

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАННЕЙ ЭНТЕРАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

С.Ф. Багненко, В.М. Луфт, Е.В. Захарова, А.Ю. Рысс, А.В. Лапицкий

Лаборатория клинического питания Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им И.И. Джанелидзе

В настоящее время острый панкреатит (ОП) представляет весьма значимую социальную проблему. Так, например, по данным стационаров Санкт-Петербурга, ОП занимает первое место в общей структуре больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, достигая 42% от всех госпитализированных [1,3]. В общей структуре хирургических больных, поступивших в НИИ СП им. И.И. Джанелидзе за период с 2002 по 2006 гг, ОП также занимает первое место и имеет устойчивую тенденцию к увеличению. Так, если среди больных с острыми заболеваниями брюшной полости в 2002 г больные с ОП составляли 41%, то уже в 2006 г их количество возросло до 53%.

В панкреатологическом центре СПб НИИ скорой помощи за период с 2005 по 2007 гг. находились на лечении 4824 больных с ОП, структура которых в зависимости от тяжести клинического течения заболевания и имеющейся при этом летальности представлена в табл. 1. Как следует из таблицы, среди госпитализированных больных наиболее часто наблюдался легкий (отечный) панкреатит (90,3%), летальность при котором была минимальной (0,1%). При ОП средней тяжести (6,5% от всех случаев ОП), летальность больных возрастала в 60 раз и составила 6,0%. При тяжелых формах ОП (крупноочаговый или тотально-субтотальный панкреонекроз) летальный исход имел место практически у каждого четвертого пациента.

Таблица 1

Структура больных с ОП

Клиническое течение	Частота n (%)	Летальность n (%)
Легкий (отечный) ОП	4359 (90,3%)	7 (0,1%)
ОП средней тяжести (мелкоочаговый или среднеочаговый)	313 (6,5%)	19 (6,0%)
Тяжелый ОП (крупноочаговый или тотально-субтотальный)	152 (3,2%)	37 (24,3%)

Как известно, наибольшую проблему в плане лечения и исходов ОП имеют его деструктивные формы (ОДП). Исход ОДП в значительной мере предопределяется не только распространенностью некроза, но и наличием часто сопутствующих данной форме заболевания тяжелых инфекционных осложнений. Летальность при ОДП в России и за рубежом остается достаточно высокой, составляя в среднем около 25% [9,10,14,15]. Наиболее частыми причинами летальных исходов при ОДП являются эндотоксический шок, гнойные осложнения и сепсис, причем доля последних в структуре летальных исходов достигает 70% [9,10,14].

Одним из ранних осложнений ОДП является быстро развивающаяся острая кишечная недостаточность (ОКН), сопровождающаяся наряду с кишечной гипомоторикой интракишечной секвестрацией большого количества токсической жидкости. Последствиями развивающегося кишечного пареза в ферментативную фазу течения заболевания являются гиповолемия, усиление эндогенной интоксикации и нарушение барьерной функции слизистой оболочки кишечника, что, как правило, сопровождается массивной транслокацией кишечной микрофлоры и ее токсинов в кровь [2, 4, 8, 12, 13]. Следует отметить, что ОДП относится к группе заболеваний, при которых доказана важнейшая роль условно-патогенной флоры ЖКТ как дополнительного источника эндогенной интоксикации и центрального механизма инфицирования больных, а также системного воспалительного ответа и ПОН [5, 6, 8, 12].

Подтверждением энтерогенного генеза инфицирования очагов некроза поджелудочной железы являются результаты посевов гноя из очагов панкреонекроза, полученные нами у 130 оперированных пациентов с гнойно-некротическим парапанкреатитом (табл. 2).

Таблица 2

Результаты посевов гноя с очагов панкреонекроза

Микрофлора	%
<i>E. coli</i>	21,9
<i>Staphylococcus aureus (MRSA)</i>	17
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12
<i>Proteus</i>	15
<i>Enterobacter</i>	11
<i>Citrobacter</i>	6,1
<i>Acinetobacter</i>	4,9
<i>Enterococcus</i>	6,1
<i>Klebsiella</i>	2,4
<i>Streptococcus fecalis</i>	1,2
<i>Morganella</i>	1,2
Грибы рода <i>Candida</i>	1,2

Как следует из табл. 2, большинство возбудителей панкреатической инфекции были желудочно-кишечные грамм-негативные бактерии. При этом микробная монокультура в произведенных посевах определялась в 37%, ассоциации из 2 микроорганизмов – в 22%, из 3 – в 11%, более 3 – в 2% посевов.



В этой связи у данной категории больных особую актуальность имеет своевременность назначения и активного проведения ранней энтеральной терапии (ЭТ), направленной на сохранение структурной целостности и полифункциональной деятельности желудочно-кишечного тракта, составной и обязательной частью которых является минимальное энтеральное питание (интракишечное введение 200–300 мл в сутки питательной смеси) [2, 6, 8, 11]. Именно последнее, наряду с глюкозо-электrolитным раствором, антигипоксантами и антиоксидантами, обеспечивает внутрипросветную регенераторную трофику эпителиоцитов слизистой оболочки и сопряженную с ней барьерную функцию кишечника, что снижает риск транслокации условно-патогенной кишечной микрофлоры в кровь и частоту развития общих и местных инфекционных осложнений.

Вместе с тем, необходимо отметить, что по мере прогрессирования воспалительных изменений в поджелудочной железе и окружающих тканях существенно возрастает потребность больных в энергии, белке и микронутриентах. Основными причинами формирования у этих больных быстро прогрессирующей белково-энергетической недостаточности (БЭН) являются выраженные явления гиперметаболизма-гиперкатаболизма, вынужденное голодание больных и нередко последующие ограниченные возможности их алиментации, нарушенное пищеварение, а также гепатопривный синдром [5, 6, 8]. Клинически это проявляется прогрессирующей потерей массы тела, гипопотеинемией, гипоальбуминемией, отрицательным азотистым балансом, анемией, лимфопенией, иммунодефицитом, повышенным риском желудочно-кишечных и аррозивных кровотечений, образованием свищей полых органов, развитием ПОН, а также снижением неспецифической резистентности и репаративных процессов в тканях [5, 6, 8, 10].

Именно этими обстоятельствами обусловлена необходимость и раннего назначения этим больным адекватной нутритивно-метаболической терапии, направленной, прежде всего, на поддержку и обеспечение должного трофического гомеостаза. При этом следует помнить, что именно ранняя энтеральная терапия позволяет относительно быстро купировать у этих больных явления острой кишечной недостаточности и перейти к более фи-

зиологичному энтеральному варианту нутриционной поддержки (НП).

**Целью** нашего исследования – разработка и апробация протоколов ранней ЭТ и НП больных с ОДП и оценка эффективности их применения в комплексном лечении пациентов данной категории. Для реализации поставленной цели выполнено следующее:

1. Разработан протокол ранней ЭТ и НП больных с ОДП в различные фазы течения заболевания.

2. Оценивалась динамика основных показателей трофологического статуса (ТС) больных.

3. Проведен сравнительный анализ клинической и фармако-экономической эффективности мероприятий по ранней ЭТ и НП больных с ОДП.

Работа выполнялась путем проспективного сравнительного контроля.

В исследование включены 122 больных с ОДП, которые находились на стационарном лечении в панкреатологической клинике СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе за период с 2005 по 2007 гг. Критерии отбора больных представлены в табл. 3.

Среди обследованных больных преобладали пациенты в возрасте от 18 до 50 лет (81,1%), при этом частота ОДП у мужчин была почти в 5 раз выше, чем у женщин (36% и 9,8% соответственно).

Для сравнительной оценки лечебных мероприятий все больные с ОДП были разделены на 2 группы: основную (1-я группа – 57 человек) и контрольную (2-я группа – 65). Распределение больных по тяжести течения ОП представлено в табл. 4. В обеих группах наблюдения распределение больных по тяжести состояния было практически равным. Для оценки тяжести ОП нами использовались разработанные профессором А.Д.Толстым (1996 г) и применяемые в клинике критерии (табл. 5).

Наличие у пациента минимум 2-х основных или 1-го основного и 2-х дополнительных признаков с вероятностью 95% свидетельствуют о развитии у больных тяжелого ОП, в основе которого лежит крупноочаговый или тотально-субтотальный панкреонекроз.

При выявлении одного основного признака диагностируется ОДП средней тяжести, а при их отсутствии – легкое течение ОП.

Таблица 3

**Критерии отбора и исключения больных с ОДП**

Критерии отбора больных	Критерии исключения больных
- мужчины и женщины в возрасте от 18 до 65 лет; - госпитализация в первые 24-48 часов; - наличие изначально тяжелой степени интоксикации; - отсутствие тяжелой сопутствующей соматической патологии	- возраст менее 18 и старше 65 лет; - госпитализация в сроки более 48 часов от начала заболевания; - легкое течение ОП; - наличие сопутствующей тяжелой соматической патологии;

Таблица 4

**Распределение больных по тяжести течения ОДП**

Тяжесть ОДП	Основная группа (n=57)	Контрольная группа (n=65)
Средняя степень	33 (58,0%)	38 (58,4%)
Тяжелый	24 (42,0%)	27 (41,6%)



Таблица 5

## Критерии оценки тяжести острого панкреатита

Основные признаки	Дополнительные признаки
1) кожные симптомы (мраморность, цианоз, эхимозы на передней брюшной стенке, гиперемия лица – «нездоровый» румянец на щеках); 2) геморрагический перитонеальный экссудат (первые 12 ч – розово-вишневого цвета, 13–24 ч – буро-шоколадного); 3) частота пульса > 120 в мин или < 60 в мин; 4) олиго- или анурия; 5) гемолиз или фибринолиз в сыворотке крови; 6) отсутствие эффекта и (или) ухудшение после 6-часовой базисной терапии при условии ее применения в первые 24 часа от начала заболевания.	1) отсутствие приступов ОП в анамнезе; 2) вторая половина беременности или недавние (6 мес назад) роды; 3) немедленное обращение за медицинской помощью и (или) госпитализация в первые 6 часов от начала заболевания; 4) тревожный диагноз догоспитального этапа («инфаркт миокарда», «перфорация», «перитонит» и т. п.); 5) беспокойство и возбуждение или, напротив, заторможенность; 6) гипергликемия выше 7 ммоль/л; 7) лейкоцитоз выше 14х10 <sup>9</sup> /л; 8) билирубинемия выше 30 мкмоль/л при отсутствии ЖКБ; 9) концентрация гемоглобина >150г/л.

Наиболее частыми вероятными причинами ОДП были алкогольно-алиментарный и билиарный факторы (68,9 % и 13,9% соответственно). Гораздо реже встречался ОДП, обусловленный ишемией поджелудочной железы (9,8%), травматический (4,1%) и так называемыми прочими причинами (токсический, послеродовой) – 3,3%.

Для динамического сравнительного наблюдения за больными использовались нижеперечисленные методы исследования:

а) клинические – динамика субъективных и объективных данных (жалобы больных, температура, пульс, АД, частота дыхания, тошнота, рвота, метеоризм, стул, диурез, отделяемое по зондам и дренажам); б) соматометрические – масса тела (МТ), индекс массы тела (ИМТ), окружность плеча (ОПл), толщина складки над трицепсом (ЮЖСТ), окружность мышц плеча (ОМП); в) лабораторные – гемоглобин, абсолютное число лимфоцитов, ЛИИ, гематокрит, общий белок, альбумин, трансферрин, креатинин крови, мочевины крови и мочи, глюкоза, холестерин, электролиты.

Пациентам обеих групп с момента поступления запрещался пероральный прием воды и пищи до полного купирования явлений амилаземии и назначалась стандартная базисная терапия в соответствии с принятым в клинике протоколом. Пациентам основной группы изначально в первые 24–48 ч после поступления, наряду с традиционной назогастральной интубацией, эндоскопически в тощую кишку дистальнее связки Трейтца на 30–40 см устанавливался 2-х канальный силиконовый зонд (ЗКС-21). В соответствии с разработанным протоколом через назоинтестинальный зонд осуществлялись декомпрессия верхних отделов тощей кишки и мероприятия по ранней энтеральной терапии (ЭТ), направленные на профилактику или раннее разрешение кишечного пареза.

#### Протокол проведения энтеральной и нутриционной поддержки

Сразу после установки назоинтестинального зонда, через проксимальный его канал, осуществлялась капель-

ная инфузия со скоростью 60 мл/час глюкозо-электролитного раствора (ГЭР – Регидрон).

С целью обеспечения внутрипросветной энтеропротекции на 1 л ГЭР добавлялись субстратные антигипоксанты (янтарная кислота 1 г), антиоксиданты (аскорбиновая кислота 1 г и токоферол 800 ЕД). Через 2 ч внутрикишечной инфузии в течение 30 мин осуществлялся пассивный отток кишечного содержимого по обоим каналам зонда. Если сброс по зонду превышал 50% от объема введенного за 1 ч ГЭР, очередная инфузия осуществлялась в прежнем режиме. При наличии меньшего остатка объем инфузии увеличивали на 50%.

Наряду с этим в первые 1–2 сут осуществлялась регулярная энтеросорбция (каждые 3–4 ч – один пакетик Смекты) и дополнительно в качестве пробиотика назначалась ацидофильная палочка (Биобактон по 1 флакону 2 раза в сут). Начиная со 2-х суток, дополнительно к ГЭР подключали энтеральное питание в минимальном объеме (200–300 мл в сутки). Как правило, использовались жидкие готовые к употреблению стерильные изокалорические изонитрогенные полимерные питательные смеси (Нутризон Стандарт, Диазон). Указанные питательные смеси вводили капельно со скоростью 50–60 мл/час попеременно с ГЭР и периодическим контролем остатка. Основными критериями эффективности проводимых мероприятий было разрешение кишечного пареза в виде отхождения газов и появления самостоятельного стула.

При хорошей переносимости указанных питательных смесей (ПС) на следующие сутки их количество увеличивалось на 50% при прежнем темпе интракишечного введения. В случае плохой их переносимости (вздутие живота) в 2 раза уменьшалась скорость ее введения. При сохраняющихся явлениях кишечной диспепсии временно (на 1–2 дня) переходили на введение 20% полуэлементной ПС.

На 4–5 сутки при хорошей переносимости ПС осуществлялось дальнейшее введение в нарастающем объеме полимерных ПС. При этом предпочтение, по возможности, отдавали Диазону, так как данная изокалорическая специализированная ПС имеет наименьший гликемический



коэффициент (значимая гипергликемия наблюдалась у 39% больных) и содержит преимущественно растворимые (ферментируемые) пищевые волокна, обладающие выраженным пребиотическим и трофическим действием.

На 5–6 сутки переходили на введение гиперкалорической гипернитрогенной ПС Нутризон Энергия или Нутризон Энергия с пищевыми волокнами со скоростью 60–90 мл/час.

Уникальный состав пищевых волокон (15 г/л), входящих в данную жидкую готовую к употреблению стерильную гиперкалорическую гипернитрогенную ПС (3 вида растворимых и 3 вида нерастворимых пищевых волокон) обеспечивает не только пребиотическое (47% составляют ферментируемые пищевые волокна), но и биоэнтеросорбирующее действие.

При успешной реализации протокола объем алиментации больных на 5–6 сутки достигал около 1500–1700 ккал/сут (20–25 ккал/кг/сут) и 60–70 г/сут белка (1–1,2 г/кг/сут).

При возникших трудностях реализации мероприятий ЭТ и невозможности осуществления нарастающей алиментации в течение первых 3-х суток больному временно до восстановления функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта назначали парентеральное питание в постепенно возрастающем объеме (энергия до 20–25 ккал/кг/сут, белок 1–1,2 г/кг/сут).

На 6–7 сутки при хорошей переносимости зондового питания, отсутствии амилаземии и наличии самостоятельного стула больным удаляли зонды и переводили изначально на 1–2 дня на дробный (каждые 3 часа) пероральный прием полимерных ПС методом сипинга (Нутризон Энергия с пищевыми волокнами или Нутридринк). Наряду с приемом ПС больные до-

полнительно получали пре- и пробиотики, токоферол и аскорбиновую кислоту.

В случаях стойкой гипергликемии (более 8 ммоль/л) в течение 2-х дней для сипинга использовалась стерильная изокалорическая изонитрогенная специализированная ПС «Диазон».

При нормализации уровня гликемии больным назначались стандартные полимерные ПС. При переходе на щадящий лечебный рацион дополнительно дважды в день рекомендовался дальнейший дополнительный прием по 200 мл ПС методом сипинга.

В случаях развития у пациентов выраженного перипанкреатического инфильтрата, сдавливающего извне желудок и ДПК, а также при отсутствии аппетита и явлениях желудочной диспепсии (тошнота, рвота), продолжалось зондовое питание.

По мере рассасывания инфильтрата, восстановления моторики и проходимости верхних отделов желудочно-кишечного тракта зонды удалялись, назначалась щадящая диета и частичный сипинг полимерными ПС.

### Результаты исследования

Данные о частоте кишечного пареза и времени его разрешения в исследуемых группах в зависимости от проводимых мероприятий по ЭТ представлены на рис. 1. Как следует из диаграммы, в обеих группах кишечный парез наблюдался у большинства больных со среднетяжелым ОДП (СТ-ОДП) и у всех больных с тяжелым ОДП (Т-ОДП). Однако его купирование в течение ближайших 3-х суток более чем в 2 раза чаще наблюдалось у больных, получающих раннюю ЭТ.



Рисунок 1. Частота кишечного пареза

Таблица 6

Распределение больных с ОДП по ИМТ при поступлении

	ОДП средней степени тяжести (n)	Тяжелый ОДП
Эйтрофия	37 (52,2%)	23 (45,8%)
Избыточная масса тела и ожирение	24 (34,3%)	28 (54,2%)
Белково-энергетическая недостаточность	10 (13,5%)	-
Итого	71 (100%)	51 (100%)



Распределение больных основной группы по индексу массы тела (ИМТ) при поступлении в клинику представлено в табл. 6.

Из табл. 7 видно, что среди больных с тяжелым ОДП преобладали больные с исходно избыточной массой тела (МТ) и ожирением -54,2% (ИМТ > 25 кг/м<sup>2</sup> роста). У пациентов со среднетяжелым течением ОДП чаще всего отмечалось эйтрофическое состояние (52,2%), при этом у 13,5 % больных исходно наблюдалась гипотрофия (ИМТ < 19 кг/м<sup>2</sup> роста).

Выраженность редукции МТ больных за период пребывания в клинике в зависимости от тяжести состояния представлены в табл. 8 и 9.

Редукция МТ в той или иной мере имела место практически у всех больных с ОДП, но наиболее значительная потеря МТ наблюдалась среди больных с тяжелым течением заболевания. Обращает внимание, что редук-

ция МТ у больных в основной группе за время лечения была значимо меньше по сравнению с контрольной группой пациентов. Различия статистически значимы (p=0,04).

Сравнительные данные о выраженности редукции МТ в группах сравнения представлены в табл. 8.

Как видно из табл. 9, выраженность потери МТ в изучаемых группах существенно отличалась. Так, если у большинства больных в основной группе (57,9%) потеря МТ была менее 10% от исходной ее величины, то в контрольной группе – у 93,8% пациентов наблюдалась существенно большая (>10%) и статистически значимая ее редукция (p<0,01).

Сравнительные результаты некоторых клинических и биохимических показателей крови больных представлены в табл. 9 и 10.

Таблица 7

**Редукция МТ больных ОДП за время госпитализации (p=0,04)**

	Основная группа	Контрольная группа
СТ-ОДП	2,2 ± 1,0 кг (3,0%)	2,9 ± 0,6 кг (4,0%)
Т-ОДП	10,3 ± 0,2 кг (12,6%)	15,7 ± 1,0 кг (19,6%)

Таблица 8

**Сравнительные показатели выраженности потери МТ**

% потери МТ	Основная группа (n=57)	Контрольная группа (n=65)	
10% и менее	33 чел(57,9%)	4 чел (6,2%)	p < 0,01
> 10-20%	22 чел (38,6%)	52 чел (80%)	p < 0,01
> 20-30%	2 чел(3,5%)	9 чел (13,8%)	p < 0,01

Таблица 9

**Динамика изменений некоторых лабораторных показателей больных с ОДП (p<0,05)**

Показатели	1-я неделя		2-я неделя		3-я неделя	
	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
Гемоглобин г/л	130 ±24,3	115 ±22,9	106 ±11,4	95 ±12,0	121 ±10,1	75 ±10,3
ЛИИ	6,6 ±1,12	6,5 ±1,36	4,8 ±1,06	5,7 ±1,04	1,9 ±0,75	3,1 ±0,81
Лимфоциты, абс	1600 ±100	1500 ±110	1350 ±95	1100 ±105	1500 ±110	800 ±106

Таблица 10

**Динамика изменений показателей общего белка и альбумина**

	Общий белок (г/л)			Альбумин (г/л)		
	1 неделя	2 неделя	3 неделя	1 неделя	2 неделя	3 неделя
Основная группа	58,1±9	57,6±7,6	62,4±4,9	24,8±5,0	22,1±4,8	25,9±6,0
Контрольная группа	56,2±10	49,8±8,4	47,6±6,2	23,8±5,2	18,2±3,9	19,2±4,7

p = 0,03 при сравнении показателей общего белка p = 0,05 при сравнении показателей альбумина.

Как следует из таблиц 9 и 10, в обеих группах больных наблюдалась отчетливая тенденция к снижению абсолютного количества лимфоцитов, а также содержания в крови гемоглобина, общего белка и альбумина. В контрольной группе больных эта тенденция сохранялась и на 3-й неделе, что характеризовалось нарастающей абсолютной лимфопенией и выраженным истощением висцерального пула белка. В группе пациентов, получающих раннюю ЭТ и НП к 3-й неделе

лечения имела место отчетливая динамика повышения показателей общего белка и альбумина. Показатель эндогенной интоксикации (ЛИИ) в обеих группах резко превышал норму на 1-й и 2-й неделях заболевания. При этом к концу 3-й недели в основной группе ЛИИ был в 1,6 раза меньше. Различия статистически значимы (p<0,05).

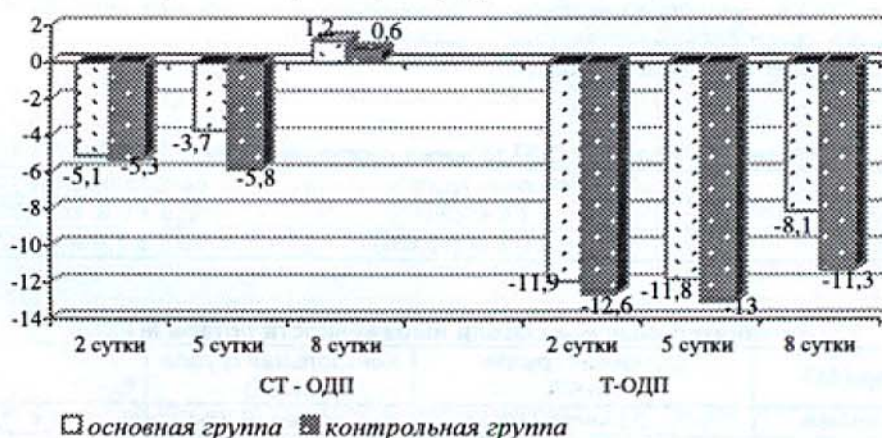
Содержание в крови трансферрина определяли у 30 больных (18 – основной группы и 12 контрольной) на 3-и, 6-е и 10-е сутки от начала заболевания (рис. 2).





$p = 0,08$  при сравнении показателей 3-й недели заболевания.

Рисунок 2. Динамика содержания в крови трансферрина



$p < 0,05$  при сравнении показателей в группах с тяжелым ОДП на 8-е сутки от начала заболевания.

Рисунок 3. Состояние азотистого баланса у больных ОДП

Уже на 3 сутки от начала заболевания в обеих группах отмечался пониженный уровень трансферрина. На шестые сутки наблюдалась отрицательная тенденция в обеих группах наблюдения, однако наименьшие показатели трансферрина имелись в контрольной группе – в 1,3 раза меньше по сравнению с основной группой. К 10-м суткам заболевания в последней наметилась тенденция к повышению его уровня, в то время как в контрольной группе наблюдалось дальнейшее его снижение. Различия статистически значимы ( $p=0,04$ ).

Для оценки направленности метаболических процессов на 2-е, 5-е и 8-е сутки от начала заболевания у 23 больных (12 основной группы, 11 контрольной) оценивали состояние азотистого баланса. Сбор суточной мочи проводили после восстановления нормального темпа диуреза (не менее 1 мл/мин). После определения содержания мочевины в моче рассчитывали АБ (рис. 3). Из данных, представленных на диаграмме видно, что катаболи-

ческая направленность обменных процессов, сходная в сравниваемых группах при поступлении, в дальнейшем на 5-е и 8-е сутки характеризовалась меньшими потерями азота у больных, получавших раннюю ЭТ и НП. При этом с возрастанием тяжести панкреатита увеличиваются и потери азота. Это подтверждает данные литературы о наличии у больных ОДП относительно длительного периода гиперкатаболизма.

Сравнительная частота гнойных осложнений (ГО), средних сроков госпитализации и летальности больных в группах сравнения представлены в табл. 11.

На фоне проведения ранней ЭТ и НП в комплексном лечении ОДП удалось снизить частоту ГО на 30,2%, а летальность на 5,9%, средние сроки госпитализации больных основной группы были также меньшими по сравнению с контрольной группой, что было наиболее значимо у пациентов с тяжелым течением ОДП.

Таблица 11

Сравнительная частота гнойных осложнений, средних сроков госпитализации и летальности больных с ОДП

Группа	число больных	Средние сроки Госпитализации		Частота ГО	Летальность
		Средне-тяжелый ОДП	Тяжелый ОДП		
Основная (n=57)	57	18,4 ± 2,2	40,2 ± 2,7	17 (29,8%)	8 (14 %)
Контрольная (n=65)	65	19,5 ± 3,6	47,6 ± 5,5	39 (60%)	13 (19,9 %)



Сравнительные данные расходов на лечение больных ОДП тяжелой степени

	Основная группа (n=24)	Контрольная группа (n=27)
Средние сроки пребывания в ОРИТ	4,7 ± 3,6	6,9 ± 4,2
Частота ГО, %	22,8	30,8
Среднее число операций	2,4 ± 2,3	4,2 ± 2,8
Перелито СЗП (среднее количество), л	2518,5 ± 0,983	3685,3 ± 1152,3
Средняя стоимость медикаментов, руб.	40666,35 ± 3127,25	46136,75 ± 3406,81
Разница в стоимости медикаментов	5470,40	
Средняя длительность госпитализации	40,2 ± 2,7	47,6 ± 5,5
Средняя стоимость лечения, руб.	134087,28 ± 1964,3	160591,38 ± 2096,2
Разница в стоимости лечения	26504,11	

Нами был проведен анализ финансово-экономической составляющей применения протокола ранней ЭТ и НП больных с тяжелым ОДП (табл. 12).

Данные таблицы 12 свидетельствуют о том, что в основной группе больных общие затраты на их лечение были на 19,8% меньше по сравнению с контрольной группой пациентов. Экономический эффект был обусловлен снижением длительности пребывания больных в ОРИТ (на 2,2 дня), а также частоты гнойных осложнений (на 8%), оперативных вмешательств (на 1,8 операций) и общей продолжительности стационарного лечения (на 7,4 дня). Наряду с этим в основной группе больных имели место и меньшие расходы на медикаментозное лечение.

#### Выводы

1. Проведение ранней энтеральной терапии, обязательной составляющей которой является минимальное энтеральное питание, способствует более раннему разрешению острой кишечной недостаточности и возможности реализации раннего энтерального питания. Обязательным условием успешной реализации протокола является установка назоинтестинального зонда на 30–40 см дистальнее связки Трейтца.

2. Назначение и проведение ранней энтеральной терапии и адекватной нутриционной поддержки больным с ОДП способствует сравнительному снижению выраженности катаболической реакции организма, частоты гнойных осложнений, длительности госпитализации и летальности больных с ОДП.

3. Реализация единого протокола ранней энтеральной терапии и нутриционной поддержки больных с тяжелым острым деструктивным панкреатитом дает значимый фармако-экономический эффект.

#### Литература

1. Багненко С.Ф., Озеров В.Ф., Харебов К.А., Негрей В.А. Информационные материалы по неотложной хирургической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости в Санкт-Петербурге за 2003 год. – СПб., 2004. – 14с.

2. Багненко С.Ф., Луфт В.М., Захарова Е.В., Гольцов В.Р., Рысс А.Ю. Энтеральная поддержка больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП). «Скорая медицинская помощь» № 3, том 8, 2007. с 593.

3. Борисов А.Е., Федоров А.В., Земляной В.П., Багненко С.Ф., Горбунов Г.М., Кубачев К.Г., Акимов В.Л., Непомнящая С.Л., Напалков А.Н., Семенов В.А., Березникова Е.А., Петров С.Д., Старицельцев К.Л. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости (Современные подходы к диагностике и лечению) // Острый панкреатит. – СПб.: Издание предприятия «Эфа», 2000. – С.89-119.

4. Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Брюхов А.Н. с соавт. Селективная деконтаминация желудочно-кишечного тракта при панкреонекрозе. Вестник интенсивной терапии – 2001 – N1. 20-24 с.

5. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курыгина А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине – СПб., 1996. -330с.

6. Луфт В.М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н. Руководство по клиническому питанию больных в интенсивной медицине – СПб.-Екатеринбург, 2003. – 325с.

7. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлугов С.В. «Диагностика и лечение деструктивного панкреатита», - М., - 2004.

8. Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. «Нутритивная поддержка больных в критических состояниях», - М., - 2002.

9. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. «Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения (проект)», Матер. IX Всерос. съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С. 111-112.

10. Толстой А.Д., Панов В.П., Краснорогов В.Б., Вашетко Р.В., Скородумов А.В. Паранекротический. Этиология, патогенез, диагностика, лечение. – СПб.: Ясный свет, 2003. – 256с.

11. Agarwal R, Aggarwal R, Deorari AK, Paul VK. Minimal enteral nutrition// Indian J Pediatr. 2001 Dec; 68(12):1159-60.

12. Feltis BA, Wells CL. Does microbial translocation play a role in critical illness? Current opinion In Critical Care 2000, 6: 117-22.

13. Gavin G. Lavery, Paul Glover "The metabolic and nutritional response to critical illness.", Current opinion in critical care 2000, 6: 233-238.

14. Takeda K., Matsuno S., Sunamura M. Surgical aspects and management of acute necrotizing pancreatitis - Pancreas, 1998 – v.16 (3) - P.316-32.

15. Watanabe S. Acute pancreatitis: overview of medical aspects - Pancreas, 1998. - Vol. 16. - № 3 - P. 307-311.

16. Wang G, Sun B, Gao Y, Meng QH, Jiang HC. The effect of emodin-assisted early enteral nutrition on severe acute pancreatitis and secondary hepatic injury//Mediators Inflamm. 2007; 2007:29638.