Динамическое ультразвуковое исследование синдрома кишечной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой

А. С. Ермолов, О. А. Алексеечкина, Е. С. Владимиров, А. П. Шакотко

ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы

Dynamic ultrasound examination of intestinal failure syndrome in patients with severe combined trauma

A. S. Ermolov, O. A. Alekseechikina, E. S. Vladimirova, A. P. Shakotko

Research Institute of Emergency Care n.a. N. V. Sklifosovsky, Moscow, Russia

Резюме

Цель исследования: выявить ультразвуковые (УЗ) признаки синдрома кишечной недостаточности (СКН) у пациентов с сочетанной травмой и определить их соответствие клинической классификации СКН. В процессе динамического УЗ-контроля у 18 пациентов на 5–7-е сутки восстановилась перистальтика ЖКТ со снижением внутрибрюшного давления (ВБД) до нормы, что соответствовало I стадии СКН. У 12 пациентов наблюдались гастростаз и расширение тонкой кишки, увеличение линейной скорости кровотока по воротной вене до 30 см/с, ВБД до 20 мм рт. ст., что соответствовало II стадии СКН. На 15–20-е сутки у 3 пациентов с III стадией СКН восстановилась перистальтика ЖКТ, 9 пациентов умерли на фоне полиорганной недостаточности. При УЗИ в динамике имелось увеличение печени и селезенки с портальной гипертензией, наблюдался отек стенок тонкой и толстой кишок, возрастало внутрибрюшное давление, что соответствовало III стадии кишечной недостаточности. Выводы. Результаты УЗИ в динамике с оценкой морфологического и функционального состояния ЖКТ подтверждают их соответствие со стадиями клинической классификации синдрома кишечной недостаточности. При помощи УЗИ с доплерографией и измерением ВБД удалось объективизировать клиническую классификацию синдрома кишечной недостаточности.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, сочетанная травма, синдром кишечной недостаточности, полиорганная недостаточность.

Summary

Objective: to identify ultrasound (US) signs of intestinal failure syndrome (IFS) in patients with combined trauma and to determine their compliance with the clinical classification of IFS. In the process of dynamic ultrasound monitoring in 18 patients on the 5–7th day, gastrointestinal motility recovered with a decrease in intra-abdominal pressure (IAP) to normal, which corresponded to stage I of IFS. In 12 patients, gastrostasis and expansion of the small intestine, an increase in the linear blood flow velocity in the portal vein up to 30 cm/sec, IAP up to 20 mm Hg were observed which corresponded to stage II of IFS. On the 15–20th day, 3 patients with stage III of IFS recovered gastrointestinal motility, 9 patients died due to multiple organ failure. Ultrasound revealed an increase in the liver and spleen with portal hypertension, edema of the walls of the small and large intestines was observed, intra-abdominal pressure increased, which corresponded to stage III of intestinal failure. Results. The results of ultrasound in dynamics with an assessment of the morphological and functional state of the gastrointestinal tract confirm their compliance with the stages of the clinical classification of intestinal failure syndrome. With the help of ultrasound with dopplerography and measurement of IAP, it was possible to objectify the clinical classification of intestinal failure syndrome.

Key words: ultrasound diagnostics, combined trauma, intestinal failure syndrome, multiple organ failure.

Введение

Сочетанная травма с закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ), повреждением костно-мышечной системы, органов грудной клетки и брюшной полости, забрюшинного пространства часто сопровождается развитием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Одним из проявлений СПОН является синдром кишечной недостаточности [1, 2, 10, 11, 12]. Синдром кишечной недостаточности (СКН) — симптомокомплекс, характеризующийся расстройством всасывания в тонкой кишке питательных веществ и нарушением обменных процессов. В основе развития этого синдрома лежат не только морфологические изменения слизистой оболочки тонкой кишки, но и нарушения ферментных систем, двигательной функции

кишечника, а также расстройство специфических транспортных механизмов и кишечный дисбактериоз. Синдром кишечной недостаточности имеет три стадии развития [1]:

- I — угнетение моторики без нарушения всасывания;
- II — резкое нарушение всасывания жидкости, газов; увеличение диаметра тонкой кишки, что сопровождается венозным стазом в стенках кишечника, размножением микрофлоры;
- III — нарушение микроциркуляции и отек стенки кишки; сопровождающееся интоксикацией и метаболическими расстройствами.

Полиорганная недостаточность (ПОН), сопровождающая тяжелую сочетанную травму, проявляется расстройствами микроциркуляции

на фоне общей гипоксии тканей под воздействием шока (геморрагического, травматического, септического). В связи с этим нарушается проницаемость кишечной стенки, развивается парез кишечника, образование острых эрозий и язв, накапливается выпот в брюшной полости. Вышесказанное приводит к дисфункции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а также развитию сепсиса [3, 4, 5]. В работах по внутрибрюшной гипертензии показано, что развивающийся парез ЖКТ неблагоприятно воздействует на внутренние органы, влияет на развитие полиорганной дисфункции, что обуславливает высокую летальность [6, 7, 8, 9].

Цель работы: выявить ультразвуковые (УЗ) признаки, характеризующие синдром кишечной недостаточности

Таблица 1
Распределение пострадавших по объему повреждений

Характер повреждения	Количество пациентов (%)
Тяжелая травма груди, множественные переломы ребер, ушиб легких, ЧМТ	15 (28,8%)
Тяжелая скелетная травма с множественными переломами конечностей и костей таза, ЗЧМТ	9 (17,3%)
Множественные переломы позвоночника + осложненные переломы шейного отдела позвоночника, ЗЧМТ	8 (15,5%)
Превалирующая тяжелая ЧМТ + ВЧГ	20 (38,4%)
Всего	52 (100%)

Таблица 2
Выполненные оперативные вмешательства

Наименование оперативного вмешательства	Количество пациентов
Декомпрессивная краниотомия и удаление гематом	22
Наружная фиксация костей конечностей и таза	12
Дренирование плевральных полостей при гемо- и пневмотораксе при переломах ребер и повреждении легкого	15
Чрескожная чрезпеченочная микрохолецистостомия	3
Всего	52

у больных с сочетанной травмой и определить их соответствие классификации СКН.

Материал и методы

Проведен анализ УЗ-исследований 52 больных с тяжелой сочетанной травмой, из них 40 мужчин, 12 женщин в возрасте 20–60 лет с нарушением функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Из 52 больных 8 были с превалирующей спинальной травмой, 20 — с превалирующей закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ), 15 — с травмой грудной клетки и переломом ребер, 9 — с тяжелой скелетной травмой с множественными переломами верхних и нижних конечностей, из них у 7 имелся перелом костей таза (табл. 1).

Тяжесть повреждений оценивали по сокращенной шкале AIS (Abbreviated Injury Scale) с учетом рекомендаций Американской ассоциации хирургов по травме (2002). Из 52 больных с выявленными при УЗИ нарушениями функций желудочно-кишечного тракта у 23 пациентов по ISS индексу степени тяжести травмы оценивали в 20–30, у 18 пациентов — 30–40; 9 пациентов — 40–50 баллов. Из анализа исключены больные с повреждением органов брюшной полости.

Из 52 больных 47 пострадавшим был установлен диагноз ушиба головного мозга. У 22 из них были выявлены острые субдуральные гематомы, в связи с чем им были выполнены декомпрессивная краниотомия и удаление

гематом. Из оперативных вмешательств 12 больным выполнялась наружная фиксация костей конечностей и таза, 15 больным — дренирование плевральных полостей при переломах ребер и повреждении легкого. Трем пациентам выполнено дренирование желчного пузыря в связи с увеличением размеров и неоднородным содержимым в просвете пузыря (табл. 2).

В отделении реанимации больным измеряли внутрибрюшное давление в динамике путем введения мочевого катетера и заполнения мочевого пузыря с измерением в см вод. ст. [2, 9, 17, 18]. Летальность составила 17,0% (n = 9).

Исследование органов брюшной полости проводили на ультразвуковых приборах конвексным (3,5 МГц) и линейным (7,5 МГц) датчиками. УЗИ органов брюшной полости проводили по стандартной методике на 1-е, 2-е, 3-е, 5-е, 7-е и 10-е сутки с момента поступления в стационар. Оценивали состояние паренхиматозных органов по стандартной методике. Исследовали печень в режиме ЦДК, проводили измерение диаметра и линейной скорости кровотока (ЛСК) по воротной вене, оценивали состояние желчного пузыря: измеряли его размеры, стенки и содержимое, исследовали функциональное и морфологическое состояние желудочно-кишечного тракта.

При установке датчика слева в мезогастрию осматривали петли тонкой кишки, смещая датчик в гипогастрий, затем в правую подвздошную область, оценивали подвздошную

кишку. Измеряли диаметр кишки и толщину стенки, оценивали характер движения кишечного содержимого. Прослеживали в динамике эвакуацию содержимого из желудка, степень расширения петель и толщину стенки тонкой кишки, наличие или отсутствие перистальтики, пропульсивного или маятникообразного движения кишечного содержимого. Исследовали ткани брыжейки по брыжеечному краю тонкой кишки. В режиме ЦДК визуализировали артерии и вены брыжейки.

Для измерения внутрибрюшного давления в мочевой пузырь через катетер Фолея с раздутым баллоном вводится 80–100 мл физиологического раствора (обычно через дополнительный, аспирационный порт катетера). Затем катетер перекрывается зажимом дистальнее места измерения, и к нему с помощью тройника или толстой иглы присоединяется обычная система от капельницы. Для регистрации внутрибрюшного давления используется или датчик измерения давления, или измерительная линейка. За нулевую отметку принимается верхний край лонного сочленения.

Результаты

При I стадии СКН у 30 больных при УЗИ выявлено расширение тонкой кишки до 2,5 см, стенки не утолщены, в просвете гетерогенное содержимое с антиперистальтическим движением кишечного содержимого (рис. 1). Со 2–3-х суток после травмы при УЗИ отмечено увеличение печени и селезенки, портальной гипертензии с расширением

воротной вены (ВВ) до 15 мм с увеличением ЛСК до 25 см/с, ВБД составило 10–15 мм водного столба.

При динамическом УЗ-наблюдении у 18 больных с I стадией СКН на 5–7-е сутки восстановилась перистальтика, тонкая кишка не расширена, стенки не утолщены. ЛСК по воротной вене 15–18 см/с, что сопровождалось уменьшением ВБД до 5–7 см вод. ст.

У 12 больных отмечена отрицательная динамика, при УЗИ выявлены гастростаз, расширение просвета тонкой кишки до 3,5 см с жидкостным содержимым, перистальтика прослеживалась, резко замедлена. ВБД составило 18–20 мм вод. ст. Клинически развился синдром кишечной недостаточности (II стадия).

При II стадии СКН у 10 больных с превалирующей спинальной травмой эхографически на 2–3-и сутки после травмы выявлено расширение диаметра тонкой кишки до 3,5–4,0 см с жидкостным содержимым, складки слизистой высокие, стенки не утолщены, перистальтика резко замедлена (рис. 2). ВБД составило 15–20 см вод. ст. В просвете ободочной кишки определялись газ и жидкое содержимое.

При УЗИ сохранялось увеличение печени и селезенки, прогрессировали признаки портальной гипертензии. У четырех пациентов с положительной динамикой на 15-е сутки диаметр тонкой кишки сократился, перистальтика восстановилась. У шести пациентов отмечена отрицательная динамика, что выражалось в повышении ВБД до 30 мм вод. ст., портальной гипертензии, отсутствии перистальтики.

При III стадии СКН при у 12 больных на 5–20-е сутки отмечены выраженный гастростаз, расширение тонкой кишки 4,0–4,5 см в диаметре с жидким содержимым, стенки кишки фрагментарно отечные, 3–4 мм, с сегментарной антиперистальтикой на фоне развивающейся полиорганной недостаточности (рис. 3).

Диаметр воротной вены расширен до 15–17 мм, ЛСК увеличена до 30–33 см/с. ВБД повышено до 35 см вод. ст. При УЗИ выявлено увеличение размеров печени и селезенки с формированием портальной гипертензии, увеличением в размерах желчного пузыря более 4,0 см в поперечнике

Рисунок 1. Эхограмма умеренного расширения просвета тонкой кишки, соответствующего I стадии СКН.

Рисунок 2. Эхограмма расширения просвета тощей кишки при II стадии СКН.

Рисунок 3. Эхограмма расширения просвета тонкой кишки с укорочением складок при III стадии СКН.

с уровнем застойной желчи, имелся отек стенок тонкой и ободочной кишок 3–4 мм пониженной эхогенности, преимущественно подвздошной, тканей брыжейки тонкой кишки. У трех пациентов на 15–20-е сутки отмечена положительная динамика. Девять пациентов умерли на фоне развившейся полиорганной недостаточности.

Клинический пример

Больной X, 50 лет, с тяжелой сочетанной травмой, ЗЧМТ, закрытой травмой груди с переломом ребер и ушибом

правого легкого. Рентгенологически и на КТ выявлена субплевральная гематома справа 2500 мл. Произведено дренирование гематомы.

С 5-х суток при УЗИ отмечено увеличение размеров печени ККР до 19,0 см, длина селезенки 12,0 см, желчный пузырь увеличен в размерах, в поперечнике более 4,0 см с застойной желчью. Тонкая кишка диаметром 2,8 см, стенка 2–3 мм, с маятникообразным движением кишечного содержимого. Толстая кишка пневматизирована. УЗ-заключение: увеличение размеров печени, нарушение моторно-эвакуаторной функции ЖКТ.

Клинически имелось застойное отделяемое по желудочному зонду, при аускультации — снижение перистальтики. Из лабораторных показателей отмечено увеличение общего билирубина 67–98 ммоль/л, трансаминаз выше 100–120 ед/л, снижение общего белка. С 11-е по 17-е сутки при УЗИ наблюдалось дальнейшее увеличение размеров печени: КВР правой доли до 23,0 см, левой доли — 11,0 × 12,0 см, увеличение длины селезенки до 15,5 см. Воротная вена расширена до 1,5–1,7 см с ЛСК 18–29 см/с с признаками портальной гипертензии. Печеночные вены сужены до 5 мм. Наблюдался гастростаз. ВБД увеличилось до 33 мм вод. ст. Проводилась инфузионная терапия, дробно вводили энтеральные смеси с УЗ-контролем остаточного объема желудка, проводили очистительные клизмы. При УЗИ тонкая кишка с 15-х по 19-е сутки не расширена, стенки 2–3 мм, перистальтика прослеживается, замедлена. Толстая кишка умеренно пневматизирована. Наблюдалось уменьшение отека паренхимы печени с восстановлением диаметра печеночных вен, КВР правой доли печени уменьшился на 2,0 см, сохранялось увеличение селезенки — 16,0 × 5,6 см. Клинически уменьшилось количество отделяемого по желудочному зонду, отмечено уменьшение признаков интоксикации. На 24-е сутки больной в сознании, дышит самостоятельно, готовится к переводу в отделение травматологии.

Таким образом, динамическое УЗ-наблюдение позволило зарегистрировать прогрессирование СКН

с последующим обратным развитием клинической симптоматики и выздоровлением.

Обсуждение

Целью настоящего исследования явилась объективизация существующей клинической классификации, дополнение ее современными методами исследований с применением ультразвукового исследования с доплерографией и оценкой внутрибрюшного давления.

В процессе динамического ультразвукового контроля при прогрессировании СКН отмечено увеличение паренхиматозных органов и развитие портальной гипертензии с увеличением скорости кровотока по воротной вене, что ведет к венозному застою в системе воротной вены, развивается парез ЖКТ, в более позднем периоде отмечается отек стенок тонкой и толстой кишки с расширенными венами в их структуре. Вышесказанное наблюдается при III стадии кишечной недостаточности. На фоне нарушения микроциркуляции при УЗИ выявляется отек мягких тканей и тканей брыжейки, забрюшинной клетчатки. Чем больше времени пациент находится в данном состоянии, тем хуже прогноз.

В процессе динамического ультразвукового наблюдения в группе пациентов с I стадией СКН на 5–7-е сутки восстановилась моторика тонкой кишки со снижением ВБД до нормы. У 18 пациентов (34%) с I стадией СКН парез кишечника разрешился. У 12 (23%) больных СКН прогрессировал, у них наблюдались признаки II стадии СКН. У шести больных с преобладающей спинальной травмой имелись отрицательная динамика с расширением просвета тонкой кишки до 4,5 см, отсутствие перистальтики, клинически наблюдали III стадию СКН, (лечение: медикаментозная стимуляция кишечника, раннее энтеральное питание).

Из 52 больных отрицательная динамика в процессе проводимой терапии наблюдалась у девяти пациентов, летальность составила 17%.

Стадии СКН зависят от объема повреждения, кровопотери, системной

гипоксии и качества интенсивной терапии. Наиболее выраженные изменения со стороны ЖКТ отмечаются у больных со спинальной травмой, с ЗЧМТ с угнетением сознания, а также у пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой с массивной кровопотерей на фоне множественных повреждений костей таза и забрюшинных гематом.

В результате динамического ультразвукового контроля за состоянием ЖКТ можно оценить структуру кишечной стенки, эвакуацию содержимого из ЖКТ. При отсутствии положительной динамики по данным УЗИ показаны активные методы борьбы с паралитической кишечной непроходимостью. В ряде случаев показаны проведение назоинтестинальной интубации кишечника с удалением токсичного кишечного содержимого, снижение внутрипросветного давления, вследствие чего восстанавливаются микроциркуляция в кишечной стенке, а также моторная и эвакуаторная функции кишечника. Мероприятия ведут к снижению портальной гипертензии и системной токсемии, восстановлению функции желчевыведательной системы и гемодинамики печени.

Выводы

1. УЗИ позволяет в ранние сроки визуализировать нарушение моторно-эвакуаторной функции ЖКТ у больных с тяжелой сочетанной травмой.
2. Результаты ультразвуковых исследований в динамике с оценкой морфологического и функционального состояния ЖКТ подтверждают их соответствие стадиям клинической классификации синдрома кишечной недостаточности.
3. При помощи УЗИ с доплерографией оценка кровотока по воротной вене наряду с показателями внутрибрюшного давления позволяет вовремя изменить тактику ведения пациентов и определить критерии прогнозирования состояния пациентов на стадиях СКН.

Список литературы

1. Ермолов А. С., Попова Т. С., Пахомова Г. В., Утешев Н. С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной хирургии (от теории к практике). М.: МедЭксперт Пресс 2005.
2. Бутров А. В., Онегин М. А. Возможности измерения внутрибрюшного давления как рутинного метода диагностики у больных в критических состояниях. Новости анестезиологии и реаниматологии. 2006. № 4. С. 54.
3. Гельфанд Б. Р., Гурьянов В. А., Мамонтова О. А., Кириенко П. А., Попов Т. В., Лукашин О. В. Профилактика стресс-повреждений желудка у больных в критических состояниях. Инфекции в хирургии 2007; 2: 14–20.
4. Саенко В. Ф., Десятерик В. И., Перцева Т. А., Шаповалюк В. В. Сепсис и полиорганная недостаточность. Кривой Рог: Минерал. 2005.
5. Лейдерман И. Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы. Вестник интенсивной терапии 1999; 3: 13–24.
6. Гайдук С. В. Клинико-патфизиологическое обоснование ранней диагностики синдрома полиорганной недостаточности и висцеральных осложнений у пострадавших с политравмой: Дисс. ... д-ра мед. наук. СПб., 2009.
7. Абакумов М. М., Смоляр А. Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике. Хирургия 2003; 12: 66–72.
8. Кобишвили М. Г. Патогенез, предупреждение и коррекция энтеральной недостаточности как основа дифференцированного подхода к нутритивной поддержке у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой: Дисс. ... д-ра мед. наук. СПб., 2003.
9. Гинзбург А. Б. Профилактика и лечение повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью: Дисс. канд. мед. наук. Самара, 2009.
10. Макарова Е. Е. Роль ультразвукового исследования в диагностике острой тонкокишечной непроходимости: Дисс. канд. мед. наук. Москва, 2005.
11. Пасько В. Г. Интенсивная терапия полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой: Дисс. д-ра мед. наук. Москва, 2008.
12. Пасько В. Г. Лечение полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой (обзор) ГВКГ им. Н. Н. Бурденко. Новости анестезиологии и реаниматологии. 2008; 3: 3–30.
13. Fruhwald S., Holzer P., Metzler H. Intestinal motility disturbances in intensive care patients: pathogenesis and clinical impact. Intensive Care Med. 2007; 33 (1): 36–44.
14. Зильбер А. П. Клиническая физиология в реаниматологии и анестезиологии. — М. Медицина. 1984, 480 с.
15. Зильбер А. П. Эпюды критической медицины. — М. Медицина МЕД пресс информ. 2006. 568 с.
16. Котельников Л. А., Будянская И. М., Китаева И. Е., Попов А. В. Исследование органной гемодинамики у больных очаговыми заболеваниями печени.
17. Кузьмин В. В., Кузьмина А. В., Кутырев Д. В., Коробко И. А. Патент на изобретение ГОУ ВПО «УГМА» Росздрава. Способ измерения внутрибрюшного давления через мочевого пузыря. 2009.
18. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Anaesthesia. 2004. 59 (9): 899–907.
19. Садридинов М. А. Диагностика и лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с распространенным перитонитом. Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. 2006. Уфа. С. 195.

Для цитирования. Ермолов А. С., Алексеечкина О. А., Владимиров Е. С., Шаколько А. П. Динамическое ультразвуковое исследование синдрома кишечной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой // Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина и кардиология». — 2019. — Т. 2. — 31 (406). — С. 33–36.