

Восстановление пропульсивной функции кишечника у пациентов с тяжелым острым панкреатитом в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии

В.В. Киселев , С.С. Петриков, М.С. Жигалова, С.В. Новиков, Н.В. Шаврина, П.А. Ярцев

Отделение неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

Российская Федерация, 129090, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

✉ **Контактная информация:** Киселев Владимир Валерьевич, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ».

Email: kiselevvv@sklif.mos.ru

РЕЗЮМЕ

Состояние кишечника играет важную роль в процессах системного воспаления, сепсиса и полиорганной дисфункции, на фоне геморрагического шока, травмы, ожогов, панкреатита, обширных операций на брюшной полости и у тяжелобольных пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Одной из ведущих причин, влияющих на исходы лечения хирургических больных после вмешательства на органах брюшной полости, продолжает оставаться развивающийся в раннем послеоперационном периоде синдром кишечной недостаточности, важным патогенетическим аспектом которого выступает нарушение пропульсивной функции кишечника.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшение результатов лечения пациентов с тяжелым острым панкреатитом путем восстановления пропульсивной функции кишечника.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 94 пациента с тяжелым острым панкреатитом: 67 (71,3%) мужчин и 27 (28,7%) женщин, поступивших в ОРИТ в первые 24–72 часа от начала заболевания (абдоминального болевого синдрома). Средний возраст – 48,2±12,5 года, больные были разделены на две группы исследования: пациентам группы сравнения ($n=40$) проводилась стандартная терапия в условиях ОРИТ, пациентам исследуемой группы ($n=54$) описанное лечение было дополнено использованием солевого энтерального раствора и ранним стартом энтерального питания с целью восстановления функциональной активности кишечника.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Расширенная терапия с включением солевого энтерального раствора позволила в 2,4 раза быстрее корригировать проявления синдрома кишечной недостаточности, начать проведение энтерального питания на третьи (2,1±0,8 сут) динамического наблюдения в ОРИТ у пациентов исследуемой группы, что способствовало нивелированию проявлений синдрома кишечной недостаточности, предотвращению и лечению нутритивной недостаточности. При этом эффективная перистальтика кишечника, подтвержденная ультразвуковым исследованием, определялась у 57,4% пациентов на 2,1±1,6 суток, у 35,1% – на 3,6±2,0 суток, у 7,4% пациентов – на 4,8±1,7 суток пребывания в ОРИТ. В то время, как в группе сравнения перистальтика определялась у 37,5% пациентов через 4,4±2,3 суток, у 30% пациентов – через 6,2±1,1 суток, у 27,5% – через 8,1±3,6 суток, у 5% – через 10,4±2,2 суток и у 6,7% пациентов восстановить эффективную перистальтику не удалось.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Включение в схему лечения пациентов с диагнозом «Острый тяжелый панкреатит» солевого энтерального раствора способствовало более быстрому восстановлению эффективной моторно-эвакуаторной функции кишечника и позволило снизить количество гнойно-септических осложнений в 1,4 раза, случаев развития полиорганной недостаточности – в 1,7 раза, летальность – в 1,6 раза.

Ключевые слова:

синдром кишечной недостаточности, острый панкреатит, полиорганная недостаточность

Ссылка для цитирования

Киселев В.В., Петриков С.С., Жигалова М.С., Новиков С.В., Шаврина Н.В., Ярцев П.А. Восстановление пропульсивной функции кишечника у пациентов с тяжелым острым панкреатитом в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2023;12(2):210–216. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2023-12-2-210-216>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарность, финансирование

Исследование не имеет спонсорской поддержки

ВБГ – внутрибрюшная гипертензия
ВБД – внутрибрюшное давление
ИАГ – интраабдоминальная гипертензия
КЛ – кишечный лаваж
ОП – острый панкреатит
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ПЖ – поджелудочная железа

ПОН – полиорганная недостаточность
СКН – синдром кишечной недостаточности
СЭР – солевой энтеральный раствор
ТОП – тяжелый острый панкреатит
УЗИ – ультразвуковое исследование
ЭГИС – эзофагогастроинтестиноскопия

ВВЕДЕНИЕ

Синдром кишечной недостаточности (СКН) — это возникающие вследствие различных причин сочетанные нарушения двигательной, секреторной, переваривающей, всасывательной и барьерной функций кишечника, приводящие к восходящей контаминации условно-патогенной микрофлоры из дистальных в проксимальные его отделы, развитию неконтролируемой транслокации микробов и их метаболитов в кровь, что приводит к выключению тонкой кишки из межклеточного обмена, создает предпосылки для необратимых расстройств основных показателей гомеостаза [1].

В раннюю фазу острого панкреатита (ОП) важную роль играют нарушения микроциркуляции, возникающие на фоне воспаления и снижения капиллярного кровотока в тканях поджелудочной железы (ПЖ). Гипотония, связанная с синдромом системного воспалительного ответа, приводит к централизации кровообращения за счет шунтирования крови из периферических сосудов в магистральный кровоток. Микроциркуляторные нарушения в кишечнике ведут к нейроэндокринной дисрегуляции, дисфункции кишечных эпителиоцитов, нарушению моторной и эвакуационной функций кишечника. Кишечник играет важную роль в процессах системного воспаления, сепсиса и полиорганной дисфункции (ПОН), на фоне геморрагического шока, травм, ожогов, панкреатита, обширных операций на брюшной полости и у тяжелобольных пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [2, 3]. Одной из ведущих причин, влияющих на исходы лечения хирургических больных после вмешательств на органах брюшной полости, продолжает оставаться развивающийся в раннем послеоперационном периоде СКН, важным патогенетическим аспектом которого выступает нарушение пропульсивной функции кишечника [4–8].

Несмотря на то, что СКН нередко возникает у пациентов ОРИТ, он, как правило, недооценивается, поскольку патофизиологические аспекты, связанные с ним, недостаточно изучены, а его клиническая значимость и на сегодняшний день остается спорной и вызывает ряд вопросов у специалистов, сталкивающихся с данной патологией [9–11].

Слизистая оболочка тонкой кишки представляет собой эпителиальную поверхность площадью от 150 до 300 м² и состоит из непрерывно обновляющегося эпителия. Важно отметить, что его функция не ограничивается одним только перевариванием и всасыванием питательных веществ, но также отвечает за множество иммунных реакций, направленных против токсинов, микроорганизмов и др. [12–14].

Кишечная недостаточность характеризуется существенным уменьшением массы эпителиоцитов кишечника и их острой дисфункцией, связанной с потерей барьерной функции кишечника [15].

Бактериальная транслокация определяется как процесс, при котором бактерии или другие антигенные макромолекулы (такие как липополисахарид и пептидогликан), которые обычно находятся в просвете желудочно-кишечного тракта, распространяются через барьер слизистой оболочки кишечника в обычно стерильные ткани, где они могут либо вызвать инфекцию, либо активировать иммунную систему [16, 17].

Моторика желудочно-кишечного тракта, обычно контролируемая сложным механизмом, состоящим из

межмышечного и подслизистого сплетений, вегетативной нервной системы, гормонов, нейромедиаторов и тканевых миостимуляторов, часто страдает у тяжелобольных пациентов, что может привести к нарушению энтерального питания и неблагоприятному исходу [18].

Замедленное опорожнение желудка, гастростаз, отмечаемые примерно у 50% пациентов с искусственной вентиляцией легких, приводит к непереносимости назогастрального питания, синдрому избыточного бактериального роста в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, колонизации желудка и повышенному риску легочной аспирации и внутрибольничной инфекции. Аномальная моторика тонкого кишечника также вызывает вздутие живота с риском диареи, приводящей к гиповолемии, неполному всасыванию и отрицательному азотному балансу. Кроме того, пищеварение и всасывание могут дополнительно нарушаться моторной дисфункцией тонкой кишки и поврежденной структурой слизистой оболочки [19, 20].

В связи с морфофункциональными и гемодинамическими изменениями в кишечной стенке при СКН повышается проницаемость кишечного барьера по отношению к эндотоксину, бактериям и бактериальным антигенам, токсическим веществам, вызывая их транслокацию, которая становится причиной развития системной инфекции, сепсиса и синдрома полиорганной недостаточности [21].

Профилактика транслокации путем удаления внутрипросветной флоры, преимущественно состоящей из аэробных грамотрицательных микроорганизмов, может быть эффективным методом профилактики инфицирования некротических тканей ПЖ [14]. Одним из методов снижения бактериальной нагрузки является селективная деконтаминация кишечника антибактериальными препаратами. Проведение подобной терапии показало, что данный метод устраняет аэробные грамотрицательные бактерии из кишечного тракта и снижает риск развития гнойно-септических осложнений у пациентов с ОП, находящихся на лечении в отделении интенсивной терапии [23, 24]. Однако в ряде исследований полученные результаты не показали снижения летальности и до сих пор остаются противоречивыми [25].

Другим способом лечения СКН является кишечный лаваж (КЛ) с использованием солевого энтерального раствора (СЭР), изотоничного химусу начальных отделов тонкой кишки [26], у больных с тяжелым острым панкреатитом (ТОП) [27]. Этот способ благодаря изоионности используемого раствора обеспечивает электролитный баланс организма, а благодаря соответствию величин осмотического давления раствора и коллоидно-осмотического давления плазмы крови исключает односторонний массивный транспорт воды через кишечную стенку. В процессе КЛ вместе с кишечным содержимым удаляется и часть внутрипросветной микрофлоры (П-флоры), которая представлена в основном условно-патогенными и патогенными штаммами, при этом М-флора (мукозная) сохраняется, так как находится под защитой нерастворимого в воде слоя слизистых наложений внутренней стенки кишечника [28]. Кислая среда солевого энтерального раствора (СЭР) снижает рост оставшейся в кишке условно-патогенной и патогенной флоры. Описанная методика применялась ранее при лечении больных с ТОП и

панкреонекрозом в условиях ОРИТ [28, 29]. Кишечный лаваж проводили по двум методикам: 1) больные под контролем медицинского персонала самостоятельно пили СЭР, подогретый до 38 °С по 150–200 мл каждые 5–10 минут; 2) больным интубировали тонкую кишку двухканальным силиконовым зондом «ЗКС-21М» под эндоскопическим контролем с проведением за связку Трейтца. Приготовленный раствор вводили через перфузионный канал зонда со скоростью 20–30 мл в минуту, в объеме 60–63 мл/кг массы тела [29].

Недостатком такого применения является то, что во время проведения процедуры КЛ необходимо ограничить внутривенное введение растворов до 400–800 мл, исключить введение гипо- и изотонических солевых и глюкозированных растворов. Пероральное использование СЭР у больных в тяжелом состоянии сопряжено с высоким риском аспирации желудочным содержимым, так как почти у всех пациентов с ТОП имеются диспепсические расстройства в виде тошноты или рвоты. Высокий уровень внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) при большом объеме вводимого в кишечник СЭР (4000–5000 мл) не позволяет использовать данную методику, так как может привести к интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) и развитию компартмент-синдрома. В то же время при введении СЭР через назоинтестинальный зонд в группе больных с нормальным или незначительно превышенным уровнем ВБД данная методика зарекомендовала себя с наилучшей стороны как средство восстановления моторики кишечника и метод детоксикации в комплексном лечении больных деструктивным панкреатитом в фазе токсемии.

Таким образом, необходимость поиска метода лечения СКН у пациентов с ТОП послужила поводом для проведения настоящего исследования.

Цель исследования: улучшение результатов лечения пациентов с ТОП путем восстановления пропульсивной функции кишечника.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 94 пациента с ТОП (67 (71,3%) мужчин и 27 (28,7%) женщин (табл. 1)), поступивших в ОРИТ в первые 24–72 часа от начала заболевания (абдоминального болевого синдрома). Средний возраст 48,2±12,5 года; больные были разделены на две группы исследования: пациентам группы сравнения ($n=40$) проводилась стандартная терапия в условиях ОРИТ, пациентам исследуемой группы ($n=54$) описанное лечение было дополнено использованием СЭР и ранним стартом энтерального питания с целью восстановления функциональной активности кишечника.

Критерии включения:

1. Поступление в ОРИТ через 24–72 часа от начала развития абдоминального болевого синдрома.
2. Наличие диагноза ТОП.
3. Возраст 18–70 лет.
4. APACHE II более 10 баллов.
5. SOFA более 2 баллов.
6. Степень СКН — 2-я и выше.

Критерии исключения:

1. Агональное состояние пациента.
2. Нестабильная гемодинамика (возрастающие дозировки вазопрессорной и инотропной поддержки).
3. Наличие конкурирующих заболеваний, обуславливающих тяжесть состояния.

Таблица 1

Распределение пациентов по половой принадлежности

Table 1

The distribution of patients by gender

Пол	Число пациентов	Доля от общего количества пациентов, %
Женщины	27	28,7
Мужчины	67	71,3

Таблица 2

Оценка тяжести состояния пациентов с тяжелым острым панкреатитом

Table 2

The assessment of the severity of the condition of patients with severe acute pancreatitis

Шкала	1-я группа	2-я группа
APACHE II	16,6±4,0	16,4±3,8
SOFA	3,42±1,25	3,51±1,32
MARSHALL	2,7±0,75	2,6±0,64
Ranson	3,6±0,46	3,4±0,42

4. Длительный прием антикоагулянтов в анамнезе.
5. Наличие онкологических заболеваний.
6. Наличие аутоиммунных заболеваний.
7. Тяжелые нарушения функции печени.
8. Травмы или оперативные вмешательства в области центральной нервной системы, органов зрения и слуха.
9. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания в рамках индуцированной гепарином тромбоцитопении.
10. Острый бактериальный эндокардит и затяжной эндокардит.
11. Органические нарушения с повышенным риском кровотечений (активная пептическая язва, геморрагический инсульт, церебральная аневризма или церебральная неоплазия).
12. Отказ от лечения.

Все пациенты были стандартизированы по возрасту, полу и сопутствующей патологии. Тяжесть состояния в группах исследования была оценена по шкалам APACHE II, SOFA, MARSHALL, Ranson и составила 16,6±4,0, 3,42±1,25, 2,7±0,75, 3,6±0,46 балла у пациентов 1-й группы и 16,4±3,8, 3,51±1,32, 2,6±0,64, 3,4±0,42 балла у пациентов 2-й группы соответственно (табл. 2). Статистический анализ проводили при помощи программ Statistica 10.0 и MS Excel. Для каждого вариационного ряда рассчитывали среднее значение (M) и среднеквадратичное отклонение (σ).

Всем пациентам исследуемых групп в первые 24 часа пребывания в ОРИТ проводились инструментальные методы исследования, включавшие:

1. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости.
2. Обзорную рентгенографию органов брюшной полости.

Дополнительно для оценки функционального состояния кишечника проводили латерографию и обзорную рентгенограмму брюшной полости.

3. Эзофагогастроинтестиноскопию (ЭГИС).

При анализе данных, полученных при помощи ЭГИС, оценивали визуальную картину состояния исследуемой кишки.

Во 2-й группе, помимо рутинных методов исследования, также проводили оценку внутрибрюшной

гипертензии (ВБГ) путем измерения внутрибрюшного давления (ВБД). Интерпретацию результатов осуществляли по шкале, предложенной WSACS:

- I степень ВБГ — 12–15 мм рт.ст.;
- II степень ВБГ — 16–20 мм рт.ст.;
- III степень ВБГ — 21–25 мм рт.ст.;
- IV степень ВБГ — более 25 мм рт.ст.

Фиксация результата проводится в конце выдоха пациента. Полученный результат считается величиной ВБД в сантиметрах водного столба (1 см вод.ст. = 0,74 мм рт.ст.).

Пациентам исследуемой группы для стимуляции моторики кишечника и энтеральной коррекции микробиоты в назоинтестинальный зонд, установленный по каналу эндоскопа в тощую кишку за связку Трейтца, вводили СЭР для проведения энтеральных инфузий, имеющий в своем составе инулин и L-глутамин (2,5 г и 15 г соответственно). Введение СЭР осуществляли со скоростью 6–10 мл в минуту в объеме 1500 (± 400) мл под контролем ВБД, которое не должно превышать 16–20 мм рт.ст.

При ВБД III степени (более 21 мм рт.ст.) объем введения СЭР не должен превышать 500 мл. Одновременно выполняются очистительные клизмы (3–4) с СЭР, в который добавлено 100 мл Лактулозы. В случае, когда ВБД более 25 мм рт.ст. (IV степень), энтеральная коррекция не проводилась, а решение вопроса о проведении энтеральной инфузии возможно только после определения хирургической тактики разрешения абдоминального компартмент-синдрома. Восстановление эффективной перистальтики кишечника оценивалось с помощью УЗИ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе проведенного исследования было установлено, что в группе сравнения, где проводилась стандартная консервативная терапия, эффективная перистальтика кишечника, подтвержденная УЗИ, определялась у 37,5% пациентов через $4,4 \pm 2,3$ суток, у 30% пациентов — через $6,2 \pm 1,1$ суток, у 27,5% — через $8,1 \pm 3,6$ суток, у 5% — через $10,4 \pm 2,2$ суток и у 6,7% пациентов восстановить эффективную перистальтику не удалось (рис. 1 А). Самостоятельный стул отмечен у 52,5% пациентов к $8,2 \pm 1,9$ суток, у 30% — к $9,6 \pm 2,8$ суток наблюдения в ОРИТ; у 17,5% пациентов самостоятельный стул не был зафиксирован (рис. 2 А). Развитие гнойно-септических осложнений наблюдалось у 47,5%. Развитие ПОН отмечалось у 30%. Летальность в группе сравнения была равна 27,5% (рис. 3).

При измерении ВБД в исследуемой группе I степень ВБГ отмечалась у 53,7%, II — у 9,3%, III — у 5,5%, IV степень — у 1,8% больных, в 22,2% случаев ВБГ не определялась (табл. 3).

В исследуемой группе, где в комплексную терапию был включен СЭР, эффективная перистальтика кишечника, подтвержденная УЗИ, определялась у 57,4% пациентов на $2,1 \pm 1,6$ суток, у 35,1% — на $3,6 \pm 2,0$ суток и у 7,4% пациентов — на $4,8 \pm 1,7$ суток пребывания в ОРИТ (рис. 1 В). В то время, как самостоятельный стул был отмечен у 66,7% пациентов через $180,5 \pm 23,4$ минуты, у 24,1% пациентов через $260,8 \pm 32,2$ минуты и у 9,3% — через $340,5 \pm 19,6$ минуты от начала введения СЭР (рис. 2 В).

Развитие гнойно-септических осложнений наблюдалось у 33,3%. Развитие ПОН было зарегистрировано

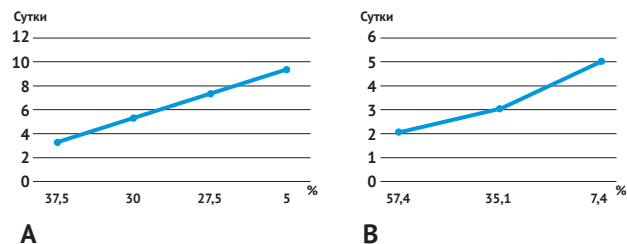


Рис. 1. Восстановление пропульсивной функции кишечника у пациентов: А — группы сравнения; В — группы исследования
Fig. 1. The restoration of intestinal propulsion in patients. A — comparison group; B — study group

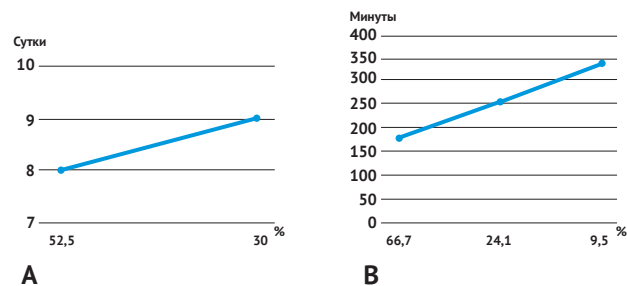


Рис. 2. Восстановление самостоятельного стула у пациентов: А — группы сравнения; В — группы исследования
Fig. 2. The restoration of independent bowel movement in patients. A — comparison group; B — study group

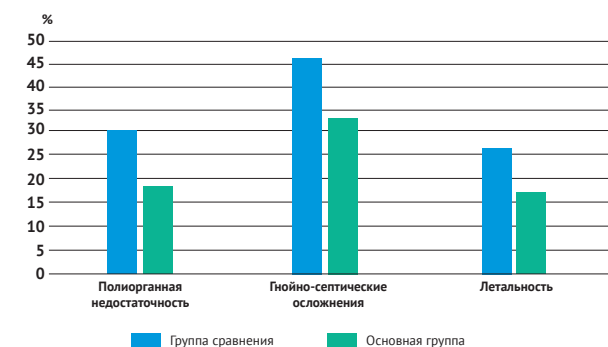


Рис. 3. Результаты лечения
Fig. 3. Results of treatment

Таблица 3

Степень внутрибрюшной гипертензии у пациентов исследуемой группы

Table 3

The degree of intra-abdominal hypertension in patients of the study group

Доля от общего количества пациентов, %	Степень внутрибрюшной гипертензии
53,7	I
9,3	II
5,5	III
1,8	IV
22,2	—

у 18,5%. Летальность в исследуемой группе была равна 16,7% (рис. 3).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе настоящего исследования было отмечено, что существует прямая связь между ультразвуковыми изменениями, определяемыми при исследовании

кишечника пациентов с тяжелым острым панкреатитом, степенью внутрибрюшной гипертензии и частотой развития гнойно-септических осложнений, полиорганной недостаточностью, уровнем летальности у пациентов данной категории. Очевидно, что кроме оценки эффективной перистальтики с помощью ультразвукового исследования, необходимо осуществлять мониторинг степени выраженности синдрома кишечной недостаточности, применяя следующие УЗ-критерии: диаметр просвета тонкой кишки, толщина, наличие отека стенки, дифференциация слоев кишечной

стенки, выраженность складок, патологические изменения брыжейки тонкой кишки, количество и характер жидкости в брюшной полости.

Включение в схему лечения пациентов с диагнозом «Острый тяжелый панкреатит» энтеральной инфузии солевого энтерального раствора способствовало более быстрому восстановлению эффективной моторно-эвакуационной функции кишечника и позволило снизить количество гнойно-септических осложнений в 1,4 раза, случаев развития полиорганной недостаточности — в 1,7 раза, летальность — в 1,6 раза.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Иванова Г.Е., Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тропская Н.С., Маткевич В.А., Владимиров Е.С., и др. Новые подходы к комплексному лечению синдрома кишечной недостаточности как важный компонент постгравелитной реабилитации хирургических больных в критическом состоянии. *Вестник восстановительной медицины*. 2018;86(4):42–55.
- Новиков С.В., Роголь М.Л. Эволюция классификации тяжести острого панкреатита (обзор литературы). *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. 2021;(2):3–11.
- Browning KN, Travagli RA. Central nervous system control of gastrointestinal motility and secretion and modulation of gastrointestinal functions. *Compr Physiol*. 2014;4(4):1339–1368. PMID: 25428846 <https://doi.org/10.1002/cphy.c130055>
- Морозов И.А., Ишкова В.Ю., Лысиков Ю.А. О пищеварительной функции надэпителиального слизистого слоя тонкой кишки. *Физиологический журнал им. И.М. Сеченова*. 1990;76(4):515–522. PMID: 2170180
- Calderon G, Siwiec RM, Bohm ME, Nowak TV, Wo JM, Gupta A, et al. Delayed Gastric Emptying Is Not Associated with a Microbiological Diagnosis of Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Dig Dis Sci*. 2021;66(1):160–166. PMID: 32124195 <https://doi.org/10.1007/s10620-020-06153-1>
- Gieryńska M, Szulc-Dąbrowska L, Struzik J, Mielcarska MB, Gregorczyk-Zboroch KP. Integrity of the Intestinal Barrier: The Involvement of Epithelial Cells and Microbiota-A Mutual Relationship. *Animals (Basel)*. 2022;12(2):145 PMID: 35049768 <https://doi.org/10.3390/ani12020145>
- Haussner F, Chakraborty S, Halbgebauer R, Huber-Lang M. Challenge to the Intestinal Mucosa During Sepsis. *Front Immunol*. 2019;10:891. PMID: 31114571 <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00891>
- Helander H, Fändriks L. Surface area of the digestive tract—Revisited. *Scand J Gastroenterol*. 2014;49(6):681–689. PMID: 24694282 <https://doi.org/10.3109/00365521.2014.898526>
- Lange JF, van Gool J, Tytgat GN. The protective effect of a reduction in intestinal flora on mortality of acute haemorrhagic pancreatitis in the rat. *Hepatogastroenterology*. 1987;34:28–30. PMID: 3570140
- Ritz M, Fraser R, Tam W, Dent J. Impacts and patterns of disturbed gastrointestinal function in critically ill patients. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(22):3044–3052. PMID: 11095317 <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.03176.x>
- Luissint AC, Parkos CA, Nusrat A. Inflammation and the Intestinal Barrier: Leukocyte-Epithelial Cell Interactions, Cell Junction Remodeling, and Mucosal Repair. *Gastroenterology*. 2016;151(4):616–652. PMID: 27436072 <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.07.008>
- Sekirov I, Shannon L, Russell L, Antunes LCM, Finlay BB. Gut Microbiota in Health and Disease. *Physiol Rev*. 2010;90(3):859–904. PMID: 20664075 <https://doi.org/10.1152/physrev.00045.2009>
- Thursby E, Juge N. Introduction to the human gut microbiota. *Biochem J*. 2017;474(11):1823–1836. PMID: 28512250 <https://doi.org/10.1042/BCJ20160510>
- Xu J, Mahowald MA, Ley RE, Lozupone CA, Hamady M, Martens EC, et al. Evolution of Symbiotic Bacteria in the Distal Human Intestine. *PLoS Biology*. 2007;5(7):e156. PMID: 17579514 <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0050156>
- Stolfi C, Maresca C, Monteleone G, Laudisi F. Implication of Intestinal Barrier Dysfunction in Gut Dysbiosis and Diseases. *Biomedicines*. 2022;10(2):289. PMID: 35203499 <https://doi.org/10.3390/biomedicines10020289>
- Vancamelbeke M, Vermeire S. The intestinal barrier: a fundamental role in health and disease. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;11(9):821–834. PMID: 28650209 <https://doi.org/10.1080/17474124.2017.1343143>
- Berg RD. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract. *Adv Exp Med Biol*. 1999;473:11–30. PMID: 10659341 https://doi.org/10.1007/978-1-4615-4143-1_2
- Stoidis CN, Misiakos EP, Patapis P, Fotiadis CI, Spyropoulos BG. Potential benefits of pro- and prebiotics on intestinal mucosal immunity and intestinal barrier in short bowel syndrome. *Nut Res Rev*. 2011;24(1):21–30. PMID: 20961485 <https://doi.org/10.1017/S0954422410000260>
- Sertaridou E, Papaioannou V, Kolios G, Pneumatikos I. Gut failure in critical care: old school versus new school. *Ann Gastroenterol*. 2015;28(3):309–322. PMID: 26130136
- Śmiechowicz J. The Rationale and Current Status of Endotoxin Adsorption in the Treatment of Septic Shock. *J Clin Med*. 2022;11(3):619. PMID: 35160068 <https://doi.org/10.3390/jcm11030619>
- Isaji S, Suzuki M, Frey CF, Ruebner B, Carlson J. Role of bacterial infection in diet-induced acute pancreatitis in mice. *Int J Pancreatol*. 1992;11(1):49–57. PMID: 1583355 <https://doi.org/10.1007/BF02925994>
- Барсук А.Л., Некаева Е.С., Ловцова Л.В., Ураков А.Л. Селективная деконтаминация кишечника как метод профилактики инфекционных осложнений у пациентов с термической травмой (обзор). *Современные технологии в медицине*. 2020;12(6):86–97. <https://doi.org/10.17691/stm2020.12.6.10>
- Sánchez-Ramírez C, Hípola-Escalada S, Cabrera-Santana M, Saavedra P, Artiles-Campelo F, Sangil-Monroy N, et al. Long-term use of selective digestive decontamination in an ICU highly endemic for bacterial resistance. *Crit Care*. 2018;22(1):141. PMID: 29843808 <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2057-2>
- McClelland P, Murray A, Yaqoob M, Van Saene HK, Bone JM, Mostafa SM. Prevention of bacterial infection and sepsis in acute severe pancreatitis. *Ann R Coll Surg Engl*. 1992;74(5):329–334. PMID: 1329602
- Stoutenbeek CP, van Saene HK, Miranda DR, Zandstra DF. The effect of selective decontamination of the digestive tract on colonization and infection rate in multiple trauma patients. *Intensive Care Med*. 1984;10(4):185–192. PMID: 6470306 <https://doi.org/10.1007/BF00259435>
- Tetteroo GW, Wagenvoort JH, Castelein A, Tilanus HW, Ince C, Bruining HA. Selective decontamination to reduce gram-negative colonisation and infections after oesophageal resection. *Lancet*. 1990;335(8691):704–707. PMID: 1969068 [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(90\)90813-k](https://doi.org/10.1016/0140-6736(90)90813-k)
- Маткевич В.А., Киселев В.В., Сыромятникова Е.Д., Гришин А.В., Ермолов А.С., Лужников Е.А., и др. Способ детоксикации организма. *Патент RU 2 190 412 C2*. Бюл. № 28, заявл. 03.02.2000; опубл. 10.10.2002. URL: https://patents.s3.yandex.net/RU2190412C2_20021010.pdf [Дата обращения 23 ноября 2022 г.]
- Баклыкова Н.М. *Состав и приготовление сред для внутрикишечного введения при перитоните*. Методические рекомендации МЗ РСФСР. Москва; 1986.
- Бердников Г.А. *Кишечный лаваж в комплексной терапии деструктивного панкреатита*: дисс. канд. мед. наук. Москва; 2008. URL: <https://search.rsl.ru/ru/record/01003168805> [Дата обращения 23 ноября 2022 г.]

REFERENCES

- Ivanova GYe, Popova TS, Shestopalov AE, Tropskaya NS, Matkevich VA, Vladimirova ES, et al. New Approaches to Complex Treatment of the Syndrome of Intestinal Insufficiency as Animportant Component of Post-Aggressive Rehabilitation of Surgical Patients Incritical Condition. *Bulletin of Rehabilitation Medicine*. 2018;86(4):42–55.
- Morozov IA, Ishkova VIu, Lysikov IuA. O pishchevaritel'noī funktsii nadépitel'ial'nogo slizistogo sloia tonkoi kishki [The digestive function of the supraepithelial mucosal layer of the small intestine]. *Fiziol Zh SSSR Im I M Sechenova*. 1990;76(4):515–522. (In Russ.). PMID: 2170180.
- Novikov SV, Rogal ML. Evolution of the Classification of Severity of Acute Pancreatitis. Review. *Herald of surgical gastroenterology*. 2021;(2):3–11. (In Russ.)
- Browning KN, Travagli RA. Central nervous system control of gastrointestinal motility and secretion and modulation of gastrointestinal functions. *Compr Physiol*. 2014;4(4):1339–1368. PMID: 25428846 <https://doi.org/10.1002/cphy.c130055>
- Calderon G, Siwiec RM, Bohm ME, Nowak TV, Wo JM, Gupta A, et al. Delayed Gastric Emptying Is Not Associated with a Microbiological Diagnosis of Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Dig Dis Sci*. 2022;10(2):289. PMID: 35203499 <https://doi.org/10.3390/biomedicines10020289>

- 2021;66(1):160–166. PMID: 32124195 <https://doi.org/10.1007/s10620-020-06155-1>
6. Gieryńska M, Szulc-Dąbrowska L, Struzik J, Mielcarska MB, Gregorczyk-Zboroch KP. Integrity of the Intestinal Barrier: The Involvement of Epithelial Cells and Microbiota-A Mutual Relationship. *Animals (Basel)*. 2022;12(2):145 PMID: 35049768 <https://doi.org/10.3390/ani12020145>
 7. Haussner F, Chakraborty S, Halbgebauer R, Huber-Lang M. Challenge to the Intestinal Mucosa During Sepsis. *Front Immunol*. 2019;10:891. PMID: 31114571 <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00891>
 8. Helander H, Fändriks L. Surface area of the digestive tract—Revisited. *Scand J Gastroenterol*. 2014;49(6):681–689. PMID: 24694282 <https://doi.org/10.3109/00365521.2014.898326>
 9. Lange JF, van Gool J, Tytgat GN. The protective effect of a reduction in intestinal flora on mortality of acute haemorrhagic pancreatitis in the rat. *Hepatogastroenterology*. 1987;34:28–30. PMID: 3570140
 10. Ritz M, Fraser R, Tam W, Dent J. Impacts and patterns of disturbed gastrointestinal function in critically ill patients. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(22):3044–3052. PMID: 11095317 <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.03176.x>
 11. Luissint AC, Parkos CA, Nusrat A. Inflammation and the Intestinal Barrier: Leukocyte-Epithelial Cell Interactions, Cell Junction Remodeling, and Mucosal Repair. *Gastroenterology*. 2016;151(4):616–632. PMID: 27436072 <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.07.008>
 12. Sekirov I, Shannon L, Russell L, Antunes LCM, Finlay BB. Gut Microbiota in Health and Disease. *Physiol Rev*. 2010;90(3):859–904. PMID: 20664075 <https://doi.org/10.1152/physrev.00045.2009>
 13. Thursby E, Juge N. Introduction to the human gut microbiota. *Biochem J*. 2017;474(11):1823–1836. PMID: 28512250 <https://doi.org/10.1042/BCJ20160510>
 14. Xu J, Mahowald MA, Ley RE, Lozupone CA, Hamady M, Martens EC, et al. Evolution of Symbiotic Bacteria in the Distal Human Intestine. *PLoS Biology*. 2007;5(7):e156. PMID: 17579514 <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0050156>
 15. Stolfi C, Maresca C, Monteleone G, Laudisi F. Implication of Intestinal Barrier Dysfunction in Gut Dysbiosis and Diseases. *Biomedicines*. 2022;10(2):289. PMID: 35203499 <https://doi.org/10.3390/biomedicines10020289>
 16. Vancamelbeke M, Vermeire S. The intestinal barrier: a fundamental role in health and disease. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;11(9):821–834. PMID: 28650209 <https://doi.org/10.1080/17474124.2017.1343143>
 17. Berg RD. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract. *Adv Exp Med Biol*. 1999;473:11–30. PMID: 10659341 https://doi.org/10.1007/978-1-4615-4143-1_2
 18. Stoidis CN, Misiakos EP, Patapis P, Fotiadis CI, Spyropoulos BG. Potential benefits of pro- and prebiotics on intestinal mucosal immunity and intestinal barrier in short bowel syndrome. *Nut Res Rev*. 2011;24(1):21–30. PMID: 20961485 <https://doi.org/10.1017/S0954422410000260>
 19. Sertaridou E, Papaioannou V, Kolios G, Pneumatikos I. Gut failure in critical care: old school versus new school. *Ann Gastroenterol*. 2015;28(3):309–322. PMID: 26130136
 20. Śmiechowicz J. The Rationale and Current Status of Endotoxin Adsorption in the Treatment of Septic Shock. *J Clin Med*. 2022;11(3):619. PMID: 35160068 <https://doi.org/10.3390/jcm11030619>
 21. Isaji S, Suzuki M, Frey CF, Ruebner B, Carlson J. Role of bacterial infection in diet-induced acute pancreatitis in mice. *Int J Pancreatol*. 1992;11(1):49–57. PMID: 1583355 <https://doi.org/10.1007/BF02925994>
 22. Barsuk AL, Nekaeva ES, Lovtsova LV, Urakov AL. Selective intestinal decontamination as a method for preventing infectious complications (review). *Sovremennye tehnologii v medicene*. 2020;12(6):86–97. (In Russ.) <https://doi.org/10.17691/stm2020.12.6.10>
 23. Sánchez-Ramírez C, Hípola-Escalada S, Cabrera-Santana M, Saavedra P, Artiles-Campelo F, Sangil-Monroy N, et al. Long-term use of selective digestive decontamination in an ICU highly endemic for bacterial resistance. *Crit Care*. 2018;22(1):141. PMID: 29843808 <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2057-2>
 24. McClelland P, Murray A, Yaqoob M, Van Saene HK, Bone JM, Mostafa SM. Prevention of bacterial infection and sepsis in acute severe pancreatitis. *Ann R Coll Surg Engl*. 1992;74(5):329–334. PMID: 1329602
 25. Stoutenbeek CP, van Saene HK, Miranda DR, Zandstra DF. The effect of selective decontamination of the digestive tract on colonization and infection rate in multiple trauma patients. *Intensive Care Med*. 1984;10(4):185–192. PMID: 6470306 <https://doi.org/10.1007/BF00259435>
 26. Tetteroo GW, Wagenvoort JH, Castelein A, Tilanus HW, Ince C, Bruining HA. Selective decontamination to reduce gram-negative colonisation and infections after oesophageal resection. *Lancet*. 1990;335(8691):704–707. PMID: 1969068 [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(90\)90813-k](https://doi.org/10.1016/0140-6736(90)90813-k)
 27. Matkevich VA, Kiselev VV, Syromyatnikova ED, Grishin AV, Ermolov AS, Luzhnikov EA, et al. Sposob detoksikatsii organizma. Patent RU 2190412S2. Decl. 03.02.2000; publ. 10.10.2002. Bull. No. 28. (In Russ.) Available at: https://patents.s3.yandex.net/RU2190412C2_20021010.pdf [Accessed Nov 23, 2022]
 28. Baklykova NM. *Sostav i prigotovlenie sred dlya vnutrikishechnogo vvedeniya pri peritonite*. Moscow; 1986. (In Russ.)
 29. Berdnikov GA. *Kishechnyy lavazh v kompleksnoy terapii destruktivnogo pankreatita*: diss. kand. med. nauk. Moscow; 2008. Available at: <https://search.rsl.ru/ru/record/01003168805> [Accessed Nov 23, 2022]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Киселев Владимир Валерьевич

кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0002-0170-7775>, kiselevvv@sklif.mos.ru;

20%: разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование текста статьи

Петриков Сергей Сергеевич

член-корреспондент РАН, профессор, доктор медицинских наук, директор ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>, petrikovss@sklif.mos.ru;

20%: разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование текста статьи

Жигалова Мария Сергеевна

кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0003-4520-1124>, zhigalovams@sklif.mos.ru;

15%: разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, подготовка и редактирование текста статьи

Новиков Сергей Валентинович

кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0003-2692-1185>, novikovsv@sklif.mos.ru;

15%: разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование текста статьи

Шаврина Наталья Викторовна

врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики, научный сотрудник отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0002-3766-4674>, shavrinanv@sklif.mos.ru;

15%: разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование текста статьи

Ярцев Петр Андреевич

доктор медицинских наук, профессор, заведующий научным отделением неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;
<https://orcid.org/0000-0003-1270-5414>, yartsevpa@sklif.mos.ru;
 15%: разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование текста статьи

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Restoration of Intestinal Propulsion in Patients With Severe Acute Pancreatitis in the Conditions of the Resuscitation and Intensive Care Unit

V.V. Kiselev , S.S. Petrikov, M.S. Zhigalova, S.V. Novikov, N.V. Shavrina, P.A. Yartsev

Department of Emergency Surgery, Endoscopy and Intensive Care
 N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine
 3, Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow, 129090, Russian Federation

✉ Contacts: Vladimir V. Kiselev, Candidate of Medical Sciences, Leading Researcher, Department of Emergency Surgery, Endoscopy and Intensive Care, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine. Email: kiselevvv@sklif.mos.ru

RELEVANCE The intestine plays an important role in the processes of systemic inflammation, sepsis and multiple organ dysfunction, in the course of hemorrhagic shock, trauma, burns, pancreatitis, extensive abdominal surgery and in seriously ill patients in intensive care units (ICUs). One of the leading causes affecting the outcomes of treatment of surgical patients after interventions on the abdominal organs continues to be the syndrome of intestinal insufficiency developing in the early postoperative period, which important pathogenetic aspect is impairment of the propulsive function of the intestine.

AIM OF THE STUDY Improving treatment outcomes in patients with severe acute pancreatitis by restoring propulsive bowel function.

MATERIAL AND METHODS The study included 94 patients with severe acute pancreatitis (67 (71.3%) men and 27 (28.7%) women) admitted to the ICU in the first 24–72 hours from the onset of the disease (abdominal pain syndrome). The mean age was 48.2 ± 12.5 years, the patients were divided into two study groups: patients of the comparison group (n=40) received standard therapy in the ICU, patients of the study group (n=54) described treatment was supplemented with the use of saline enteral solution and early start of enteral nutrition in order to restore the functional activity of the intestine.

RESULTS Extended therapy with the inclusion of saline enteral solution made it possible to correct the manifestations of intestinal failure syndrome 2.4 times faster, to start enteral nutrition on day 2.1 ± 0.8 of dynamic observation in the ICU in patients of the study group, which contributed to leveling the manifestations of intestinal failure syndrome, prevention and treatment of nutritional deficiencies. At the same time, effective intestinal peristalsis, confirmed by ultrasound, was determined in 57.4% of patients on day 2.1 ± 1.6 , in 35.1% on day 3.6 ± 2.0 , in 7.4% of patients on day 4.8 ± 1.7 of stay in the ICU. While in the comparison group, peristalsis was determined in 37.5% of patients in 4.4 ± 2.3 days, in 30% of patients in 6.2 ± 1.1 days, in 27.5% in 8.1 ± 3.6 days, in 5% of patients in 10.4 ± 2.2 days and in 6.7% of patients it was not possible to restore effective peristalsis.

CONCLUSION Enteral solution in the treatment regimen for patients with a diagnosis of "Acute severe pancreatitis" contributed to a more rapid recovery of the effective motor-evacuation function of the intestine and made it possible to reduce the number of purulent-septic complications 1.4-fold, cases of multiple organ failure 1.7-fold, and mortality 1.6-fold.

Keywords: intestinal failure syndrome, acute pancreatitis, multiple organ failure

For citation Kiselev VV, Petrikov SS, Zhigalova MS, Novikov SV, Shavrina NV, Yartsev PA. Restoration of Intestinal Propulsion in Patients With Severe Acute Pancreatitis in the Conditions of the Resuscitation and Intensive Care Unit. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2023;12(2):210–216. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2023-12-2-210-216> (in Russ.)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments, sponsorship The study has no sponsorship

Affiliations

Vladimir V. Kiselev	Candidate of Medical Sciences, Leading Researcher, Department of Emergency Surgery, Endoscopy and Intensive Care, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; http://orcid.org/0000-0002-0170-7775 , kiselevvv@sklif.mos.ru ; 20%, development of the concept and design of the study, analysis of the data obtained, editing the text of the article
Sergey S. Petrikov	Doctor of Medical Sciences, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director of N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; http://orcid.org/0000-0003-1141-2919 , petrikovss@sklif.mos.ru ; 20%, development of the concept and design of the study, analysis of the data obtained, editing the text of the article
Maria S. Zhigalova	Candidate of Medical Sciences, Researcher at the Department of Emergency Surgery, Endoscopy and Intensive Care, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; http://orcid.org/0000-0003-4520-1124 , zhigalovams@sklif.mos.ru ; 15%, development of the concept and design of the study, analysis of the data obtained, preparation and editing of the text of the article
Sergey V. Novikov	Candidate of Medical Sciences, Leading Researcher of the Department of Emergency Surgery, Endoscopy and Intensive Care, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; http://orcid.org/0000-0003-2692-1185 , novikovsv@sklif.mos.ru ; 15%, development of the concept and design of the study, analysis of the data obtained, editing the text of the article
Natalia V. Shavrina	Doctor of Ultrasound Diagnostics, Department of Ultrasound Diagnostics, Researcher of the Department of Emergency Surgery, Endoscopy and Intensive Care, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0002-3766-4674 , shavrinanv@sklif.mos.ru ; 15%, development of the concept and design of the study, analysis of the data obtained, editing the text of the article
Pyotr A. Yartsev	Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Scientific Department of Emergency Surgery, Endoscopy and Intensive Care, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0003-1270-5414 , peter-yartsev@yandex.ru ; 15%, development of the concept and design of the study, analysis of the data obtained, editing the text of the article

Received on 16.01.2023

Review completed on 09.02.2023

Accepted on 28.03.2023

Поступила в редакцию 16.01.2023

Рецензирование завершено 09.02.2023

Принята к печати 28.03.2023