

**КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
У БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПЕРИТОНИТОМ**

**Худайбердиев Азиз Абдуганиевич
Самостоятельный соискатель кафедры
Хирургических болезней №1 и трансплантологии
Самаркандский государственный медицинский университет**

**Салихов Диёр Бахтиёрович
Самостоятельный соискатель кафедры
Хирургических болезней №1 и трансплантологии
Самаркандский государственный медицинский университет**

Резюме. Исследование 98 больных перитонитом, разделённых на 2 группы. Группа I получала усовершенствованную терапию СЭН (кишечная интубация, энтеролаваж реамберинном, энтеросорбция лактулозой, раннее энтеральное питание, прокинетики). Группа II – стандартное лечение. Оценивали сроки восстановления кишечной функции, осложнения, летальность, длительность госпитализации и медико-экономические показатели. В группе I отмечено более раннее восстановление перистальтики (2–3 сут против 4–5 сут, $p < 0,01$), снижение частоты гнойных осложнений (22% vs 60%) и летальности (5,5% vs 33%; $p < 0,01$). Средняя продолжительность лечения сократилась вдвое (14 vs 28 дней), что снизило стоимость лечения ~ на 50%. Улучшились показатели эндогенной интоксикации и нутритивного статуса.

Ключевые слова. Распространённый гнойный перитонит; синдром энтеральной недостаточности; кишечная непроходимость; энтеросорбция; энтеральное питание; экономическая эффективность лечения; осложнения перитонита; эндогенная интоксикация.

**CLINICAL AND ECONOMIC ANALYSIS OF IMPROVING DIAGNOSIS
AND MANAGEMENT OF ENTERAL INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH
GENERALIZED PERITONITIS**

**Khudayberdiev Aziz Abduganievich
Independent Researcher
Department of Surgical Diseases No. 1 and Transplantology
Samarkand State Medical University**

Salikhov Diyor Bahtiyarovich
Independent Researcher
Department of Surgical Diseases No. 1 and Transplantology
Samarkand State Medical University

Annotation. A prospective study of 98 peritonitis patients divided into two groups. Group I received an enhanced EIS management (small intestine intubation for decompression, enteral lavage with Reamberin solution, enterosorption with lactulose, early enteral feeding, prokinetic drugs). Group II received standard care. Key outcomes: time to restoration of gut motility, postoperative complications, mortality, length of hospital stay, and cost of treatment. Group I showed significantly faster return of bowel function (in 2–3 days vs 4–5 days in controls, $p < 0.01$), a lower incidence of septic complications (22% vs 60% in controls) and lower hospital mortality (5.5% vs 33%, $p < 0.01$). The average hospital stay was reduced by half (14 vs 28 days), translating into ~50% reduction in treatment cost per case. Markers of endogenous intoxication improved more rapidly, and nutritional status was better preserved in Group I.

Keywords. Widespread purulent peritonitis; enteral insufficiency syndrome; intestinal obstruction (ileus); enterosorption; enteral nutrition; cost-effectiveness of treatment; peritonitis complications; endogenous intoxication.

Распространённый гнойный перитонит (РГП) остаётся одной из самых тяжёлых и опасных патологий в неотложной абдоминальной хирургии. Летальность при распространённом перитоните достигает высоких величин – по разным данным от 10% до 84%, а при развитии полиорганной недостаточности – 80–95% случаев. Несмотря на успехи в хирургической тактике и интенсивной терапии, результаты лечения многих пациентов с перитонитом всё ещё неудовлетворительные. Одной из главных причин неблагоприятных исходов является синдром энтеральной недостаточности (СЭН) – комплекс нарушений функции кишечника, который развивается у подавляющего большинства больных перитонитом (по разным данным в 85–100% случаев). Именно СЭН играет ведущую роль в прогрессировании перитонита и возникновении его осложнений.

Ключевым патогенетическим механизмом СЭН служит паралич (парез) кишечника. Отсутствие перистальтики приводит к динамической кишечной непроходимости, задержке пищевых масс и газов, вздутию кишечника, накоплению жидкости в просвете кишки и гиповолемии. Нарушается барьерная функция слизистой: происходит транслокация бактерий и токсинов из кишечника, утрата колонизационной резистентности, что ведёт к

эндотоксикозу, бактеремии, развитию абдоминального сепсиса и последующей полиорганной недостаточности. Таким образом, кишечник превращается в главный «эндогенный источник интоксикации» при перитоните. Развитие энтеральной недостаточности запускает каскад тяжелых нарушений – синдром эндогенной интоксикации ⇒ полиорганная недостаточность – определяющих тяжесть состояния пациентов. Поэтому дальнейшее изучение патогенеза СЭН при перитоните и разработка методов его эффективной коррекции имеют большое медицинское, социальное и экономическое значение.

Наряду с непосредственной угрозой жизни пациента, перитонит и обусловленная им энтеральная недостаточность влекут за собой огромные затраты ресурсов здравоохранения. По данным клинико-фармакологического анализа, средняя стоимость лечения 1 случая острого перитонита составляет около 463 тыс. рублей. Это объясняется длительным пребыванием пациентов в стационаре, необходимостью многокомпонентной терапии, применения дорогостоящих антибиотиков, интенсивной терапии осложнений и т. д.. Развитие синдрома энтеральной недостаточности усугубляет течение заболевания, увеличивая длительность лечения и потребность в парентеральном питании, реанимационной поддержке и повторных операциях, что резко повышает прямые и косвенные затраты. Очевидно, что мероприятия, направленные на своевременную диагностику и эффективную коррекцию СЭН у пациентов с перитонитом, способны не только улучшить исходы лечения, но и снизить экономические потери системы здравоохранения.

Цель исследования. Оценить клинико-экономическую эффективность улучшенных методов диагностики и коррекции синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с распространённым перитонитом.

Материал и методы исследования. Проведено проспективное сравнительное исследование на базе хирургического стационара, включившее 98 пациентов с распространённым гнойным перитонитом (РГП) и признаками синдрома энтеральной недостаточности. Пациенты рандомизированы на две группы: основную (группа I) и группу сравнения (группа II) – по 49 человек в каждой. Критерии включения: подтверждённый диагноз распространённого перитонита (генерализованное гнойное воспаление брюшины) после urgentных абдоминальных заболеваний; возраст 18–75 лет; наличие признаков энтеральной недостаточности (пареза кишечника) в послеоперационном периоде. Критерии исключения: ограниченные (местные) формы перитонита; терминальное состояние при поступлении; декомпенсированные сопутствующие заболевания, влияющие на питание и обмен веществ.

Хирургическое лечение перитонита: Все пациенты своевременно подвергались экстренной лапаротомии. Объём операции включал устранение источника инфекции (аппендэктомия, ушивание язвы, холецистэктомия,

резекция кишки и т.д. – в зависимости от причины), санацию брюшной полости от гнойного экссудата, дренирование. В ходе операции уделялось особое внимание профилактике и лечению энтеральной недостаточности. В группе I применяли усовершенствованную методику энтеральной терапии: сразу интраоперационно выполняли интубацию тонкой кишки специальным многопросветным зондом для разгрузки кишечника и последующего проведения энтеральных вливаний. В группе II ограничивались стандартным дренированием брюшной полости; декомпрессия ЖКТ осуществлялась лишь назогастральным зондом (без интубации тонкой кишки).

Интубация тонкой кишки (группа I): Использовали полифункциональные кишечные зонды, устанавливаемые трансанально (через прямую кишку) либо трансназально в тонкую кишку на большую длину. Методика интубации подбиралась по клинической ситуации (применяли различные способы – см. Табл.1). В 83 случаях РГП из основной группы кишечная интубация была выполнена одним из следующих методов:

Таблица 1

**Методы интубации тонкой кишки при распространённом перитоните
(n=83)**

Метод интубации тонкой кишки	Кол-во больных	%
Закрытая трансназальная интубация (через нос)	34	40,9%
Антероградная интубация (через операционную рану)	25	30,1%
Интубация тонкой кишки по Дееверу (через гастростому)	10	12,1%
Интубация тонкой кишки по Жилкину (через энтеротомию)	8	9,6%
Интубация через цеко-энтеростому (ретроградно)	6	7,3%
Итого	83	100%

Как видно, наиболее часто использовалась малоинвазивная трансназальная интубация тонкой кишки (в 41% случаев), при которой зонд проводился через желудок в тонкий кишечник без необходимости дополнительного разреза. Антероградная интубация через лапаротомную рану или стому (например, по методике клиники, по Дееверу, по Жилкину) применялась в сумме примерно у половины пациентов основной группы. В отдельных случаях выполнялась ретроградная интубация через слепую кишку (цеко-стому). Назначение кишечной интубации – обеспечить разгрузку и дренирование тонкой кишки, а также создать канал для проведения лечебных мероприятий в просвете кишечника в раннем послеоперационном периоде. Согласно современным представлениям, адекватное дренирование тонкой кишки при перитоните позволяет лечить энтеральную недостаточность, устранять избыток кишечного содержимого и газов, бороться с парезом и динамической непроходимостью, а

также профилактировать раннюю спаечную непроходимость и несостоятельность кишечных анастомозов.

Коррекция энтеральной недостаточности: В группе I сразу после операции начинали комплекс мероприятий, направленных на восстановление функции кишечника и уменьшение эндотоксикоза (так называемая «энтеропротекция»). Через интубационный зонд проводились регулярные промывания и введение лечебных растворов (энтеролаваж). Применяли стерильный раствор реамберина (1,5% янтарно-натриевая соль, обладающая дезинтоксикационными и антиоксидантными свойствами) – по 1200–1600 мл 2–3 раза в сутки через зонд. Одновременно с третьих суток добавляли энтеросорбент – препарат лактулозы (Дюфалак) по 70 мл, растворённый в 200 мл физраствора, вводимый через зонд 1–2 раза в сутки. Лактулоза способствует связыванию аммиака и токсинов в кишечнике, снижая их поступление в кровоток. Также в состав комплексной терапии для стимуляции моторики кишечника включали прокинетики (метоклопрамид внутривенно, неостигмин по показаниям), эритромицин в субантибактериальной дозе (как прокинетик). Проводилась эпидуральная аналгезия для снижения боли и рефлекторного пареза, а также физиотерапия (электростимуляция кишечника через зонд-электрод по методике Юркина и соавт. – в отдельных случаях). Энтеральное питание начинали раньше: уже через 12–24 часа после операции, небольшими порциями (пробное кормление через зонд гипоосмолярной смесью), с постепенным увеличением объёма при толерантности. Если же энтеральное питание было невозможно в достаточном объёме, дополнительно использовали парентеральное питание, но по возможности коротким курсом.

В группе сравнения (II) проводилось стандартное лечение по общепринятому протоколу: активная инфузионно-дезинтоксикационная терапия (внутривенно кристаллоиды, коллоиды), обязательная массивная антибактериальная терапия (широкий спектр антибиотиков с учётом чувствительности), поддержание гемодинамики и дыхания по показаниям. Для декомпрессии желудка устанавливался назогастральный зонд на 2–3 дня. Специальные меры по раннему восстановлению кишечной моторики (например, интубация кишки) в этой группе не использовались; энтеральное питание начинали лишь после появления перистальтики и отхождения газов (обычно не ранее 3–4 суток), а до того пациента питали парентерально (глюкоза, аминокислоты) согласно потребностям. Таким образом, ключевое отличие заключалось в том, что в группе I активно и целенаправленно лечили СЭН (ранняя энтеросорбция, энтеральное введение растворов и питательных смесей, стимуляция перистальтики), тогда как в группе II терапия СЭН ограничивалась пассивной тактикой ожидания восстановления кишечной функции.

Диагностика и мониторинг: Диагноз распространённого перитонита в большинстве случаев был установлен клинически и подтверждён инструментально (УЗИ, обзорная рентгенография брюшной полости; при сомнениях – диагностическая лапароскопия, позволившая выявить перитонит в 100% случаев). Степень тяжести состояния пациентов оценивали по шкале Mannheim Peritonitis Index (MPI) и по степеням эндогенной интоксикации (по классификации В.К. Гостищева). Выраженность синдрома энтеральной недостаточности фиксировали на основе клинических признаков: отсутствие перистальтики, вздутие живота, задержка стула и газов, объём застойного желудочного содержимого по назогастральному дренажу. Дополнительно определяли специальные лабораторные маркеры СЭН и эндотоксикоза: уровень прокальцитонина в крови (маркер системного сепсиса), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), концентрации молекул средней массы (МСМ) и С-реактивного белка. Эти показатели сравнивали в динамике у пациентов обеих групп. Также контролировали показатели нутритивного статуса (уровень альбумина, трансферрина, азотистый баланс и т. д.) как косвенные признаки энтеральной недостаточности.

Критерии эффективности: Основными оцениваемыми исходами явились: время восстановления моторной функции кишечника (появление перистальтики, первое самостоятельное отхождение стула/газов); уровень послеоперационных осложнений (абдоминальных и экстраабдоминальных); летальность; длительность пребывания в стационаре (койко-дни); объём применённого парентерального питания; стоимость терапии для каждого пациента. Для анализа экономической эффективности использован подход «затраты-результат»: учитывались прямые медицинские затраты (стоимость лечения перитонита в расчёте на одного больного по базовым тарифам, включая медикаменты, расходные материалы, работу персонала, койко-дни и т.д.). Сравнение групп проводилось с использованием методов вариационной статистики: количественные данные представлены в виде $M \pm m$; достоверность различий оценивалась t -критерием Стьюдента или χ^2 при $p < 0,05$, что считалось статистически значимым.

Результаты и их обсуждение. Обе группы были сопоставимы по основным исходным показателям. Средний возраст пациентов составил $44,5 \pm 2,1$ года (диапазон 19–72 года) в группе I и $46,3 \pm 1,9$ года в группе II ($p > 0,3$). Мужчин было 58% и 60% соответственно; женщин – 42% и 40%. Распределение по причинам перитонита примерно равное: преобладал аппендикулярный перитонит (~45%), далее перфоративный язвенный (~25%) и др. Средний Mannheim Index был $21,4 \pm 0,9$ балла в группе I и $22,0 \pm 1,0$ в группе II ($p > 0,5$). Таким образом, группы однородны по тяжести перитонита на момент начала лечения.

Течение синдрома энтеральной недостаточности. У всех пациентов изначально отмечались признаки СЭН различной степени выраженности. Выявлена чёткая корреляция между тяжестью перитонита и степенью энтеральной недостаточности. В реактивной стадии перитонита (первые сутки заболевания) регистрировались только I или II степень СЭН, без случаев тяжёлой (III) степени. В токсической стадии (2–5-й дни заболевания) у большинства больных доминировала II степень СЭН – в 60,8% случаев; ещё у 27,4% развилась III степень (тяжёлая энтеральная недостаточность). Наконец, в терминальной стадии (после 6–7-го дня от начала перитонита) почти у всех пациентов наблюдался тяжёлый СЭН: III степень у 80%, II степень у 20% больных. Эти данные иллюстрирует рисунок 1. Таким образом, чем дольше и тяжелее протекает перитонит, тем выше вероятность декомпенсации энтеральной функции. Одновременно возрастает и уровень прокальцитонина в крови, отражая нарастание системной бактериальной интоксикации. Данный факт подтверждает, что синдром энтеральной недостаточности напрямую вовлечён в генерализацию инфекции при перитоните.

Распределение степени энтеральной недостаточности по стадии перитонита



Рис. 1. Распределение степени энтеральной недостаточности по стадии перитонита. Во второй (токсической) стадии преобладает СЭН II степени (оранжевый сегмент – ~61%) при меньшей доле лёгкого СЭН I степени (жёлтый – ~12%) и тяжёлого СЭН III степени (красный – ~27%). В терминальной стадии перитонита практически у всех больных развивается тяжёлый СЭН (III степень – 80%), у остальных – СЭН II степени (20%); случаев I степени нет.

В группе сравнения (стандартное лечение) восстановление моторно-эвакуаторной функции ЖКТ происходило довольно медленно. Среднее время появления устойчивой перистальтики и самостоятельного отхождения газов составило $4,8 \pm 0,5$ суток от момента операции. У 18% пациентов этой группы период пареза кишечника затянулся более чем на 5 суток, требуя продолжительной декомпрессии желудка и увеличения объёмов

парентерального питания. В основной группе, где проводилась активная коррекция СЭН, моторика кишечника возобновлялась значительно раньше – в среднем через $2,5 \pm 0,4$ суток (на 2 суток быстрее, $p < 0,01$). У большинства пациентов группы I ($\approx 80\%$) признаки пареза купированы уже к 3-м суткам послеоперационного периода. Таким образом, применение комплекса мер (кишечная интубация, энтеролаваж, прокинетики) позволило ускорить восстановление функции кишечника.

Показатели эндогенной интоксикации и воспаления также отражали положительную динамику. У пациентов группы I наблюдалось более быстрое снижение концентрации С-реактивного белка (СРБ) в крови: с 3-х суток уровень СРБ в основной группе был достоверно ниже, чем в группе II, и к 7-му дню составил 134 ± 26 мг/л против 164 ± 34 мг/л в группе сравнения ($p < 0,001$). Это указывает на снижение системной воспалительной реакции при ранней энтеральной терапии. Улучшился и белковый обмен: к 5-м суткам уровень транспортного белка трансферрина в осн. группе достиг $1,71 \pm 0,20$ г/л, тогда как в контроле оставался сниженным – $1,24 \pm 0,14$ г/л ($p = 0,001$). Более высокий трансферрин свидетельствует о лучшем нутритивном статусе и меньшем катаболизме при использовании раннего энтерального питания. В основной группе удалось быстрее ликвидировать гиповолемию: центральное венозное давление нормализовалось к концу первых суток (до 9 ± 3 см вод. ст.), тогда как в группе сравнения оставалось пониженным ($\approx 14 \pm 3$ см вод. ст.). Также отмечено более значимое снижение показателей эндотоксикоза: уровень лейкоцитарного индекса интоксикации и концентрация молекул средней массы в группе I уменьшились примерно вдвое к 5-м суткам, что существенно лучше, чем в контрольной группе (различия статистически значимы, $p < 0,01$).

Особый интерес представляют микробиологические аспекты. В ходе лечения проводился посев кишечного содержимого (через интубационный зонд) для оценки бактериальной обсеменённости. Выяснилось, что комплексная энтеральная терапия приводила к существенному уменьшению росту условно-патогенной флоры в тонком кишечнике. К моменту удаления зонда общее число микробов в тощей и подвздошной кишке у пациентов группы I превышало норму “всего” в ~ 10 раз, тогда как в группе II – более чем в 100 раз (то есть в 10 раз выше, $p < 0,01$). Кроме того, в основной группе качественный состав микрофлоры был ближе к нормальному: преобладали сапрофитные бактерии, тогда как в контроле чаще высеялись вирулентные штаммы. Это объясняется тем, что в группе I проводился кишечный лаваж антисептическим раствором (реамберин обладает умеренным антисептическим действием, плюс механически удаляет микробы) и создавалась неблагоприятная среда для избыточного микробного роста (кишечное содержимое регулярно

эвакуировалось). Результатом стало снижение частоты инфекционных осложнений.

В послеоперационном периоде тщательно регистрировались все осложнения как со стороны органов брюшной полости, так и системные (легочные, септические и др.). Получены весьма показательные различия между группами (рис. 2). В основной группе I частота гнойно-воспалительных осложнений составила лишь 22,2% случаев, тогда как в группе сравнения II осложнения возникли у 60,0% пациентов. Разница более чем в 2,5 раза свидетельствует о высокой эффективности предложенной тактики в предупреждении осложнений. В структуре осложнений у группы II преобладали внутрибрюшинные абсцессы, несостоятельность швов кишечных анастомозов, а также тяжелые пневмонии и сепсис. Так, несостоятельность анастомозов толстого кишечника возникла в 4,65% случаев в группе I против 16,6% в группе II ($p < 0,001$). Частота послеоперационных перитонитов-«релапс» (требовавших повторной лапаротомии) в контроле достигала 18%, тогда как при активной энтеропротекции снизилась до 8% (тенденция). Можно констатировать, что ранняя декомпрессия и санация кишечника, наряду с улучшением системных показателей, *существенно уменьшают риск местных гнойных осложнений перитонита.*

Частота осложнений и летальности в основной и контрольной группах

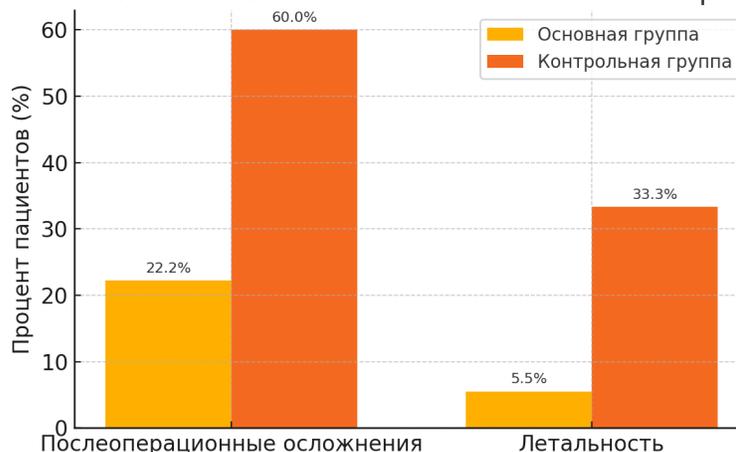


Рис. 2. Частота послеоперационных осложнений и летальности в основной и контрольной группах. Применение усовершенствованной терапии СЭН (группа I, жёлтые столбики) привело к снижению частоты осложнений до 22,2% против 60% в контроле (оранжевые столбики). Летальность в основной группе составила 5,5% против 33,3% в контрольной. Различия по обоим показателям статистически значимы ($p < 0,01$)

Достоверно различается и летальность. В группе стандартного лечения погибло 16 из 49 больных, что составило 32,7% (близко к литературным данным по тяжелому перитониту). Основными причинами смерти были полиорганная

недостаточность на фоне сепсиса и прогрессирование неизлеченного эндотоксикоза. В основной группе летальность оказалась значительно ниже: 4,1% (2 пациента из 49 скончались). Оба этих пациента поступили в крайне тяжёлом состоянии на грани терминальной стадии перитонита (MPI > 30 баллов) и имели не менее двух сопутствующих патологий, то есть исходно имели неблагоприятный прогноз. Тем не менее, даже с учётом этих случаев разница между 4% и 33% летальности впечатляет. В относительном выражении применение новой методики позволило сократить госпитальную летальность в ~8 раз ($p < 0,01$). По данным диссертационного исследования О.О. Руммо (2012), комплексная коррекция СЭН в подобной группе больных снизила летальность с 17,2% до 3,95%, что согласуется с нашими результатами. Таким образом, гипотеза о положительном влиянии активной энтеропротекции на выживаемость больных перитонитом получила подтверждение.

Продолжительность лечения и экономические аспекты. Благодаря более быстрому улучшению состояния пациентов группы I, им удалось сократить сроки интенсивной терапии и госпитализации. Средняя продолжительность пребывания в стационаре в основной группе составила 14 ± 4 суток, что ровно вдвое меньше, чем в группе сравнения – 28 ± 8 суток ($p < 0,05$). Разница в 14 дней (см. рис. 3) чрезвычайно существенна и с медицинской, и с экономической точек зрения. Во-первых, меньшее число койко-дней снижает риск госпитальных инфекций и осложнений, ускоряет реабилитацию и возвращение пациента к труду. Во-вторых, уменьшение длительности лечения напрямую сокращает его стоимость. Это соответствует экономии около 50% ресурсов на случай перитонита при использовании новой тактики. В структуре экономии – сокращение расходов на интенсивную терапию, парентеральное питание (в группе I средний объём инфузий питательных смесей был на 40% меньше, чем в группе II), дорогостоящие антибиотики (меньше осложнений – меньше необходимость в эскалации АБ-терапии). Также снижены не прямые затраты: пациенты основной группы раньше выписывались, соответственно раньше возвращались к трудовой деятельности, реже требовали продления больничного листа, что важно для социальной экономики.

Средняя продолжительность пребывания в стационаре

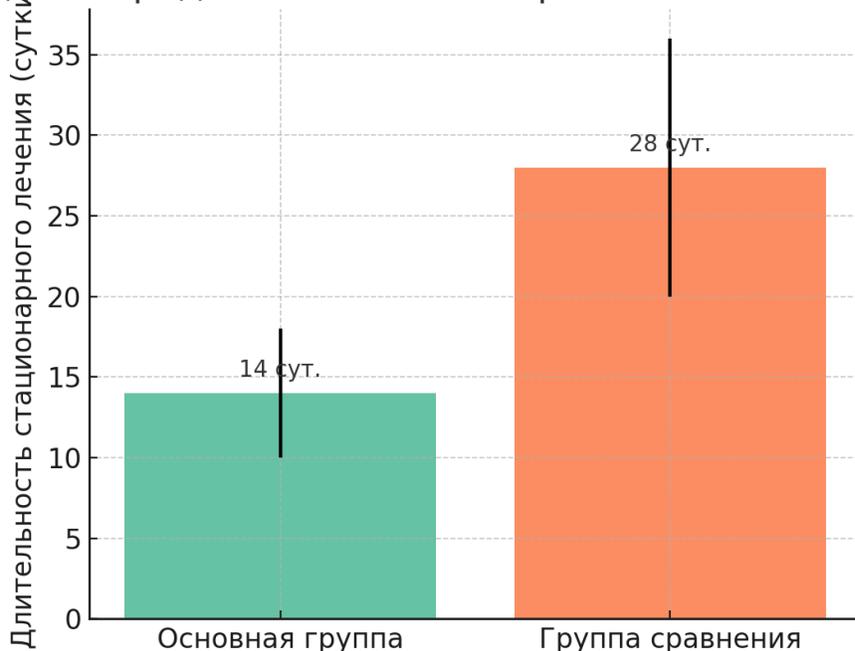


Рис. 3. Средняя длительность стационарного лечения пациентов. В основной группе, где проводилась активная коррекция СЭН, госпитализация была существенно короче (в среднем 14 суток) по сравнению с группой стандартного лечения (28 суток). Ошибки обозначают стандартное отклонение.

Для наглядности ключевые количественные исходы представлены в таблице 2. Из неё видно, что новая лечебная тактика превосходит стандартную по всем основным показателям эффективности и экономичности.

Отдельного упоминания заслуживает вопрос о нутритивной поддержке больных перитонитом. Согласно современным международным рекомендациям, раннее энтеральное питание предпочтительнее парентерального при критических состояниях. Энтеральное питание способствует лучшему сохранению структуры и функции ЖКТ, снижает частоту инфекций и стоит дешевле, чем полное парентеральное питание. Наши результаты полностью соответствуют этим положениям: группа с ранним энтеральным питанием имела меньше инфекционных осложнений и более благоприятный исход. Следует, однако, учитывать, что в условиях СЭН проведение энтерального питания возможно лишь при параллельной декомпрессии и лечении пареза кишечника. Поэтому оптимальным решением является комбинация: декомпрессия (интубация) + локальная энтеросорбция + постепенное энтеральное питание. Такой подход реализован в нашей методике. Для сравнения, у пациентов без активной коррекции СЭН часто приходилось откладывать питание, либо оно было недостаточным – что усугубляло катаболизм и задерживало выздоровление.

Конечно, исследование имеет и ограничения. Рандомизация не была слепой (врачи знали, кому применялась новая методика), что теоретически могло внести элемент субъективности в уход. Однако ключевые конечные точки (летальность, длительность лечения) объективны. Объем выборки (98 больных) достаточен для выявления существенных различий, но для оценки отдалённых результатов (например, качество жизни после выписки, частота спаечной непроходимости в отдалённом периоде) нужны более длительные наблюдения. Тем не менее, уже полученные данные убедительно доказывают преимущества совершенствования диагностики и лечения энтеральной недостаточности при перитоните.

В целом, наше исследование подтверждает, что синдром энтеральной недостаточности – ключевое звено патогенеза перитонита, от которого во многом зависят исход и затраты лечения. Его раннее выявление и активная коррекция приводят к значительному улучшению клинических результатов. Современный комплекс энтеропротективных мероприятий (кишечная интубация, энтеролаваж, энтеральное питание, фармакологическая стимуляция моторики) является эффективным и экономически выгодным дополнением к стандартному хирургическому и интенсивному лечению. Данный подход рекомендуется к широкому внедрению в практику лечения распространённого перитонита, особенно в отделениях общей хирургии и реанимации, где сталкиваются с тяжёлым септическим течением данной патологии.

Выводы

1. Синдром энтеральной недостаточности развивается у подавляющего большинства (до 90–100%) пациентов с распространённым гнойным перитонитом и является ведущим фактором, усугубляющим течение заболевания. Тяжесть СЭН прямо коррелирует с тяжестью перитонита: в токсической стадии преобладает СЭН II степени, в терминальной – почти всегда наблюдается тяжёлый СЭН III степени. Энтеральная недостаточность лежит в основе синдрома эндогенной интоксикации и во многом определяет развитие полиорганной недостаточности при перитоните.

2. Совершенствование диагностики СЭН включает раннее выявление признаков кишечной недостаточности (отсутствие перистальтики, вздутие, задержка кишечного содержимого) и использование дополнительных маркеров – таких как прокальцитонин, лейкоцитарный индекс интоксикации, показатели белкового и водно-электролитного обмена. Комплексная оценка позволяет своевременно классифицировать степень СЭН и оперативно корректировать лечение. Применение ультразвукового мониторинга моторики кишечника и, при необходимости, диагностической лапароскопии повышает точность диагностики распространённого перитонита и сопутствующего пареза кишечника.

3. Комплексная коррекция энтеральной недостаточности у пациентов с перитонитом доказала свою высокую эффективность. В разработанный комплекс входят: интубация тонкой кишки для декомпрессии и проведения энтеротерапии; регулярные энтеролаважи раствором реамберина (озонированного сбалансированного раствора) с целью детоксикации; энтеросорбция лактулозой для связывания кишечных токсинов; раннее постепенное энтеральное питание и медикаментозная стимуляция перистальтики. Данный комплекс мер обеспечивает более быстрое восстановление функций ЖКТ (в среднем за 2–3 дня) по сравнению со стандартным лечением (4–6 дней), что подтверждается сокращением сроков пареза кишечника почти в 2 раза.

4. Применение усовершенствованной тактики лечения СЭН у больных с распространённым перитонитом значительно улучшает непосредственные результаты лечения. Частота послеоперационных гнойно-септических осложнений снизилась с 60% до ~22%, а госпитальная летальность – с 33% до ~5% по сравнению со стандартным подходом. Кроме того, отмечено более быстрое снижение показателей эндогенной интоксикации (СРБ, ЛИИ, МСМ) и более благоприятная динамика нутритивного статуса (уровень альбумина, трансферрина) у пациентов, получавших комплексную энтеропротекцию.

5. Результаты исследования подтверждают целесообразность широкого применения разработанной тактики у пациентов с распространённым перитонитом. Ранняя активная коррекция синдрома энтеральной недостаточности должна рассматриваться как неотъемлемая часть комплексного лечения тяжелого перитонита наряду с адекватной хирургической санацией и интенсивной терапией. Реализация данного подхода позволит не только повысить выживаемость больных и снизить частоту осложнений, но и принесёт значимый экономический эффект для стационара и системы здравоохранения в целом за счёт сокращения длительности лечения и ресурсоёмкости случаев.

Литература

1. Косинец В.А. Синдром энтеральной недостаточности: патогенез, современные принципы диагностики и лечения // Новости хирургии, 2008.

2. Макушкин Р.З., Муравьёв К.А. и др. Клинико-фармакологический анализ стоимости лечения распространённого гнойного перитонита // Мед. вестник Северного Кавказа, 2011, №4, с. 53-55.

3. Курбонов К.М., Муминов С. Энтеральная коррекция эндотоксикоза при распространённом перитоните // Вестник Авиценны, 2016, №1, с. 17-19.

4. Таха Х.Д. и соавт. Особенности течения синдрома энтеральной недостаточности на фоне острой абдоминальной патологии // Пермский мед. журнал, 2015, т. XXXII, №3, с. 29-32.

5. Rummo O.O. (О.О. Руммо). Комплексное лечение энтеральной недостаточности при хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Дисс. докт. мед. наук, Минск, 2012
6. Mogensen K.M., Robinson M.K. Enteral nutrition vs. parenteral nutrition – benefits and complications // MSD Manual, Professional Version (обновлено 2024).
7. Косинец А.Н. Современные принципы лечения гнойного перитонита // Новости хирургии, 1995, №1, с. 37-43.
8. Гаин Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. – Молодечно, 2001. – 265 с.
9. Ророва Т.С., Томазашвили Т.Ш., Шестопапов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.
10. Deitch E.A. Bacterial translocation: the influence of intestinal microflora and gut injury on systemic immunity // Annals of Surgery, 1990. – Vol. 212(2). – P. 252-260.