

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Реферат

Недостаточность ЖКТ у пациентов ОРИТ

Выполнил: ординатор 2 года

Грязнов Николай Николаевич

Проверил : ДМН, Доцент

Ростовцев Сергей Иванович

Красноярск 2019г.

Оглавление

Введение	3
Механизм развития	3
Лечение.....	13
Практические рекомендации.....	14
Литература	17

Введение

СКН представляет сочетание нарушений двигательной, секреторной, переваривающей и всасывательной функций тонкой кишки; это приводит к выключению кишечника из межуточного обмена и, в свою очередь, создаёт предпосылки для возникновения необратимых расстройств основных показателей гомеостаза.

СКН характеризуется нарушением пищеварительно-транспортных и барьерных функций кишечника.

Именно поэтому кишечник (как основной источник интоксикации) считают главной причиной формирования ПОН.

Механизм развития

Существует несколько стадий СКН.

Как правило, начальные признаки нарушений моторики и эвакуаторной деятельности ЖКТ — рефлекторный процесс — следствие ранее возникшего патологического процесса (например, острых хирургических заболеваний брюшной полости, инфаркта миокарда, пневмонии, травмы позвоночника, почечной колики).

Угнетение моторики наблюдают после оперативных вмешательств по поводу хронических или острых хирургических заболеваний органов брюшной полости.

Тормозная импульсация — общий пусковой механизм угнетения сократительной активности кишечника. Вегетативные нервы проводят тормозные импульсы непосредственно к гладкой мускулатуре кишечной стенки и гладкомышечным клеткам кровеносных сосудов.

В основе торможения моторики лежит нарушение «баланса» симпатических и парасимпатических нервных влияний: в результате избыточного раздражения симпатических нервов происходит угнетение парасимпатической нервной системы.

Большое значение в патогенезе развития двигательных нарушений кишечника имеют и гуморальные факторы (адреналин, ацетил-холин).

Стадии синдрома кишечной недостаточности

Несмотря на глубокое угнетение моторной активности, при I стадии СКН, благодаря сохранности гемоциркуляции в кишечной стенке, скопления газов и жидкости в просвете кишки не происходит, поэтому нарушения процессов всасывания отсутствуют. Двигательная активность кишки восстанавливается самостоятельно, парез кишечника отсутствует.

При II стадии СКН угнетение двигательной активности сочетается с рефлексорными нарушениями кровообращения в кишечной стенке.

Отмечают увеличение секреции и угнетение всасывания; это приводит к скоплению жидкости в просвете кишки. Накопление жидкости и газа обуславливает растяжение петель тонкой кишки; последующее формирование нарушений кровообращения, прежде всего, в венозной системе кишечника; повышение внутрикишечного давления. При увеличении последнего до уровня системного диастолического давления всасывание жидкости прекращается; происходит дальнейшее растяжение кишечных петель; возникают изменения трофики кишечной стенки.

Нарастают рефлексорные нарушения моторной функции, происходит усиление секреции желудка и кишечника, повышение проницаемости сосудов со значительной транссудацией жидкости в просвет растянутых кишечных петель. Отмечают усиление размножения патогенной микрофлоры с колонизацией проксимальных участков ЖКТ.

III стадия патологического процесса — перерастяжение кишечных петель приводит к повышению внутрибрюшного давления, уменьшению экскурсии диафрагмы и, как следствие, к нарушению дыхания, что, в свою очередь, определяет нарастание тканевой гипоксии и усугубляет тяжесть состояния. В связи с усилением транссудации и секреции в просвет тонкой кишки поступают большие объёмы жидкости, содержащие часть плазмы

крови, которая в норме постоянно фильтруется и реабсорбируется в кишечнике. В результате нарушения переваривания и всасывания эти продукты не гидролизуются, а секвестрируются в просвете кишечных петель. Итак, происходит выключение значительного объёма воды, электролитов и питательных веществ из межуточного обмена между энтеральной и внутренней средой.

В развитии СКН, обусловленного хирургической агрессией или тяжёлой травмой (при отсутствии анатомического повреждения кишечной стенки), ведущую роль отводят эндотоксинам, поступающим в системный и порталный кровоток и оказывающим токсическое действие на эндотелий сосудов и синусоиды печени.

Эндотоксины, высвобождающиеся из гибнущих или отпочковывающиеся от живых микроорганизмов, представляют липополисахаридные комплексы клеточной стенки большинства грамотрицательных бактерий. Эндотоксины характеризуются цитотоксичностью, химической устойчивостью и термостабильностью; оказывают иммуносупрессивный эффект.

СКН рассматривают, главным образом, как начальный этап синдрома ПОН. Изменение проницаемости кишечной стенки на поздних стадиях СКН по отношению к эндотоксину и транслокация бактерий — главные причины возникновения системной инфекции, сепсиса и ПОН у больных в критическом состоянии.

Транслокация бактерий

Термин «транслокация» означает проникновение бактерий, эндотоксинов и антигенных субстанций через интестинальный барьер.

В нормальных условиях слизистая оболочка кишечника предохраняет системные органы и ткани от проникновения кишечных бактерий. При определённых условиях кишечник может служить резервуаром для бактерий, что вызывает развитие системных инфекций.

Основные положения

Вторичные инфекции после серьёзной травмы или оперативных вмешательств нередко возникают в результате бактериальной транслокации. В большинстве случаев развитие вторичной инфекции в ответ на ишемическое поражение слизистой оболочки кишечника и бактериальную транслокацию — первый признак такого осложнения, как некротический энтероколит.

К бактериальной транслокации приводят нарушения нормальной кишечной микрофлоры, обусловленные чрезмерным ростом колоний определённых бактерий, особенно энтеробацилл. Как показали исследования, вероятность развития бактериальной транслокации у больных в критическом состоянии, принимавших внутрь антибиотики, выше, чем у пациентов, которые не получали антибактериальные препараты.

Антибиотики селективно подавляют рост облигатных анаэробных бактерий, способствуя избыточному росту других анаэробных бактерий, например «коли- подобных».

Грамотрицательные энтеробациллы, такие, как *E. coli*, *P. aeruginosa* и *Enterobacter*, подвержены транслокации в большей степени, чем другие грамположительные или облигатные анаэробные бактерии.

При видоизменении микрофлоры ЖКТ энтеробактерии проникают в мезентериальные лимфатические узлы, печень, селезёнку и, реже, в брюшную полость, лёгкие и кровоток.

При ослаблении иммунитета риск возникновения инфекции вследствие бактериальной транслокации выше, чем в других группах больных. У пациентов с гематологическими и онкологическими заболеваниями, особенно после химио-терапии, отмечают увеличение риска развития инфекции, вызванной бактериями кишечного происхождения.

После травмы или геморрагического шока происходит снижение

нейтрофиль- ного хемотаксиса и фагоцитоза, а также реверсия влияния Т-клеток при иммуносупрессии. Эти факторы имеют большое значение при возрастании бактериальной транслокации после перенесённой травмы или шока.

Иммунодепрессия вызывает бактериальную транслокацию на фоне чрезмерного роста числа бактерий. Таким образом, ослабление иммунной системы считают фактором, предрасполагающим к бактериальной транслокации.

В норме у здоровых людей совместно функционируют различные защитные механизмы, предотвращающие попадание кишечных бактерий и эндотоксинов в системные органы и ткани.

Функции защитных механизмов.

Бактериальная защита (бактериальный антагонизм, сопротивление колонизации).

Механическая защита (кишечная перистальтика; продукция и выработка слизи; эпителиальная десквамация; эпителиальный барьер).

Иммунологическая защита (секреторные иммуноглобулины, диффузная нейроэндокринная система или АПУД-система).

Гепатобилиарная защита (жёлчные соли, действие ретикулоэндотелиальной системы).

У больных с СКН и риском развития ПОН происходит угнетение многих (если не всех) защитных механизмов, предотвращающих бактериальную транслокацию. Эти пациенты часто страдают от иммуносупрессии и введения большого количества антибиотиков, разрушающих нормальную экологию кишечной микрофлоры и приводящих к уменьшению колонизации, а следовательно, к перенаселению ЖКТ потенциально патогенными бактериями.

У пациентов в критическом состоянии нередко обнаруживают гипоальбумине- мию и выход транссудата в просвет кишки, приводящие к

образованию кишечного отёка, уменьшению перистальтики в тощей и подвздошной кишке, кишечному стазу, усилению роста бактерий и изменению кишечной проницаемости, в частности для бактерий.

Таким образом, проникновение токсинов и микроорганизмов в кровоток и в просвет брюшной полости происходит вследствие нарушения барьерной функции кишки, повышения внутрикишечного давления, нарушения микроциркуляции и непосредственного воздействия токсичных веществ на слизистую оболочку ЖКТ.

Клиническая характеристика

Признаки развивающегося пареза — основные симптомы кишечной недостаточности.

На фоне отсутствия отхождения газов, невозможности самостоятельного испражнения и уменьшения интенсивности перистальтических шумов нарастает вздутие живота.

Болевой синдром с характерным чувством распираания в животе.

Высокий тимпанит при перкуссии.

Появление симптомов «падающей капли» при аускультации и «плеска» при пальпации брюшной стенки.

Решающим в установлении диагноза считают нарастающее вздутие живота, возникающее только при развитии сочетанных нарушений моторной, секреторной и всасывательной функции кишечника. С ростом темпа вздутия живота прогрессируют нарушения гемодинамики: учащение пульса и дыхания, снижение экскурсии грудной клетки, дестабилизация АД.

Дифференциально-диагностические мероприятия

Инструментальные исследования

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование — высокоинформативный метод, позволяющий определить стадию СКН и произвести дифференциальную

диагностику функциональной кишечной непроходимости и механической кишечной непроходимости у пациентов, поступивших в приёмное отделение, или у больных в послеоперационном периоде.

Стадии СКН, определяемые при выполнении обзорного рентгенологического исследования.

I стадия СКН характеризуется локальным вздутием отдельных петель тонкой кишки (расположены вблизи воспалительного очага) при наличии небольшого количества газа в толстой кишке. В петлях тонкой кишки визуализируют небольшое количество жидкости (по образованию нечётких горизонтальных уровней на рентгенограмме).

II стадия СКН. Отмечают более выраженное вздутие петель тонкой кишки, скопление жидкости в просвете тонкой кишки (определяют по наличию большого количества горизонтальных уровней на рентгенограмме). Газ обнаруживают в разных отделах толстой кишки; жидкость визуализируют в латеральных каналах и между кишечными петлями.

III стадия СКН характеризуется вздутием всех отделов ЖКТ, наиболее выраженным в тощей кишке. Обнаруживают отёк складок слизистой оболочки и кишечной стенки, расстояние между смежными петлями тонкой кишки увеличено. В просвете тонкой кишки отмечают большое количество жидкости и газа, свободную жидкость визуализируют в межпетельных промежутках. В толстой кишке скопление газа и жидкости происходит преимущественно в её правой половине.

Ультразвуковое исследование

I стадия СКН — повышенная пневматизация отдельных петель кишечника; диаметр петель тонкой кишки не изменён (приблизительно 3 см), перистальтика не нарушена.

II стадия СКН — расширение просвета петель тонкой кишки (более 3 см); застойное содержимое в желудке; скопление жидкости в просвете петель; утолщение кишечных стенок (более 4 мм); замедление перистальтики.

III стадия СКН — депонирование больших объёмов жидкости в просвете тонкой кишки; утолщение кишечной стенки (более 4 мм); отсутствие перистальтики; свободная жидкость в брюшной полости; расширение просвета петель кишечника (более 4 см). В желудке обнаруживают застойное содержимое (более 500 мл).

Зондовая энтерография

I стадия СКН — диаметр тонкой кишки варьирует (2-4 см); количество содержимого в тонкой кишке небольшое; перистальтика медленная; время эвакуации составляет 2-4 ч.

II стадия СКН — происходит увеличение диаметра тонкой кишки до 3-5 см; количество содержимого в тонкой кишке небольшое; перистальтика вялая; время эвакуации составляет 4-6 ч.

III стадия СКН — диаметр тонкой кишки составляет 6 см; количество содержимого в тонкой кишке значительное; перистальтика отсутствует; время эвакуации — 6-24 ч.

КТ

КТ — высоко чувствительный метод исследования, позволяющий получить разностороннюю информацию о состоянии ЖКТ и забрюшинного пространства.

Сцинтиграфия желудка и тонкой кишки

Применение радиофармпрепарата позволяет определить время эвакуации содержимого из желудка в толстую кишку.

Метод подходит для динамического наблюдения за состоянием двигательной активности кишечника.

Методы исследования моторики

Метод открытого катетера используют для регистрации реальной величины внутрипросветного давления в желудке и кишечнике. Иногда устанавливают 2-3 катетера, их размещают в различных участках ЖКТ для измерения градиента давления, определяющего пропульсивную

активность.

Метод внутриволокнистой импедансометрии.

Метод периферической электрогастроэнтерографии. При должной обработке и выборе анализируемых параметров измеряют электрическую активность ЖКТ.

Методы исследования

Заключение о стадии СКН (I или II-III) основывалось на выраженности изменений органов брюшной полости по данным протокола оперативного вмешательства, результатам рентгенологических и ультразвуковых исследований, а также данных остаточного желудочного объема (по А.С. Ермолову и соавт., 2005 (табл. 2, рис. 2)).

Таблица 2

Основные показатели, характеризующие стадии СКН по А.С.Ермолову и соавт., 2005

Критерий	СКН I	СКН II-III
Диаметр тонкой кишки	Не более 3 см	4-5 см
Толщина стенки тонкой кишки	До 4мм	4-5 мм и более
Жидкость в петлях тонкой кишки	Небольшое количество, нечеткие горизонтальные уровни, или их отсутствие.	Значительное количество. Тонкокишечные арки разных размеров.
Количество складок на 10 см тонкой кишки	10-12	Менее 10 или не дифференцируются на снимке
Застойное содержимое в желудке	Менее 400 мл	Более 400-500 мл
Свободная жидкость в брюшной полости	В незначительном количестве вблизи воспалительного очага	Определяется в том числе и между петлями тонкой кишки
Перистальтика	Выявляется (замедленная)	Значительно замедленная или не определяется

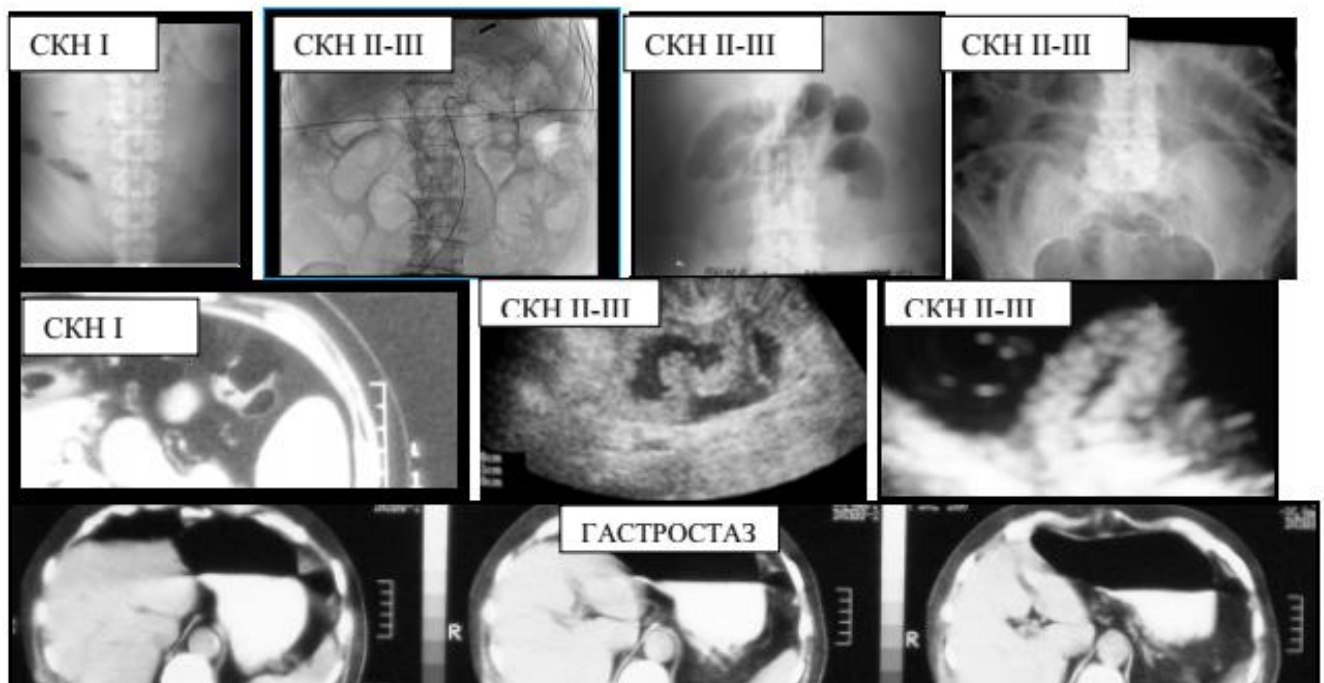


Рис. 2. Иллюстрации стадий СКН по данным лучевых методов диагностики

Лечение

1. У хирургических больных в критическом состоянии динамика восстановления электрической активности желудка и тонкой кишки, разрешения синдрома кишечной недостаточности и полиорганной дисфункции достоверно отличается при использовании в составе комплексной терапии различных прокинетиков.

2. У больных с гипокинезией желудка и угнетением моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки (синдромом кишечной недостаточности I стадии) при применении в раннем послеоперационном периоде в составе комплексной терапии периферического блокатора допаминовых рецепторов прокинетики домперидона по сравнению с неселективным блокатором допаминовых рецепторов метоклопрамидом, наряду с возрастанием на 30% и более без последующего угнетения, абсолютного большинства параметров электрической активности верхних отделов желудочнокишечного тракта, более выраженным прокинетический эффектом – восстановлением в среднем на 2-е суток ранее координированной двигательной активности верхних отделов желудочно-кишечного тракта, отмечается уменьшение дисфункция системы дыхания, снижение частоты развития нозокомиальной пневмонии (на 10%) и длительности лечения больных в отделении реаниматологии (на двое суток).

3. У пациентов с сочетанным нарушением моторно-эвакуаторной, пищеварительной и всасывательной функции тонкой кишки (синдромом кишечной недостаточности II-III стадии) при комбинированном применении дистигмина бромид и метоклопрамида наблюдается временный стимулирующий эффект на двигательную активность верхних отделов желудочно-кишечного тракта, в дальнейшем регистрируется

отрицательная динамика течения синдрома кишечной недостаточности, сочетающаяся с длительным сохранением полиорганной дисфункции и высокой частотой возникновения желудочно-кишечных кровотечений (19%).

4. Применение в составе комплексной терапии в качестве прокинетики агониста мотилиновых рецепторов эритромицина у хирургических больных с сочетанным нарушением моторно-эвакуаторной, переваривающей и всасывательной способности тонкой кишки (синдромом кишечной недостаточности II-III стадии) вызывает уже к третьим послеоперационным суткам повышение на 30% и более электрической активности желудка и тощей кишки с увеличением координированности сокращений верхних отделов желудочно-кишечного тракта, в 79% случаев отмечено благоприятное разрешение синдрома кишечной недостаточности.

5. Сочетанное использование в составе комплексной терапии агониста мотилиновых рецепторов прокинетики эритромицина и парентеральной формы фармаконутриента глутамин у больных с синдромом кишечной недостаточности III стадии вызывает к третьим послеоперационным суткам повышение на 30% и более электрической активности желудка и всех отделов тонкой кишки с восстановлением антродуоденальной координации, способствует снижению полиорганной недостаточности в период времени, совпадающий с разрешением синдрома кишечной недостаточности, более положительным клиническим итогам лечения.

6. По результатам исследования разработан алгоритм использования прокинетиков в схемах лечения синдрома кишечной недостаточности у хирургических больных в критических состояниях.

Практические рекомендации

1. У хирургических больных в критическом состоянии при невозможности осуществления назоинтестинального зондирования выбор прокинетики необходимо проводить с учетом стадии синдрома кишечной недостаточности.

2. Определение стадии синдрома кишечной недостаточности в соответствии с установленными критериями (А.С. Ермолов и соавт., 2005) осуществляется по результатам лучевых методов диагностики состояния желудочно-кишечного тракта, а также по данным протокола оперативного вмешательства на органах брюшной полости.

3. У больных с гипокинезией желудка и угнетением моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки (синдромом кишечной недостаточности I стадии) наиболее эффективным является использование в качестве прокинетики неселективного блокатора допаминовых рецепторов домперидона через назогастральный зонд в виде суспензии по 20 мл 3 раза в сутки.

Длительность его применения определяется наличием синдрома кишечной недостаточности I стадии.

4. У пациентов с сочетанным нарушением моторно-эвакуаторной, переваривающей и всасывательной функции тонкой кишки (синдромом кишечной недостаточности II-III стадии) целесообразно использовать в составе мультимодальной терапии введение внутривенной формы прокинетики эритромицина в дозе 3 мг/кг/сутки в течение не более 48 ч с фармаконутриентом глутамином для внутривенного введения в дозе 0,5 мг/кг/сутки. В дальнейшем необходимо начать применение домперидона по 20 мл 3 раза в сутки при продолжении инфузии глутамина не менее семи дней. Длительность применения домперидона определяется сохранением моторно-эвакуаторных нарушений верхних отделов желудочнокишечного тракта.

5. Все вышеперечисленные рекомендации подразумевают обязательное проведение комплексной мультимодальной интенсивной терапии

Литература

1. Эдвард Морган-мл. Мэгид С. Михаил Клиническая анестезиология
2. Deane AM - Pathophysiology and Treatment of Gastrointestinal Motility Disorders in the Acutely Ill. - Nutr Clin Pract. 2019 Feb;34(1):23-36. doi: 10.1002/ncp.10199. Epub 2018 Oct 7.
3. АЛЕКСЕЕВА
Е. В. – ПРОКИНЕТИКИ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В КРИТИЧЕСКОМ
СОСТОЯНИИ – Москва 2010
4. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ -
https://bib.social/terapiya_1014/patofiziologiya-sindroma-kishechnoy-91282.html