЛИЕВА,
Х.Н. ТУРАЕВ, М.С. АШУРОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

Исследование включало 177 больных в возрасте от 14 до 65 лет, поступивших в состоянии ожогового шока разной степени. Частота развития нарушений пищеварения и всасывания зависела от тяжести термической травмы. Лечение больных с синдромом кишечной недостаточности способствовало снижению осложнений и летальности у тяжелообожженных.

Ключевые слова: полиорганная недостаточность, синдром кишечной недостаточности, циркуляторная гипоксия, ожоговый шок, энтеропаргия.