



В.В. Ганжий, И.П. Колесник,  
Н.А. Ярешко

Запорожский государственный  
медицинский университет

© Колектив авторів

## ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

**Резюме.** До сих пор не существует универсальных методов коррекции синдрома кишечной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом. Данный синдром является относительно новым понятием и научных работ, посвященных лечению последнего, немного. Тем не менее, в отечественной и зарубежной литературе часто обсуждаются вопросы коррекции отдельных проявлений синдрома кишечной недостаточности: восстановление моторно-эвакуаторной и барьерной функции кишечника, нормализация микрофлоры кишечника, раннее купирование ишемического повреждения и др. Коррекция синдрома кишечной недостаточности при тяжелой форме острого панкреатита остается малоизученной проблемой, требующей в будущем более детального исследования. Если исходить из патогенеза синдрома кишечной недостаточности, становится очевидным, что терапия, направленная на купирование последнего, должна быть комплексной и полностью обоснованной. Вероятнее всего, такая терапия на протяжении всего периода лечения позволит в ранние сроки восстановить основные функции кишечника и улучшить условия для проведения раннего энтерального питания.

**Ключевые слова:** *острый панкреатит, синдром кишечной недостаточности, лечение.*

Синдром кишечной недостаточности (СКН) — это патологический симптомокомплекс, сопровождающийся сочетанным нарушением всех функций кишечника, при различных заболеваниях, с интестинальными и экстраинтестинальными проявлениями. Считается, что именно СКН при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости играет ведущую роль среди причин эндогенной интоксикации, «кишечного» сепсиса, синдрома системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности [5, 10, 18, 19, 37, 59].

Причины, приводящие к развитию СКН у больных с острым панкреатитом (ОП) делят на первичные и вторичные. Первичные — кининовый отек нервных стволов, чрезмерный выброс медиаторов воспаления в кровь, токсическое действие ферментов на кишечную стенку, операционная травма, вынужденная гиподинамия. Вторичные — являющиеся, во многом, следствием существования первых: парез кишечника, восходящая колонизация тонкой кишки условно патогенной газообразующей флорой, повышение давления в просвете кишечника, ишемия, повышение проницаемости энтерогематического и энтеролимфатического барьеров [12].

До сих пор не существует универсальных методов лечения СКН у пациентов с острой абдоминальной патологией. СКН является относительно новым понятием и научных работ,

посвященных коррекции данного синдрома, немного. Тем не менее, в отечественной и зарубежной литературе часто обсуждаются вопросы коррекции отдельных проявлений СКН: восстановление моторно-эвакуаторной и барьерной функции кишечника, нормализация микрофлоры кишечника, раннее купирование ишемического повреждения и др.

Первым шагом при лечении СКН у пациентов с любой острой абдоминальной патологией — это устранение этиологической причины данного состояния. Говоря о значении отдельных компонентов терапии СКН, следует отметить, что мероприятия по профилактике и лечению данного состояния должны начинаться с момента поступления пациентов в стационар и продолжаться в течение всего периода лечения.

В последнее время, в литературе широко обсуждаются вопросы внутрикишечной терапии и применения в этих целях различных композиций лекарственных средств, питательных смесей и специфических фармаконутриентов, обладающих противомикробным, дезинтоксикационным, иммунокорректирующим и другими свойствами. Внутрикишечная терапия считается наиболее физиологичной, в связи с высокой чувствительностью энтероцитов к внутрипросветному содержанию. Данная терапия проводится либо путем непосредственного приема препаратов «per os», либо опосредованно, через назоинтестинальный (назогастраль-



ный) зонд. Внутрикисечный зонд, помимо декомпрессии, можно использовать для электростимуляции, лаважа, энтеросорбции, введения лекарственных средств, энтерального питания и др.

Назоинтестинальная интубация кишечника с последующим лаважем, является весьма эффективным способом борьбы с моторно-эвакуаторными расстройствами, способствуя снижению внутрипросветного давления и удалению токсичных продуктов жизнедеятельности микроорганизмов из просвета желудочно-кишечного тракта [22]. Известны работы по применению ортоградного сорбционного лаважа кишечника в раннем периоде ОП, а также использованию гипотермического раствора при данной манипуляции [7, 12, 31]. Вышеописанные процедуры позволили раньше восстановить перистальтику, быстро очистить просвет кишечника от химуса, снизить экзокринную функцию поджелудочной железы, благодаря чему удавалось улучшить результаты лечения данной категории больных.

Нормализация кишечной микрофлоры отвечает основным патогенетическим принципам лечения СКН. Размножение патогенной аллохтонной микрофлоры ослабляет местную иммунную защиту слизистой оболочки кишечника, приводит к снижению её барьерной функции, угнетению функциональной активности лимфатической и ретикулоэндотелиальной систем, потере антагонистических свойств у нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) по отношению к патогенным и гнилостным микробам, падению витаминобразующей и ферментной функции [27, 52]. Лечебная тактика при синдроме избыточной бактериальной колонизации (СИБК) включает применение про- и пребиотиков, а в ряде случаев и проведение селективной микробной деконтаминации кишечника.

Селективная деконтаминация кишечника (СДК) – это санация кишечника препаратами, селективно подавляющими рост «дисбиотической» флоры и не влияющими на собственную нормофлору. Основные требования, предъявляемые к антибактериальным препаратам, при проведении СДК следующие: последние не должны всасываться в кишечнике, должны подавлять рост облигатной флоры и обеспечивать высокую концентрацию в просвете кишки [6].

Применение СДК у пациентов с ОП является полностью оправданным, так как основным источником эндогенного инфицирования является микрофлора кишечника. СДК предотвращает и купирует имеющийся СИБК, а значит уменьшает бактериальную транслокацию и инфицирование некротических тканей при ОП [28, 49, 54]. Существует немало работ дока-

зывающих уменьшение частоты бактериемии, инфекционных осложнений (в том числе и нозокомиальной инфекции), количества хирургических вмешательств у пациентов с тяжелой формой острого панкреатита (ТФОП) при выполнении им СДК [46, 49]. Однако существует и иная точка зрения, согласно которой СДК у пациентов интенсивной терапии и реанимации не только не улучшает результаты лечения, но и изменяет состав нормальной микрофлоры с преобладанием грамположительных антибиотикорезистентных штаммов и фунгальной микрофлоры, которые характеризуются высокой летальностью [11, 44]. Поэтому, для исключения вышеописанных осложнений, в комплексе с СДК целесообразным является использование противогрибковых препаратов, пре- и пробиотиков.

Применению пробиотиков у пациентов с острой абдоминальной патологией и ТФОП посвящено немало отечественных и зарубежных работ [13, 15, 34, 38, 64]. Однако об эффективности данной группы лекарственных средств имеется противоречивая информация. В ряде работ отмечается положительный эффект от применения вышеописанной группы препаратов. В нескольких последовательных экспериментальных и клинических исследованиях Тарасенко В.С., при использовании споробактерина, отметил его клинико-иммунологическую эффективность, что проявлялось более ранней инволюцией клинических признаков, нормализацией биохимических и тенденцией к нормализации иммунологических показателей. В клиническом исследовании этого же автора, удалось снизить уровень обсемененности *E.Coli* органов и тканей в 1,5-4,7 раза у крыс получавших споробактерин, по сравнению с контрольной группой на фоне лечения цефаксоном. Использование данного пробиотика приводило к усилению регенераторного потенциала сохранившихся жизнеспособных эпителиоцитов [34, 38]. Еще в одном исследовании, использование воды с pH-5,5 и пробиотика линекса, способствовало снижению бактериальной загрязненности кишечника условнопатогенными микроорганизмами: *Clostridium spp.* с  $10^5$  до  $10^3$ , *Escherichia coli* с  $10^8$  до  $10^3$ , *Klebsiella spp.* с  $10^5$  до  $10^2$ , *Enterococcus spp.* с  $10^6$  до  $10^3$ , и повышения количества *Bifidobacterium spp.* с  $10^3$  до  $10^9$ , *Lactobacillium spp.* с  $10^3$  до  $10^7$ . Это существенно уменьшило риск инфицирования брюшной полости путем транслокации микроорганизмов [15]. Двойное, плацебо-контролируемое, мультицентрическое, рандомизированное исследование подтвердило высокую эффективность применения пробиотиков у пациентов с ТФОП. Данная терапия позволила снизить количество инфекционных осложнений среди



200 пациентов ОП с 50 до 30 %, при  $\alpha - 0,05$  и силе 80 % [64].

В то же время в двух других двойных, плацебо-контролируемых, рандомизированных исследованиях при ТФОП не было выявлено эффекта от применения пробиотиков [59, 63]. Интересные данные были получены в экспериментальном исследовании Besselink et al., введение пробиотиков уменьшало уровень БТ, хотя у животных с признаками органной недостаточности данное лечение приводило к усилению повреждения энтероцитов [53].

Повышение резистентности организма и стойкости эпителиальных клеток ЖКТ к различным агрессивным факторам в значительной мере связано с ликвидацией гипоксии, а также последствий гипоксии – повышением активности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Активные формы кислорода и продукты ПОЛ вызывают повреждение клеточных мембран, внутриклеточных органелл, нарушают метаболизм, инактивируют или трансформируют ферменты, подавляют деление клеток, приводят к накоплению в клетке инертных продуктов полимеризации.

Одним из существующих методов борьбы с гипоксией является оксигенация тканей. Согласно данным Усенко Л.В., локальное применение оксигенированного перфторана способствует быстрому устранению интрамуральной ишемии, репаративной регенерации энтероцитов с восстановлением барьерной, нутритивной функции слизистой оболочки кишечника, подавлением синдромов постишемической реперфузии и кишечной транслокации [36]. Согласно другим проведенным исследованиям, применение в комплексе лечения распространенного перитонита энтерального озонного лаважа приводило к более раннему разрешению пареза кишечника с восстановлением моторно-эвакуаторной и всасывательной функций тонкой кишки. Это в свою очередь позволило существенно сократить продолжительность назоинтестинальной интубации (в среднем с 4,9 до 3,4 сут.) и значительно реже прибегать к медикаментозной стимуляции кишечника в послеоперационном периоде [20]. Однако при гемической, циркуляторной и тканевой гипоксии оксигенация тканей может усиливать процессы свободно-радикального окисления липидов.

Исследования последних лет доказали патогенетическую роль активации липопероксидации в развитии СКН, возникающей при нарушении микроциркуляции, ишемическом и реперфузионном повреждении кишечной стенки [32, 57, 62]. Самопроизвольное аутоокисление в клетке и в неклеточном веществе тормозится физиологической антиоксидантной системой. Срыв антиоксидантной защиты харак-

теризуется развитием свободнорадикальных повреждений разных компонентов клетки. Это обуславливает необходимость применения в лечении СКН препаратов, обладающих антигипоксическим и антиоксидантным действием [1, 2, 26]. В выполненном нами обзоре отечественной и зарубежной литературы, имеются единичные работы, посвященные назначению препаратов с антигипоксическим и антиоксидантным действием при СКН у пациентов с ТФОП.

Еще одним компонентом терапии СКН является раннее энтеральное питание. Однако долгое время считалось, что раннее энтеральное питание абсолютно противопоказано при ОП. Для обеспечения функционального покоя ПЖ, необходимо полное прекращение питания через рот [9, 50]. Поэтому, до недавнего времени, у пациентов с ОП, оптимальным методом коррекции нутритивной недостаточности считалось проведение парентерального питания. Но как выяснилось, длительное голодание отрицательно влияет на желудок, кишечник, ПЖ и печень, что приводит к выраженному нарушению функций этих органов [8].

Наибольшей чувствительностью к отсутствию внутрипросветного пищевого химуса, обладает слизистая оболочка тонкой кишки. Продолжительное отсутствие нутриентов в просвете кишки, в первую очередь, приводит к атрофии слизистой. Клетки слизистой оболочки получают питание в значительной степени непосредственно из химуса, кроме того, с пищей прекращается поступление антиоксидантов и их предшественников в энтероциты, что еще больше усугубляет реперфузионное повреждение [51]. Исследования последних лет показывают, что нарушение барьерной функции кишечника, выражающееся в атрофии слизистой и нарушении её проницаемости, у пациентов в критическом состоянии, развивается достаточно рано и бывает выражено уже на 3-4 сутки заболевания [48]. При отсутствии энтерального питания происходит не только атрофия слизистой кишечника, но и атрофия, так называемой, ассоциированной с кишечником лимфоидной ткани (Пейеровы бляшки, мезентериальные лимфатические узлы, лимфоциты эпителия и базальной мембраны). Данная система играет ключевую роль в защите от проникновения микроорганизмов кишечника в системный кровоток [55].

В ряде экспериментальных и клинических исследованиях было доказано, что введение питательных смесей в тонкую кишку, при ОП, не приводит к увеличению секреции ни одного из компонентов панкреатического сока [47, 61].

Многочисленные работы последних лет подтверждают преимущество раннего ЭП пе-



ред полным парентеральным (ПЭП), у пациентов с ТФОП [4, 22, 25, 40, 41]. При сравнении эффективности данных методов нутритивной поддержки не было выявлено разницы между адекватностью восполнения организма питательными веществами. Использование ЭП у пациентов с ТФОП, приводит к уменьшению частоты развития полиорганной недостаточности, инфекционных осложнений, оперативных вмешательств, длительности пареза кишечника и длительности нахождения больных в стационаре [22, 25, 40, 41, 60]. Хотя в одном метаанализе 6 исследований не было выявлено достоверных отличий в показателях летальности у пациентов получавших раннее ЭП и у пациентов с полным ПЭП [60].

В настоящее время доказано, что ЭП способствует поддержанию системного иммунитета у больных в критических состояниях [21]. ЭП не требует строгих стерильных условий, не вызывает опасных для жизни пациента осложнений и является дешевле ПЭП [4, 40, 45].

Несмотря на множество работ, подтверждающих эффективность раннего ЭП при ТФОП, остаются открытыми вопросы о сроках его начала, готовности слизистой кишечника к проведению последнего и соответственно о предотвращении ранних осложнений, связанных с особенностью данной нутритивной поддержки [35, 40, 45]. Некоторые исследователи связывают осложнения и неудачи раннего ЭП с миграцией дистального конца питательного зонда, отсутствием адекватного контроля за проведением процедуры питания, ферментативной недостаточностью и недостаточным использованием прокинетики [58]. Данные недостатки имеют в основном лишь технический характер и могут быть исправлены соответствующими действиями. Неясным остается возможность проведения раннего ЭП в условиях функциональной недостаточности ЖКТ. Учитывая структурно-морфологические изменения в слизистой ЖКТ при СКН [3, 10, 24, 29, 42, 43, 56], вызывает сомнения его готовность к проведению раннего ЭП. Хотя есть работы, доказывающие ранний адекватный ре-

паративно-восстановительный потенциал кишечника при ТФОП [24]. Тем не менее, данный вопрос требует в дальнейшем более глубокого исследования.

В небольшом количестве работ авторы используют два и более медикаментозных препарата, действия которых направлено на одновременное купирование нескольких звеньев патогенеза СКН [14, 16, 17, 23, 39]. Еще меньше работ посвящено комплексной коррекции СКН при ТФОП. Так, Захарова Е.В. с соавт. использовали внутрикишечную терапию, начиная с введения глюкозо-электролитных растворов и препаратов для энтерипроветки (янтарная и аскорбиновая кислота, токоферола ацетат), кроме того, постоянно выполняли энтеросорбцию и введение пробиотика, а после восстановления адекватной моторно-эвакуаторной функции и энтерального питания [16]. В другой работе, с целью коррекции СКН автор использовал следующую программу энтеральной терапии: СДК (гентамицин); пребиотик, включающий лактулозу (дюфалак, нормазе); пробиотик (линекс или йогурт) для нормализации микрофлоры толстой кишки; цизаприд (координакс); механическую очистку толстой кишки: клизмы «Нормакол»; раннее зондовое энтеральное питание [17]. В вышеописанных работах удалось добиться хороших результатов в лечении СКН у пациентов с ТФОП, однако даже при такой комплексной терапии не удалось полностью охватить весь спектр патогенетических звеньев данного состояния и оценить эффект в отношении ишемического фактора повреждения кишечника.

Коррекция СКН при ТФОП остается малоизученной проблемой, требующей в будущем более детального исследования. Если исходить из патогенеза СКН, становится очевидным, что данная терапия, должна быть комплексной и полностью обоснованной. Вероятнее всего, такая терапия на протяжении всего периода лечения позволит в ранние сроки восстановить основные функции кишечника и улучшить условия для проведения раннего энтерального питания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Абдуллаев З.М.* Применение мафусола в комплексном лечении синдрома энтеральной недостаточности у больных с острой кишечной непроходимостью: автореф. дис. ...канд. мед. наук. / З.М. Абдуллаев. //— Махачкала. — 2008. — 20 с.
2. *Аксенова А.А.* Комплексная диагностика лечение динамической кишечной непроходимости у больных с повреждением позвоночника и таза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / А.А. Аксенова //— Уфа. — 2008. — 23 с.
3. *Андрющенко Л.В.* Клинічні та патоморфологічні прояви синдрому недостатності кишечника в перебігу гострого некротичного панкреатиту / Л.В. Андрющен-

ко, В.В. Куновський, В.П. Андрющенко // Харківська хірургічна школа. — 2010. — №3(41). — С.5-7.

4. *Андрющенко В.П.* Ранне энтеральне харчування як ефективний компонент у хірургічному лікуванні гострого некротичного панкреатиту / В.П. Андрющенко, В.В. Куновський, Д.В. Андрющенко // Харків. хірургічна школа. — 2004. — №1/2. — С. 166—168.

5. *Андрющенко В.П.* Синдром энтеральной недостаточности: взгляд на проблему у світлі досвіду клініки / В.П. Андрющенко, С.Т. Федоренко, О.М. Дворчин // Харківська хірургічна школа. — 2004. — №1-2. — С.127-129.

6. *Белоусова Е.И.* Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке в свете общей концепции



о дисбактериозе кишечника: взгляд на тему / Е.И. Белоусова // Фарматека. – 2009. – №2. – 8-16.

7. Бердников Г.А. Кишечный лаваж в комплексной терапии деструктивного панкреатита: дис. ... кандидата мед. наук: 14.00.27./14.00.37 /Бердников Геннадий Анатольевич. – М., 2008. – 121С.

8. Бутров А.В., Шестопапов А.Е., Борисов А.Ю., Гатагаева М.М. К вопросу о раннем энтеральном питании у больных с деструктивным панкреатитом./ Consilium Medicum. – 2005. – Том 7. – №1. – С. 23-26.

9. Вандер К.О. Реакция подшлункової залози на ентеральне зондове годування у ранньому післяопераційному періоді / К.О. Вандер // Медичні перспективи. – 1998. – №3. – С. 47 – 48.

10. Гаин Ю.М. Энтеральная недостаточность при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение./ Ю.М. Гаин, С.И. Леонович, С.А. Алексеев – Молодечно, 2001. - 265 с.

11. Гальперин З.И. Узловые вопросы лечения деструктивного панкреатита / З.И. Гальперин, Т.Г. Дюжева, К.В. Докучаев// Анналы хирургической гепатологии. –2001. –Т.6, №1. – С.139-142.

12. Гера И.Н., Шугаев А.И., Мосоян С.С., Чужанова Е.В. Синдром кишечной недостаточности при остром деструктивном панкреатите и способы его коррекции.// Вестник хирургии. – 2006. – №6. – С.88-89.

13. Герич І.Д. Розлади та шляхи корекції інтралюмінарного гомеостазу при гострій абдомінальній патології / І.Д. Герич, Т.П. Кирик, В.І. Ковалишин // Харківська хірургічна школа. – 2004. – №1-2. – С.129-133.

14. Дзюбановський І.Я. Корекція синдрому ентеральної недостаточності у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки / І.Я. Дзюбановський, К.Г. Поляцко // Харківська хірургічна школа. – 2004. – №1-2. – С.133-136.

15. Жданов С. М. Пробиотики в ранній ентеральній терапії у хворих на гостру тонкокишкову непрохідність та гостре порушення мезентеріального кровообігу/С.М. Жданов, І.А. Даниленко // Український Журнал Хірургії. – 2005. – №5. – С. 90-92.

16. Захарова Е. В. Эффективность ранней энтеральной терапии и нутриционной поддержки у больных острым деструктивным панкреатитом: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 – хирургия / Захарова Евгения Владимировна. – Санкт-Петербург., 2008. – 115 с.

17. Игнатов И.Н. Комплексное лечение острого некротического панкреатита с использованием энтеральной терапии: Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03 / Игнатов Игорь Николаевич. – К., 2006. – 205 с.

18. Кирик Т.П. Энтеральная недостаточность при остром панкреатите: окремі питання діагностики / Т.П. Кирик, Б.М. Кордоба, В.В. Вашук // Медицина транспорту України. – 2008. – №2. – С. 57-59.

19. Коновалов Е.П., Пляцок А.О., Роговский В.М. Про использование раствора ксилитола для коррекции синдрома энтеральной недостаточности при некротическом панкреатите. // Украинский химиотерапевтический журнал. – 2008. – №1–2 (22). – С. 195-197.

20. Коррекция проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните / Л. А. Лаберко Н. А. Кузнецов Л. С. Аронов [и др.] // Хирургия. – 2004. – №9. – С.35-38.

21. Костюченко А.Л. Энтеральное искусственное питание в клинической медицине / А.Л. Костюченко, О.К. Железняк, А.Г. Шведов. – Петрозаводск: Интел-Тек, 2001. – 208 с.

22. Криворучко І.А. Штучне харчування і антибактеріальна терапія у комплексному лікуванні хворих на інфікований панкреонекроз / І.А.Криворучко, В.В.Бойко, Р.С.Шевченко // Харків. хірургічна шк. – 2004. – №3. – С.5 – 8.

23. Крутько Є.М. Діагностика і комплексна інтенсивна терапія синдрому ентеральної недостаточності при

травматичній хворобі: Автореферат. ... канд. мед. наук: 14.01.30 - анестезіологія та інтенсивна терапія / Крутько Євген Миколайович. – Харків., 2008. – 31 с.

24. Кутувий М.О. Оцінка ефективності раннього ентерального харчування в комплексному лікуванні важкої форми гострого панкреатиту: дис... кандидата. мед. наук : 14.01.03 / Кутувий Максим Олександрович. – Д., 2008. – 171 с.

25. Ломоносов С. П. Интенсивна терапія хворих на панкреонекроз із застосуванням раннього ентерального харчування: автореф.дис.... канд.мед.наук / С. П. Ломоносов. – К., 2001. – 19 с.

26. Магомедов М.А. Антиоксидантная терапия в лечении послеоперационного пареза кишечника / М.А.Магомедов // Хирургия. – 2004. – №1. – С. 43-45].

27. Нечаев Э.А. Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости/Э.А. Нечаев, А.А. Курьгин, М.Д. Ханевич. – СПб: Росмедполис, 1993. – 238 с.

28. Огоновський В.К. Гнійно-септичні ускладнення, її профілактика та прогнозування перебігу у хворих на гострий панкреатит / В.К. Огоновський // Клінічна хірургія. – 2000. – №4. – С.56-59.

29. Острый панкреатит: патофизиология и лечение / Бойко В.В., Криворучко И.А., Шевченко Р.С. [и др.] – Х.: Торнадо, 2002. – 287 с.

30. Петухов В.А. Эндотоксинная агрессия и дисфункция эндотелия при синдроме кишечной недостаточности в экстренной хирургии органов брюшной полости: причинно-следственные взаимосвязи / В.А. Петухов, Д.А. Сон, А.В. Миронов // Анналы хирургии. – 2006. – №5. – С.27-33.

32. Пугаев А.В. Угнетение секреции поджелудочной железывлечениибольных острым панкреатитом/А.В. Пугаев, Е.Е. Ачкасов, С.В. Калачев // Аналы хирургической гепатологии. – 2006. – Том11. – №4. – С.15-22.

33. Сапин М.Р., Милоков В.Е. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – №5. – С.76-81.

34. Синдром ентеральної недостаточності при гострій непрохідності кишечника і шляхи його корекції / В.Ф. Сенко, І.І. Кобза, Ю.Б. Куцик [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2001. – №7. – С.5-10.

35. Тарасенко В.С. Место пробиотиков в консервативном лечении острого панкреатита / В.С. Тарасенко, А.И. Смолягин, А.Б. Балпеисова // Хирург. – 2009. – №2. – С.3-6.

36. Теоретические предпосылки и практические основы нутриционной поддержки в клинике критических состояний: Монография/Подобшей ред.Л.В.Усенко,Л.А.Мальцевой. – Днепрпетровск:АРТ-ПРЕСС, 2008. – 352 с.

37. Терапевтические перспективы внутривидеоскопического энтерального введения перфторана больным с сепсисом с гепатоспланхнитической ишемией и полиорганной недостаточностью / Л.В. Усенко, Л.А. Мальцева, Н.Ф. Мосенцев//Український медичний часопис. – 2001. – №3(23). – С.116-121.

38. Фролькис А.В. Энтеральная недостаточность / А.В. Фролькис. – Л.: Наука, 1989. – 207 с.

39. Экспериментальное обоснование применения пробиотиков в комплексном лечении деструктивного панкреатита / В.С. Тарасенко, А.А. Стадников, В.И. Никитенко [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – №2. – С.204-207.

40. Энтеральная терапия синдрома кишечной недостаточности у больных с перитонитом / В.И. Хрупкин, М.Д. Ханевич, А.Е. Шестопапов [и др.] // Вестник хирургии. – 2003. – Том 162. – №6. – С.16-19.

41. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II > or =6) / R.Gupta,



- K.Patel, P.C.Calder et al. // *Pancreatology*. – 2003. – N3. – P. 406 – 413.
42. *Abou-Assi S.* Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis : Results of a randomized comparative study / S.Abou –Assi, K.Craig, S.J.O’Keefe // *Am. J. Gastroenterol.* – 2002. – Vol.97. – P. 2255–2262.
43. *Acute pancreatitis-associated acute gastrointestinal mucosal lesions: incidence, characteristics, and clinical significance* / Chen T.A., Lo G.H., Lin C.K. [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* –2007. –Vol.41, №6. – P.630 – 634.
44. *Altered intestinal morphology and immunity in patients with acute necrotizing pancreatitis* / B.J. Ammori, A. Cairns, M.F. Dixon [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2002 – №9. – P. 490-496.
45. *Changing bacterial ecology during a period of selective intestinal decontamination* / Lingnau W, Berger J, Javorsky F, [et al.] // *J hosp Infect.* – 1998. – Vol.39. – P.195-206.
46. *Clinical study on nutrition support in patients with severe acute pancreatitis* / G.Zhao , C.Y.Wang, F.Wang et al. // *World. J. Gastroenterol.* – 2003. – N9. – P. 2105 – 2108.
47. *Controlled Clinical Trial of Selective Decontamination for the Treatment of Severe Acute Pancreatitis* / J. T. Ernest, M.D. Luiten, C. J. Wim et al. // *Ann. Surg.* – 1995. – Vol.222. – №1. – P.57-65.
48. *Does jejunal feeding activate exocrine pancreatic secretion?* / M.K.Vu, P.P.van der Veek, M.Frolich et al. // *Eur. J. Clin. Invest.* – 1999. – Vol.29. – P. 1053 – 1059.
49. *Early gut mucosal dysfunction in patients with acute pancreatitis* / Liu H., Li W., Wang X. [et al.] // *Pancreas.* – 2008. – Vol.36(2). – P.192-196.
50. *Efficacy of selective digestive decontamination (SDD) for severe acute pancreatitis* / N. Kitamura, T. Hirano, T. Moriguchi [et al.] // *Nippon Rinsho.* – 2004. – Vol.62. – №11. – P. 2065-2073.
51. *Frequency and risk factors of recurrent pain during refeeding in patients with acute pancreatitis : A multivariate multicentre prospective study of 116 patients* / P.Levy, D.Heresbach, E.A.Pariante et al. // *Gut.* – 1997. – Vol.40. – P. 262 – 266.
52. *Gavin G. Lavery The metabolic and nutritional response to critical illness* / Lavery Gavin G., Paul Glover // *Current opinion in critical care.* – 2000. – №6. – P.233-238.
53. *Henderson J.M.* (Хендерсон Дж. М.). Патофизиология органов пищеварения / Пер. с англ. – М - СПб: БИНОМ, Невский диалект, 1999. - 286 с.
54. *Intestinal Barrier Dysfunction in a Randomized Trial of a Specific Probiotic Composition in Acute Pancreatitis* / Besselink, G.Marc, van Santvoort [and al.] // *Annals of Surgery.* – 2009 – Vol.250. – №5 – P.712-719.
55. *Krueger W.A.* Selective decontamination of the digestive tract / W.A. Krueger, K.E.Unertl // *Curr Opin Crit Care.* – 2002. – Vol.8. – №2. – P.139-44.
56. *Lena M.N.* Grant Bochicchio. Enteral feeding of the critical ill / M.N. Lena // *Curr.Opin. Crit. Care.* – 2000. – №6. – P. 136-142.
57. *Lin C.K.* Gastrointestinal mucosal lesions in patients with acute pancreatitis / C.K. Lin, Z.S. Wang, K.H. Lai // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* –2002. –Vol.65, N6. – P.275–278.
58. *Lipid peroxidation products and antioxidant capacity in portal venous and systemic arterial plasma during gradual intestinal ischemia and reperfusion in pigs* / P.O. Juvonen, H.E. Paajanen, A.A. Heino [and al.] // *Eur. Surg. Res.* – 1998. –Vol. 30. – №2. – P.95-101.
59. *McClave S.A.* Nutrition support in acute pancreatitis / S.A. McClave // *Gastroenterol. Clin. North. Am.* – 2007. – Vol.36, N1. – P.65-74.
60. *McClave S.A.* Wischmeyer Comment on: probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial / S.A. McClave, D.K. Heyland, P.E. Wischmeyer // *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* – 2009. – Vol.33. – №4. – P. 444-446.
61. *Marik P.E.* Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis / P.E.Marik, G.P.Zaloga // *BMJ.* – 2004. – Vol.328. – P. 1407.
62. *Physiological effects of enteral and parenteral feeding on pancreaticobiliary secretion in humans* / S.J.O’Keefe, R.B.Lee, F.P.Anderson et al. // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol.* – 2003. – Vol.284. – G27–G36.
63. *Prevention of ischaemia-induced small intestinal adhesions in foals* / K.E. Sullins, N.A. White, C.S. Lundin // *Equine Vet. J.* – 2004. – Vol.36. – №5. – P.370-375.
64. *Probiotics and severe acute pancreatitis* / G. Capurso, M. Marignani, M. Piciucchi [and al.] // *J Clin Gastroenterol.* – 2008. – Vol42. – Suppl 3 Pt 1. – P.148-151.
65. *Probiotic prophylaxis in patients with predicted severe acute pancreatitis (PROPATRIA): design and rationale of a double-blind, placebo-controlled randomised multicenter trial [ISRCTN38327949]* / Marc GH Besselink, Harro M Timmerman, Erik Buskens [and al] // *BMC Surgery.* – 2004. – Vol 4. – №12. – P 1-7.

ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ  
КИШКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ  
ПРИ ГОСТРОМУ  
ПАНКРЕАТИТІ

*В.В. Ганжій, І.П. Колесник,  
Н.О. Ярешко*

**Резюме.** До теперішнього часу не існує універсальних методів лікування синдрому кишкової недостатності у хворих із гострим панкреатитом. Даний синдром це відносно нове поняття і наукових робіт, присвячених його лікуванню останнього, небагато. Однак у вітчизняній та іноземній літературі часто обговорюються питання корекції окремих проявів синдрому кишкової недостатності: відновлення моторно-евакуаторної та бар'єрної функції кишечника, нормалізація мікрофлори кишечника, раннє купірування ішемічного пошкодження та ін. Корекція синдрому кишкової недостатності при тяжкій формі гострого панкреатиту є малодослідженою проблемою, яка потребує в майбутньому більш детального дослідження. Якщо виходити з патогенезу синдрому кишкової недостатності, стає очевидним, що терапія, яка направлена на корекцію останнього, повинна бути комплексною і повністю обґрунтованою. Скоріш за все, така терапія синдрому кишкової недостатності на протязі всього періоду лікування дозволить в ранні терміни відновити головні функції кишечника та покращити умови для проведення раннього ентерального харчування.

**Ключові слова:** *гострий панкреатит, синдром кишкової недостатності, лікування.*

TREATMENT  
OF INTESTINAL  
INSUFFICIENCY SYNDROME  
IN ACUTE PANCREATITIS

*V.V. Ganzhy, I.P. Kolesnik,  
N.A. Yareshko*

**Summary.** So far there are no universal methods for correction of the intestinal insufficiency syndrome in patients with acute pancreatitis. This syndrome is a new concept and there are few scientific works concerning the treatment of this disease. However, native and foreign literature often discusses the correction of certain manifestations of the intestinal insufficiency syndrome: restoration of motor-evacuation and intestinal barrier function, normalization of intestinal microflora, early relief of ischemic damage, etc. Correction of intestinal insufficiency syndrome in severe acute pancreatitis is a still poorly known problem that needs in the future more detailed study. If we proceed from the pathogenesis of the intestinal insufficiency syndrome, it becomes apparent that therapy aimed at arresting the latter, should be complex and fully substantiated. Most likely, the therapy of intestinal insufficiency syndrome during the treatment period in the early stages will restore the basic functions of the intestine and improve conditions for early enteral nutrition.

**Key words:** *acute pancreatitis, intestinal insufficiency syndrome, treatment.*