

ДІАГНОСТИКА ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ



Автори: Бондар М.В., Пилипенко М.М., Бондар Г.М., Арешніков Д.Б., Свінтуковський М.Ю., Щупачинський В.Б. - Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, кафедра анестезіології та інтенсивної терапії, м. Київ

Рубрики: [Медицина невідкладних станів](#)

ВСТУП

Функціональна (син.: паралітична, динамічна) кишкова непрохідність — це синдром сповільнення або припинення пасажу по шлунково-кишковому тракту (ШКТ) його вмісту в результаті немеханічного порушення функціонування. Цей синдром може виникати внаслідок численних «терапевтичних» причин і може ускладнювати післяопераційний період після різних втручань на органах черевної порожнини і не тільки. Тому знання методів діагностики та консервативного мультимодального лікування необхідно не тільки анестезіологам та хірургам, а й лікарям багатьох інших спеціальностей.

Мета дослідження: навести найбільш авторитетні дані літератури та узагальнити принципи діагностики й інтенсивної терапії функціональної кишкової непрохідності, а також поділитися власним досвідом лікування таких пацієнтів.

Матеріал і методи: бібліографічний, семантичний, а також результати власних досліджень та спостереження щодо застосування препаратів з низькою афінністю до мю-опіоїдних рецепторів.

ЕТИОЛОГІЯ

Причинами розвитку функціональної кишкової непрохідності (ФКН) можуть бути оперативні втручання на органах черевної порожнини й заочеревинного простору, післяопераційні інфекційні ускладнення — перитоніт, абсцес черевної порожнини, флегмона заочеревинного простору, абдомінальний сепсис; гіпотиреоз, ниркова колька, гематома заочеревинного простору, ушкодження спинного мозку, інфаркт міокарда, пневмонія, електролітні порушення — гіпокаліємія, гіпомagneмія, гіпонатріємія; застосування медикаментозних препаратів — антихолінергічних, справжніх опіатів, фенотіазинів, блокаторів каналів кальцію, трициклічних антидепресантів. Найчастіше причиною ФКН є післяопераційний парез і атонія кишечника (паралітичний ілеус), що повинні лікуватись консервативно.

ДІАГНОСТИКА

Класичними методами визначення наявності кишкової непрохідності й диференціювання між механічною та функціональною кишковою непрохідністю є клінічне обстеження й оглядова рентгенографія черевної порожнини [4, 5, 20].

Після проведення клінічного огляду всім пацієнтам з підозрою на гостру кишкову непрохідність повинна бути виконана рентгенографія черевної порожнини. В основі рентгенологічного дослідження у разі непрохідності кишок лежить визначення газу й рівнів рідини в петлях кишок (чаші Клойбера), які видні в прямій проекції або в положення на боці. Хоча рівні рідини в петлях кишок можуть іноді виявлятися і в нормі, понад 2 рівні в тонкій кишці вважається патологією. Рівні рідини в кишках дуже часто зустрічаються й у випадках ФКН. Локалізація чаш Клойбера одночасно в тонкій і товстій кишці часто свідчить про низьку кишкову непрохідність (наприклад, у разі obturaції дистальних відділів товстої кишки), але такий феномен може спостерігатись і у випадках паралітичної кишкової непрохідності. У разі динамічної непрохідності кишечника перистальтичні хвилі не спостерігаються, петлі кишок перерозтягнуті, газовий компонент превалює над рідинним, спостерігається симптом «кишкових арок», діаметр тонкої кишки може перевищувати діаметр товстої. Незважаючи на те, що оглядова рентгенографія черевної порожнини є класичним методом вибору, який використовується для підтвердження діагнозу гострої кишкової непрохідності, у третини пацієнтів, які мають клінічні й рентгенографічні ознаки кишкової непрохідності, її причинами бувають функціональні розлади. І навпаки, у 20 % пацієнтів з підозрою на ФКН має місце механічна природа кишкової непрохідності [22].

Звичайне рентгеновське дослідження є діагностично ефективним тільки в 50–60 % випадків і має високу чутливість тільки в разі суттєвої кишкової непрохідності. Однак результати оглядової рентгенографії черевної порожнини повинні слугувати базисом для сортування пацієнтів для подальших візуалізаційних досліджень і допомагати в прийнятті рішення про вибір методу лікування [14, 17, 23].

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Важливими факторами для відновлення функції кишечника є нормалізація кишкового кровотоку й водно-електролітного обміну, оксигенації крові, кислотно-лужного стану, а також відновлення ентерального введення рідини та поживних речовин. Тільки після вирішення вищеперерахованих завдань приймають рішення про необхідність медикаментозної стимуляції перистальтики.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОКІНЕТИКІВ

Препарати, що прискорюють евакуацію вмісту шлунка й підвищують скоротливу здатність кишечника, називають прокінетиками. Серед прокінетиків, що застосовуються сьогодні, можна виділити такі: інгібітори холінестерази (прозерин, убретид, неостигмін), препарати серотоніну (серотоніну адипінат), гангліоблокатори (бензогексоній, пентамін), опіюїдні препарати з низькою афінністю до мю-опіюїдних рецепторів (Трибудат), глюкозо-інсуліно-калієво-магнієві (ГІКМ) розчини, гіпертонічні розчини натрію хлориду, метоклопрамід, еритромицин.

Антихолінестеразні препарати вже протягом декількох десятиліть досить часто використовуються для стимуляції перистальтики у хворих із ФКН. Позитивні ефекти цих препаратів для стимуляції кишечника не викликають сумнівів у клініцистів. Разом з цим доказова база, що підтверджує позитивні ефекти цих препаратів на кінцевий результат (виживання, терміни госпіталізації), досить обмежена [13].

З початку 1980-х років накопичений досвід застосування серотоніну адипінату для відновлення й нормалізації перистальтики та моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту в ранньому післяопераційному періоді [3, 6]. Цей препарат стимулює 5-HT-4-рецептори гладенької мускулатури ШКТ і тим самим підвищує перистальтичну активність кишечника. Його вводять в/в, дозу підбирають індивідуально. Разова доза серотоніну адипінату для стимуляції перистальтики кишечника в післяопераційному періоді становить 10 мг, швидкість введення — 2–2,5 мг/хв.

Методика застосування полягає в тому, що 1 мл 1% розчину серотоніну адипінату розчиняють у 20 мл фізіологічного розчину натрію хлориду і вводять в/в протягом 4–5 хвилин. Для запобігання можливому спазму анального сфінктера попередньо в пряму кишку вставляють газовідвідну трубку на відстань 10–15 см за анальний жом. Під час введення серотоніну відмічається гіперемія шкірних покривів протягом усього часу введення препарату й короткочасне тахіпное. Ефект стимуляції перистальтики у вигляді появи перистальтичних шумів, відходження газів через пряму кишку, появи випорожнень настає безпосередньо під час введення серотоніну («на кінчику голки») і триває не менше ніж 4 години. Стимуляція перистальтики кишечника серотоніном може здійснюватись від 1 до 4 разів на добу залежно від тривалості отриманого ефекту й тяжкості стану хворого.

За іншою методикою на другий день після операції 10–20 мг серотоніну адипінату розчиняють в 200 мл 5% розчину глюкози або ізотонічного розчину натрію хлориду та вводять в/в інфузоматом протягом 6–8–12 годин. Зазвичай у кінці доби з'являються перистальтика і самостійні випорожнення. Якщо ефект відсутній, то наступного дня дозу серотоніну подвоюють. Виявлено, що у хворих, які отримували серотонін, швидше стабілізується гемодинаміка.

У дослідженнях на тваринах встановлено, що 50% летальна доза серотоніну адипінату становить 164 мг/кг.

В інструкції із застосування вказуються такі побічні ефекти: біль по ходу вени (у разі швидкого в/в введення), болючість у місці введення у разі в/м застосування, біль у животі, кардіалгія, підвищення артеріального тиску, тяжкість у голові, утруднення дихання, нудота, діарея, зменшення діурезу. На сьогодні серотоніну адипінат не зареєстрований в Україні.

Еритроміцин має властивість активувати мотилінові рецептори й таким чином прискорює евакуацію шлункового вмісту [18]. Разом з тим препарат не продемонстрував значних позитивних ефектів у хворих з ілеусом після операцій на органах черевної порожнини й у пацієнтів після колоректальних операцій [10, 21].

Результати власних досліджень та спостережень щодо застосування препаратів з низькою афінністю до мю-опіоїдних рецепторів

Активация мю-опіоїдних рецепторів ендogenous агоністами й екзогенно введеними опіатами відіграє суттєву роль у патогенезі післяопераційного ілеуса. Тому застосування препаратів із низькою афінністю до мю-опіоїдних рецепторів або агоніст-антагоністів опіоїдних рецепторів у ранньому післяопераційному періоді є однією з перспективних стратегій лікування динамічної гострої кишкової непрохідності. Застосування неселективних синтетичних агоністів каппа- і дельта-опіоїдних рецепторів кишечника може супроводжуватись виділенням ендogenous регуляторних пептидів, таких як мотилін, вазоактивний кишковий пептид, гастрин, глюкагон. У результаті застосування таких препаратів може знижуватись вісцеральна чутливість кишечника, підвищуватись збуджуючий потенціал постсинаптичних нейронів нижнього брижового сплетення. Усе це може супроводжуватись стимуляцією й нормалізацією перистальтики.

Серед синтетичних опіоїдних препаратів з низькою афінністю до мю-опіоїдних рецепторів в Україні зареєстрований тримебутин (Трибудат), який із 2011 року широко застосовується для лікування синдрому подразнення товстої кишки, функціональної диспепсії та функціональної кишкової непрохідності. Основний клінічний ефект тримебутину — це корекція порушеної моторики кишечника шляхом відновлення нормальної регуляції спонтанної активності без впливу на непорушену моторику. Отже, тримебутин не впливає на час нормального транзиту по кишечнику, але регулює ненормально низьку або підвищену кишкову активність, нормалізуючи час транзиту [3, 15].

Цей препарат у хірургічних і реанімаційних стаціонарах м. Києва застосовувався в понад тисячі пацієнтів. Основним показанням до застосування тримебутину була паралітична кишкова непрохідність у хворих із гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини, заочеревинного простору й малого тазу запального (некротичний панкреатит, тонкокишкова непрохідність, ускладнена серозним перитонітом; перивезикальні абсцеси й перитоніт у результаті перфоративного холецистити; поширений перитоніт, зумовлений перфораціями апендиксу, виразок шлунка або дванадцятипалої кишки), пухлинного (фіброзний перитоніт і міжпетельні абсцеси в результаті пухлинної перфорації товстого кишечника) і травматичного (тяжка закрыта хребетно-спинномозкова травма шийного відділу хребта) походження. Крім цього, з метою стимуляції перистальтики тримебутин використовувався у хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу, сечокам'яною хворобою, ускладненою нирковою колькою й парезом кишечника. Хворим на некротичний панкреатит тримебутин призначався з першої доби перебування у відділенні інтенсивної терапії в дозі 50 мг в/в струминно три рази на добу. Через 10–15 хв після введення препарату в пацієнтів відзначалось покращення перистальтики. Слід відмітити, що в частини хворих застосування тримебутину супроводжувалось зменшенням вираженості больового синдрому. Пацієнтам з післяопераційним парезом кишечника препарат призначали з другої-третьої доби післяопераційного періоду в дозі 50 мг в/в або в/м 1–3 рази на добу залежно від вираженості парезу кишечника. Зазвичай тривалість терапії тримебутином становила від 2 до 5 діб. Побічні ефекти не спостерігались. У хворих з тяжкою закрытою хребтovo-спинномозковою травмою шийного відділу хребта, ускладненою паралітичною кишковою непрохідністю, тримебутин застосовувався в дозі 50 мг в/в 2 рази на добу на 3–4-й день післяопераційного періоду. Тривалість лікування тримебутином коливалась від 1 до 3 діб.

Залежно від різновиду хірургічної патології й різновиду оперативного втручання (ступеня травматичності) ефект стимуляції перистальтики тримебутином після першого в/в введення у вигляді появи пери–стальтичних шумів реєструвався в часовому інтервалі від 20 хв (у хворого з накладенням розвантажувальної трансферзостоми) до 96 годин (у хворого з поширеним перитонітом апендикулярного походження). Ефект стимуляції перистальтики кишечника тримебутином у вигляді відходження газів через анальний отвір реєструвався через 8–96 годин після першого введення препарату. Самостійне випорожнення, як основну ознаку відновлення перистальтики і пасажу вмісту по ШКТ на фоні стимуляції перистальтики тримебутином, отримували в інтервалі 12 годин (післяопераційний парез кишечника) — 144 години (спайкова хвороба, вісцероліз, інтубація кишечника). Середній час появи перистальтичних шумів і відходження газів через анальний отвір у спінальних хворих після застосування тримебутину коливався від 40 хв до 3 годин, а час появи самостійних випорожнень — у межах 3–10 годин. У частини спінальних хворих (21 %) тримебутин застосовувався в комбінації з прозериним, атропіном, метоклопрамідом у середньотерапевтичних дозах [1].

ІНШІ ЗАСОБИ СТИМУЛЯЦІЇ КИШЕЧНИКА

Для стимуляції перистальтики іноді застосовують гангліоблокатори (бензогексоній, пентамін, пірилен), що блокують дію ацетилхоліну на нікотинові рецептори як парасимпатичних, так і симпатичних автономних гангліїв. У невеликих дозах, за рахунок симпатичної блокади, вони можуть стимулювати моторику кишечника, знижувати загальний об'єм шлункової секреції та вміст соляної кислоти в шлунковому соці. Ефект на моторику кишечника неоднозначний і непостійний. У разі підвищення дози може наставати тимчасове гальмування моторики кишечника за рахунок переривання імпульсів у парасимпатичних гангліях. До гангліоблокаторів швидко розвивається звикання (тахіфілаксія), що супроводжується послабленням і втратою дії на перистальтику. Побічними явищами є зниження артеріального тиску, сухість у роті, порушення акомодатції, зниження тону сечового міхура із забрудненням сечовипускання тощо. З огляду на неселективність дії гангліоблокаторів на вегетативні ганглії, а також велику кількість побічних ефектів і ускладнень їх застосування для стимуляції перистальтики вважається недоцільним.

Багато лікарів протягом тривалого часу розглядали глюкозо-інсуліно-калієво-магнієві розчини як засіб для стимуляції перистальтики кишечника. Клінічна ефективність цієї комбінації розчинів могла бути зумовлена несвоєчасною діагностикою гіпокаліємії й гіпоглікемії. А також неадекватним поповненням добової потреби у вуглеводах. У таких випадках емпіричне застосування ГІКМ розчинів могло компенсувати вказані порушення і тим самим сприяти відновленню моторики кишечника. Разом з тим якщо проводиться адекватний моніторинг концентрації калію плазми, а також проводиться адекватне парентеральне харчування з поповненням фізіологічних потреб організму в енергетичних і пластичних матеріалах, то додаткове застосування ГІКМ розчинів як метод стимуляції перистальтики вважається недоцільним.

Болюсне в/в введення концентрованих розчинів натрію хлориду (7,5%, 10%) іноді супроводжується суттєвим, але транзиторним підвищенням регіонарної перфузії в різних судинних басейнах, у тому числі в спланхнічному. Крім цього, ці розчини сприяють швидкому відновленню плазматичної концентрації натрію та хлору в разі гіпонатріємії й гіпохлоремії, що часто виникають у випадках гострої кишкової непрохідності. Вказані механізми можуть пояснювати клінічну ефективність гіпертонічних розчинів натрію хлориду під час стимуляції перистальтики у хворих з післяопераційним ілеусом. Разом з тим швидкий темп корекції гіпонатріємії й транзиторна гіперосмолярність плазми несуть в собі суттєвий ризик ускладнень. Крім того, якщо проводиться адекватний моніторинг плазматичної концентрації натрію та хлору і проводиться своєчасна корекція порушень концентрації вказаних іонів, то додаткове застосування гіпертонічних розчинів натрію хлориду як метод стимуляції перистальтики вважається недоцільним.

Отже, у багатьох прокінетиків чітко підтверджені ефекти покращення перистальтики. Багато препаратів цієї групи емпірично використовуються в періопераційному періоді для лікування динамічної кишкової непрохідності. Разом з тим на сьогодні з позиції доказової медицини не продемонстрована ефективність жодного вищенаведеного препарату для покращення результатів лікування цієї категорії хворих [9, 15]. Тому для покращення медикаментозної терапії ФКН необхідне проведення подальших досліджень, що відповідають вимогам доказової медицини, як відомих на сьогодні прокінетиків, так і нових препаратів. Використання прокінетиків у конкретного хворого повинно ґрунтуватися на оцінці необхідності такої стимуляції; у разі необхідності вибір препарату повинен базуватись на локальних протоколах лікування, затверджених національних рекомендаціях або стандартах лікування. Необхідно уникати поліпрагмазії

й поєднаного використання будь-яких препаратів, ефективність і безпека яких не підтверджені в якісних клінічних дослідженнях.

Відразу в декількох дослідженнях і в їх метааналізі було продемонстровано, що застосування так званого несправжнього харчування за рахунок використання жувальної гумки може прискорювати перистальтику [8, 11, 19].

У проспективному рандомізованому дослідженні було продемонстровано, що бісакодил прискорює відновлення перистальтики після планових колоректальних [24] та інших операцій [12].

На сьогодні опубліковано багато досліджень та їх метааналізів, що свідчать про безпеку раннього прийому їжі — перші 24 години після планових резекцій кишечника. Ефективність такого підходу в плані прискорення післяопераційної реабілітації хворих доведена в багатьох дослідженнях [7, 16].

Раннє ентеральне харчування сприяє відновленню пристінкового травлення й секреторно-резорбтивної функції епітелію слизової оболонки кишок. Це запобігає подальшій деструкції кишкових ворсинок і сприяє відновленню пошкоджених ділянок кишечника. Якщо немає чітко визначених протипоказань, то раннє ентеральне харчування слід розпочати протягом першої або другої доби післяопераційного періоду.

УЗАГАЛЬНЕННЯ ТА ВИСНОВКИ

Отже, під час лікування ФКН анестезіолог або хірург повинен використовувати мультимодальний підхід, що передбачає: зменшення застосування медикаментів, які пригнічують перистальтику (наркотичних анальгетиків, надмірної інфузійної терапії); корекцію водно-електролітних порушень; застосування медикаментозних препаратів (прокінетиків) для консервативного лікування ФКН бажано з позиції доказової медицини; своєчасний початок ентерального введення рідин і поживних речовин (перш за все спеціальних збалансованих розчинів, ефективність яких підтверджена з позиції доказової медицини); своєчасне видалення назогастрального зонду й перехід на пероральне харчування.

Під час вибору препаратів для стимуляції перистальтики слід уникати поліпрагмазії. Ефективність інтенсивної терапії ФКН полягає перш за все у швидкості та адекватності корекції водно-електролітних порушень і відновленні кишкового кровотоку та пристінкового травлення, а не в кількості призначених препаратів для стимуляції перистальтики кишечника.