

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ РАННЕГО ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ ПРИ РЕЗЕКЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ

*Е. А. Краснов, В. В. Дарвин, А. Н. Варганова,
Е. В. Бубович, Н. В. Климова, В. Е. Видуто*

Цель – провести комплексный анализ влияния раннего энтерального питания на послеоперационную динамику клинико-лабораторных, функциональных и морфологических параметров у экспериментальных животных, оперированных на тонкой кишке. **Материал и методы.** Проведено экспериментальное исследование на 20 кроликах-самцах породы шиншилла. В процессе исследования изучены исходы раннего энтерального питания в сравнении с парентеральным при резекции тонкой кишки на основании оценки лабораторных и функциональных показателей, а также морфологической картины заживления тонкокишечных анастомозов у экспериментальных животных. Исследование проведено с соблюдением Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и в иных научных целях. **Результаты.** Полученные данные позволяют сделать вывод, что проводимое раннее энтеральное питание способствует более быстрому восстановлению белкового и энергетического обмена, ускоряет нормализацию функции желудочно-кишечного тракта и процессы эпителизации в зоне анастомоза.

Ключевые слова: раннее энтеральное питание, белковый обмен, эпителизация тонкой кишки.

Шифр специальности: 14.03.03 – Патологическая физиология.

Шифр специальности: 14.01.17 – Хирургия.

ВВЕДЕНИЕ

Наиболее частым поводом для резекции тонкой кишки в экстренной хирургии является некроз (гангрена) тонкой кишки, возникающий вследствие острого нарушения мезентериального кровообращения, а именно тромбоза или тромбэмболии в бассейне верхних брыжеечных сосудов (артерии и вены), а также вследствие странгуляционной кишечной непроходимости и ущемленных грыжах. В настоящее время одной из самых сложных и нерешенных проблем в экстренной абдоминальной хирургии остается острое нарушение мезентериального кровообра-

щения, встречающееся в практике хирурга у 0,1–0,2 % всех больных, госпитализированных в хирургические отделения [1]. Сложная клиническая картина, трудности ранней диагностики острого нарушения мезентериального кровообращения, тяжелые фоновые заболевания сердечно-сосудистой системы обуславливают позднюю госпитализацию больных и запоздалое хирургическое вмешательство нередко уже в условиях некротических изменений кишечника, следовательно – распространенного перитонита. Несмотря на применение современных лабораторных и рентге-

EXPERIMENTAL RATIONALE OF EARLY ENTERAL NUTRITION IN BOWEL RESECTION

E. A. Krasnov, V. V. Darvin, A. N. Varganova, E. V. Bubovich, N. V. Klimova, V. E. Viduto

The aim of the study is to conduct a comprehensive analysis of the effect of early enteral nutrition on the postsurgery dynamics of clinical, laboratory, functional and morphological parameters in experimental animals with the operated small intestine. **Material and methods.** An experimental study is conducted on 20 male Chinchilla rabbits. During the study, the outcomes of early enteral nutrition compared with parenteral in resection of the small intestine are studied based on the assessment of laboratory and functional parameters, as well as the morphological pattern of the healing of small intestinal anastomoses. The study is conducted in compliance with all the International Recommendations of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and other Scientific Purposes. **Results.** The results allow concluding that the conducted early enteral nutrition contributes to the quick recovery of protein and energy metabolism, accelerates the normalization of the function of the gastrointestinal tract and epithelialization processes in the anastomosis zone.

Keywords: early enteral nutrition, protein metabolism, small intestine epithelialization.

нологических исследований, лечебных мероприятий, послеоперационная летальность достигает 68 % [2].

Частота острой кишечной непроходимости составляет примерно 5 человек на 100 тыс. населения, а по отношению к экстренным хирургическим больным – до 5 %. Несмотря на современные достижения абдоминальной хирургии и послеоперационной интенсивной терапии, результаты лечения больных с острой кишечной непроходимостью неутешительны, так как летальность составляет 17–21 % [3–4]. Патологические изменения как в кишечнике, так и брюшной полости при острой кишечной непроходимости зависят от ее вида. При странгуляционной непроходимости первично нарушается кровообращение участка кишки, поэтому ее ишемические и некробиотические изменения наступают значительно раньше и более выражены.

Ущемление развивается у 8–20 % больных с наружными брюшными грыжами, что достаточно много в практике экстренной хирургии, учитывая, что «грыженосители» составляют около 2 % населения. Кроме того, среди пациентов преобладают лица пожилого и преклонного возраста, летальность которых достигает 10 %.

Нарушения функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) на фоне нарушений его питания при вышеперечисленных нозологических формах дополнительно приводят к нарушению экзогенного и эндогенного питания, выключению тонкой кишки из межточного обмена. В результате создаются предпосылки для возникновения тяжелых метаболических нарушений (синдром гиперкатаболизма-гиперметаболизма) и формирования органной дисфункции, необратимых расстройств гомеостаза. Угнетение моторики в сочетании с глубокими нарушениями полостного и пристеночного пищеварения, морфологическими и гемоциркуляторными изменениями в кишечной стенке способствуют повышению проницаемости кишечного барьера для токсичных продуктов жизнедеятельности микробов и эндотоксинов, их транслокации в портальную, воротную или системную циркуляцию [5–6].

Одним из потенциальных направлений улучшения непосредственных результатов лечения данной категории пациентов, на наш взгляд, является концепция ускоренного восстановления после операции ERAS (Enhanced Recovery after Surgery) или FAST TRAK – («быстрый путь» – ускорение различных этапов лечебного процесса), предложенная более 20 лет назад датским анестезиологом-реаниматологом Г. Кехлетом [7–8]. Раннее энтеральное питание является одним из элементов программы FAST TRAK. По многочисленным данным, начало энтерального питания у пациентов в течение первых 24 часов после операции (раннее энтеральное питание) позволяет достичь ряда преимуществ: сокращения искусственной вентиляции легких и уменьшения частоты послеоперационных и инфекционных осложнений; снижения длительности пребывания в отделении интенсивной терапии и времени госпитализации [9–10]. Раннее начало нутритивной поддержки рекомендовано многими ассоциациями специалистов [11].

Убедительно показав свою безусловную клиническую и экономическую эффективность в плановой хирургии, программа FAST TRAK в настоящее время еще не нашла широкого применения в экстренной хирургии тонкой кишки. В то же время применение

программы ускоренного выздоровления, а именно элемента раннего энтерального питания, способно открыть широкие перспективы для существенного улучшения непосредственных результатов оперативных вмешательств у данной категории пациентов.

Энтеральное питание в противоположность парентеральному модулирует гиперметаболический ответ и сохраняет нормальный метаболизм белков, измененный в результате нарушения нейрогуморальной регуляции внутренних органов вследствие хирургической агрессии. Однако реализация раннего энтерального питания может иметь определенные трудности. Это связано с тем, что желудочно-кишечный тракт является одной из главных мишеней постагрессивной реакции организма, особенно в условиях нарушения его целостности.

Наиболее доказательным подтверждением эффективности энтерального питания является сравнительный анализ лабораторных показателей и морфологической картины тонкой кишки, что и послужило целью проведения данного эксперимента.

Цель работы – провести комплексный анализ влияния раннего энтерального питания на послеоперационную динамику клинко-лабораторных, функциональных и морфологических параметров у экспериментальных животных, оперированных на тонкой кишке.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В настоящей работе представлен анализ результатов экспериментального исследования раннего энтерального питания в сравнении с парентеральным при резекции тонкой кишки у 20 кроликов.

Экспериментальная часть настоящей работы была проведена на базе вивария Медицинского института Сургутского государственного университета на 20 кроликах-самцах породы шиншилла, весом 2 600–3 000 г без внешних признаков заболевания, прошедших карантинный режим в условиях вивария. Животные содержались в одинаковых условиях с соблюдением Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и в иных научных целях, а также приказа МЗ РФ от 23.10.2010 № 708н «Об утверждении правил лабораторной практики». В опытные группы входили животные одного возраста и пола, полученные из питомника одновременно. Было выделено 2 группы животных по 10 кроликов. Группы отличались только проводимой нутритивной поддержкой (основная группа – раннее энтеральное питание, контрольная группа – парентеральное питание).

Критерии сравнительного анализа исследований:

- лабораторных – общий белок, альбумин, трансферрин, глюкоза, аланиновая аминотрансфераза, аспарагиновая аминотрансфераза, общий билирубин;
- функциональных – восстановление функции желудочно-кишечного тракта (появление активных перистальтических шумов);
- морфологических – зона деструкции, степень выраженности гранулоцитарной и макрофагальной инфильтрации; признаки эпителизации очага деструкции слизистой оболочки; толщина коллагеновых волокон в зоне деструкции.

Все операции были выполнены на базе ветеринарной лечебницы с использованием препаратов для наркоза кетамин 35 мг/кг и ксилазин 5 мг/кг подкожно.

С целью периоперационной антибиотикопрофилактики всем животным вводился антибактериальный препарат Фосмицин (МНН-фосфомицин) из расчета 120 мг/кг внутривенно струйно за 30 минут до операции. В послеоперационном периоде с целью обезболивания всем животным вводился Кетонал (МНН – кетопрофен) 2,5 мг/кг – 0,05 мл/кг внутримышечно каждые 12 часов – не более 5 суток. Объем оперативного вмешательства в обеих группах был идентичен. Этапы оперативного вмешательства: средне-срединная лапаротомия; резекция тонкой кишки (рис. 1); наложение гастростомы (в первой группе гастростома использована для проведения контролируемого энтерального питания, во второй группе – не использовалась).

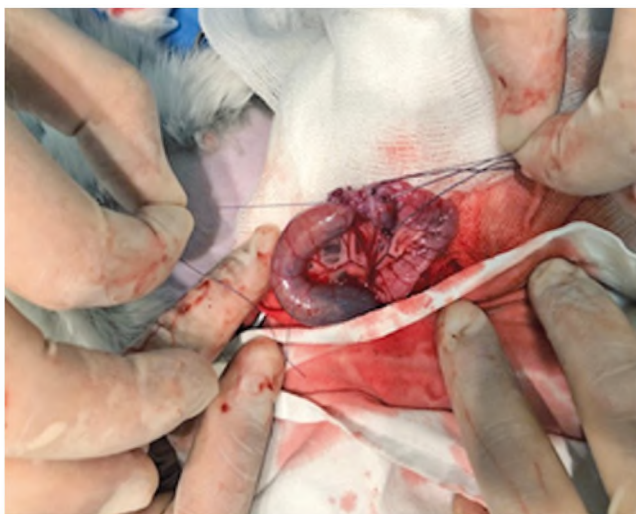


Рис. 1. Резекция тонкой кишки (фото авторов)

Протяженность резецированного сегмента тонкой (тощей) кишки составляла 50 см. Анастомоз формировали «бок в бок» 1-рядным непрерывным серозно-мышечным швом нитью Викрил 3/0. Далее формировали гастростому: в рану выводилась передняя стенка желудка. На бессосудистую зону тела желудка (середина расстояния между большой и малой кривизной) укладывали трубку, зафиксированную серозно-мышечными швами, конец трубки погружали в полукишечный шов – формировали гастростому по Витцелю. Гастростомическую трубку выводили наружу через контрапертурный разрез брюшной стенки (рис. 2).

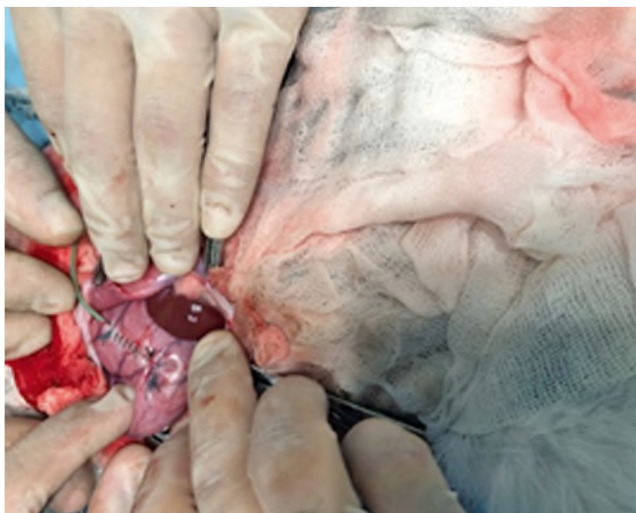


Рис. 2. Наложение гастростомы по Витцелю (фото авторов)

Животным контрольной группы сразу после оперативного вмешательства начинали проведение полного парентерального питания (СМОФКабивен периферический) из расчета: 40 мл/кг/сут. – 120 мл/сут., 5 мл/ч – 79,6 ккал/сут.; белка – 4,4 г/сут.; углеводов – 8,4 г/сут.; жиров – 3,5 г/сут. Дозирование парентерального питания проводили с помощью аппарата «Perfusor compact S». Для профилактики тромбоза венозного катетера его промывали 1 раз в сутки раствором гепарина 25–30 ЕД на килограмм массы тела в сутки.

Животным основной группы программу энтерального питания начинали через 2 часа после операции – через инфузомат вводили в гастростому регидрон со скоростью 5 мл/ч в течение 4 часов. Через 6 часов после операции начинали введение олигомерной (полуэлементной) смеси «Нутризон Эдванс пептисорб» со скоростью 1,5 мл/ч в объеме 45 мл. Со следующего дня скорость введения увеличивали до 3 мл/ч – 75 мл/сут. (75 ккал/сут.). Кроме того, каждые 6 часов в гастростому вводили 10 мл воды. При перерасчете вводимого объема смеси установлено, что при энтеральном питании животные получали: белка – 5 г/сут.; углеводов – 9,5 г/сут.; жиров – 3 г/сут. Доставка питательной смеси проводилась при помощи инфузомата «KANGAROO Pump».

Сравниваемую программу энтерального и парентерального питания проводили в течение 7 суток, далее животных переводили на обычный рацион.

У животных основной группы для оценки переваривающей и всасывательной функции по отношению к вводимым питательным смесям осуществляли периодический динамический контроль имеющегося остатка желудочного содержимого. Каждые 4–6 часов проводили активную аспирацию остаточного объема питательной смеси. Остаточный объем жидкости не превышал 50 % от вводимой смеси.

Животных выводили из эксперимента внутривенным введением смертельных доз пропафола на 1, 3, 5, 7 и 14-е сутки по 2 кролика из каждой группы.

Забор гистологического материала (сегмент тонкой кишки, несущий анастомоз) производился на 1, 3, 5, 7, 14-е сутки.

Методика изготовления гистологических препаратов: фрагменты стенки тонкой кишки были фиксированы в 10 %-м нейтральном забуференном формалине (pH 7,2–7,4) в течение 12–24 часов, затем были залиты в парафин по общепринятой методике. Парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм окрашивались гематоксилином и эозином. Микроскопическое исследование проводилось на микроскопе Leica DM LB2.

Статистическую обработку осуществляли при помощи прикладных программ. Для описания категориальных переменных использовались абсолютные значения и доли от целого – n (%). Переменные, имеющие непрерывный характер распределения, описывались медианой, 1–3 квартилями (Md (Q1;Q3)). Для графического описания данных использовалось среднее арифметическое с 95 %-м доверительным интервалом (1 000 бутстреп-перевыборки). Для оценки динамики лабораторных показателей в исследуемых подгруппах использовалась регрессия со смешанными эффектами (табл. 1). В качестве фиксированных факторов были выбраны сутки забора биоматериала и характер питания. Учет повторных измерений осуществлялся случайным фактором «номер исследуемой особи». Модель строилась из предположения нормального распределения остатков и гомоскедастичности, что

проверялось критериями Шапиро – Уилка и Ливиня. В случае неполного соответствия модели допущениям проводилась коррекция модели сглаживающими сплайнами. Для моделей тестировалась гипотеза равенства коэффициента регрессии нулю. Коэффициенты регрессии представлены в нестандартизированном виде и 99,5 %-м доверительным интервалом. Для решения задачи использовался пакет «lcm» (функции `hlm` и `lcm`) [CommengesDynamicalbiostatisticalmodels2016; LimaEstimationExtendedMixed2017] на языке программирования R v.3.6.1 [RCORETeamLanguageEnvironmentStatistical2019]. Нулевые гипотезы

отклонялись при вероятности ошибки первого рода менее 0,005 ($p < 0,005$) [BenjaminRedefinestatisticalsignificance2018].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Критерием оценки проведенного экспериментального исследования была динамика лабораторных показателей: общего белка, альбумина, трансферрина, глюкозы, общего билирубина, аланиновой аминотрансферазы, аспарагиновой аминотрансферазы; восстановления моторной функции желудочно-кишечного тракта и морфологической картины тонкой кишки (табл. 1).

Таблица 1

Таблица с регрессионными коэффициентами

Параметр	АЛТ	Альбумин	АСТ	Глюкоза	Общий белок	Общий билирубин	Трансферрин
Питание: энтеральное	-1,91 [-2,79;1,02] $p < 0,001$	2,22 [1,46;2,99] $p < 0,001$	-1,13 [-2,30;0,04] $p < 0,005$	-2,96 [-4,00;-1,91] $p < 0,001$	1,95 [0,98;2,91] $p < 0,001$	-3,01 [-4,09;-1,93] $p < 0,001$	1,75 [0,89;2,60] $p < 0,001$
Время: 03-и сутки	6,63 [3,99;9,27] $p < 0,001$	-7,52 [-8,51;-6,52] $p < 0,001$	19,49 [17,97;21,01] $p < 0,001$	5,11 [3,75;6,47] $p < 0,001$	-5,98 [-7,23;-4,72] $p < 0,001$	25,78 [10,64;40,93] $p < 0,001$	-0,68 [-1,68;0,31] $p = 0,05$
Время: 05-е сутки	0,53 [-0,51;1,57] $p = 0,151$	-3,26 [-4,34;-2,18] $p < 0,001$	12,55 [10,89;14,21] $p < 0,001$	2,86 [1,38;4,35] $p < 0,001$	-5,30 [-6,66;-3,94] $p < 0,001$	23,24 [8,18;38,31] $p < 0,001$	-0,95 [-2,01;0,11] $p = 0,012$
Время: 07-е сутки	0,50 [-0,83;1,83] $p = 0,291$	-4,04 [-5,27;-2,80] $p < 0,001$	9,05 [7,15;10,95] $p < 0,001$	2,99 [1,29;4,69] $p < 0,001$	-2,93 [-4,49;-1,36] $p < 0,001$	19,42 [4,90;33,94] $p < 0,001$	-0,43 [-1,62;0,75] $p = 0,302$
Время: 14-е сутки	-0,22 [-1,80;1,36] $p = 0,699$	0,06 [-1,55;1,68] $p = 0,910$	7,05 [4,57;9,53] $p < 0,001$	2,84 [0,62;5,06] $p < 0,001$	1,17 [-0,87;3,22] $p = 0,107$	19,33 [4,80;33,85] $p < 0,001$	-0,19 [-1,73;1,35] $p = 0,731$
Константа	NA	35,57 [34,81;36,34] $p < 0,001$	24,52 [23,35;25,69] $p < 0,001$	12,41 [11,37;13,46] $p < 0,001$	59,40 [58,44;60,37] $p < 0,001$	NA	NA
Стандартная ошибка остатков	NA	1,05 [0,78;1,32] $p < 0,001$	1,62 [1,20;2,03] $p < 0,001$	1,44 [1,07;1,81] $p < 0,001$	1,33 [0,99;1,67] $p < 0,001$	NA	NA
Сплайн 1	-3,30 [-4,69;-1,91] $p < 0,001$	NA	NA	NA	NA	-5,88 [-7,90;-3,85] $p < 0,001$	-3,09 [-4,84;-1,33] $p < 0,001$
Сплайн 2	0,91 [0,36;1,46] $p < 0,001$	NA	NA	NA	NA	3,08 [2,47;3,70] $p < 0,001$	0,80 [-0,18;1,77] $p = 0,022$
Сплайн 3	0,99 [0,16;1,81] $p < 0,001$	NA	NA	NA	NA	0,26 [-8,36;8,88] $p = 0,933$	1,51 [0,90;2,12] $p < 0,01$
Сплайн 4	1,04 [0,04;2,03] $p = 0,003$	NA	NA	NA	NA	-3,52 [-5,78;-1,26] $p < 0,001$	1,68 [1,24;2,12] $p < 0,001$
Сплайн 5	-2,40 [-3,29;-1,51] $p < 0,001$	NA	NA	NA	NA	2,83 [2,14;3,52] $p < 0,001$	0,00 [-1,39;1,39] $p = 1,000$
Сплайн 6	1,45 [0,33;2,57] $p < 0,001$	NA	NA	NA	NA	-0,00 [-1,18;1,18] $p = 1,000$	0,00 [-0,85;0,85] $p = 1,000$
Сплайн 7	-0,98 [-2,10;0,13] $p = 0,013$	NA	NA	NA	NA	1,53 [1,06;1,99] $p < 0,001$	0,70 [0,17;1,22] $p < 0,001$
Критерий Шапиро – Уилка	$W = 0,96$, $p = 0,052$	$W = 0,96$, $p = 0,059$	$W = 0,97$, $p = 0,194$	$W = 0,98$, $p = 0,296$	$W = 0,97$, $p = 0,192$	$W = 0,98$, $p = 0,580$	$W = 0,95$, $p = 0,018$
Критерий Ливеня	$F = 1,25$ (df = 9), $p = 0,052$	$F = 0,55$ (df = 9), $p = 0,059$	$F = 0,85$ (df = 9), $p = 0,194$	$F = 2,00$ (df = 9), $p = 0,296$	$F = 1,07$ (df = 9), $p = 0,192$	$F = 1,36$ (df = 9), $p = 0,580$	$F = 1,15$ (df = 9), $p = 0,018$

Группы по лабораторным показателям отличаются в динамике. Относительно начальной точки практически везде есть резкое изменение к 3-м суткам, которое становится незначимым к 14-м суткам.

Лабораторные показатели оценивали на 1-е сутки после операции (исходно), 3, 5, 7 и 14-е сутки после операции с использованием соответствующих наборов реагентов на автоматическом биохимическом анализаторе Beckman Coulter AU 680 (табл. 2).

Таблица 2

Динамика показателей белкового обмена

Время	Тип питания	Общий белок	Альбумин	Трансферрин
1-е сутки	парентеральное	60,4 (60,3;60,9)	36,2 (36,0;37,2)	1,3 (1,2;1,4)
1-е сутки	энтеральное	60,7 (60,6;60,8)	36,6 (36,2;38,0)	1,4 (1,4;1,5)
3-и сутки	парентеральное	53,5 (51,4;55,5)	28,2 (27,6;28,5)	1,2 (1,1;1,4)
3-и сутки	энтеральное	55,2 (54,2;56,3)	30,1 (29,6;30,8)	1,3 (1,3;2,0)
5-е сутки	парентеральное	52,6 (52,3;56,3)	30,9 (30,2;31,7)	1,2 (1,2;1,2)
5-е сутки	энтеральное	57,5 (57,2;57,8)	35,9 (35,8;36,0)	1,3 (1,3;1,3)
7-е сутки	парентеральное	56,5 (56,4;56,6)	30,8 (30,3;31,2)	1,2 (1,2;1,2)
7-е сутки	энтеральное	58,4 (58,3;58,5)	34,5 (34,5;34,6)	1,4 (1,4;1,4)
14-е сутки	парентеральное	60,6 (60,3;60,9)	36,5 (36,4;36,6)	1,2 (1,2;1,2)
14-е сутки	энтеральное	62,5 (62,2;62,8)	37,0 (37,0;37,0)	1,5 (1,5;1,5)

Заметные изменения динамики лабораторных параметров в группе энтерального питания наблюдались на 3-и сутки в виде увеличения общего белка в плазме крови до 55,2 г/л с сохранением тенденции к росту нормализации показателя к 5-м суткам – 57,5 г/л. В то время как в группе парентерального питания нормализация показателей общего белка наступала лишь на 7-е сутки и составляла 56,5 г/л. Кроме того, изучался один из основных белков плазмы крови – альбумин. В группе энтерального питания этот показатель через 72 часа составлял 30,1 г/л, в то время как в группе парентерального питания – 28,2 г/л.

На 7-е сутки послеоперативного вмешательства в группе энтерального питания этот показатель приближался к исходному, а именно – 34,5 г/л, а в группе парентерального питания составил 30,8 г/л.

Наибольшей информативностью в отражении состояния висцерального пула белка обладают данные о содержании белков с наименьшим периодом существования. Одним из таких белков является трансферрин сыворотки крови. В основной группе наблюдали более высокие концентрации трансферрина: на 3–5-е сутки его уровень составил 1,3 г/л, в контрольной группе этот уровень не был достигнут даже к 14-м суткам (табл. 3).

Таблица 3

Динамика показателей функции печени

Время	Тип питания	АЛТ	АСТ	Общий билирубин
1-е сутки	парентеральное	47,0 (46,0;47,0)	23,0 (22,2;23,8)	2,9 (2,8;3,0)
1-е сутки	энтеральное	45,0 (45,0;47,0)	25,0 (24,0;26,0)	2,8 (2,7;2,9)
3-и сутки	парентеральное	52,0 (51,0;52,2)	45,0 (44,5;46,0)	12,0 (11,9;12,0)
3-и сутки	энтеральное	50,0 (50,0;50,2)	42,0 (41,5;44,0)	9,4 (9,3;9,5)
5-е сутки	парентеральное	47,5 (47,0;48,0)	37,5 (37,0;38,0)	10,3 (9,6;11,0)
5-е сутки	энтеральное	45,5 (45,0;46,0)	35,5 (35,0;36,0)	8,4 (8,3;8,5)
7-е сутки	парентеральное	48,5 (48,0;49,0)	35,5 (36,0;36,0)	8,4 (8,3;8,5)
7-е сутки	энтеральное	43,5 (43,0;44,0)	30,5 (30,0;31,0)	7,3 (7,2;7,5)
14-е сутки	парентеральное	47,5 (47,2;47,8)	31,5 (31,2;31,8)	8,3 (8,2;8,5)
14-е сутки	энтеральное	43,5 (43,2;43,8)	30,5 (30,2;30,8)	7,3 (7,3;7,4)

Умеренная гипербилирубинемия наблюдалась на 3-и сутки в обеих группах. Нормализация уровня билирубина в группе энтерального питания наступала на 5-е

сутки – 8,4 ммоль/л, а в группе парентерального – лишь на 7-е сутки. Повышение уровня печеночных ферментов, а именно уровня АСТ, наблюдали в обеих группах с 3-х су-

ток. Нормализация данного показателя в основной группе была на 7-е сутки – 30,5 МЕ/л, тогда как в группе парентерального питания – на 14-е сутки 30,5 МЕ/л (табл. 4).

Гипергликемию отмечали у кроликов контрольной группы с 3-х суток послеоперационного периода – неконтролируемое повышение глюкозы является распространенным осложнением парентерального питания [12].

Восстановление функции ЖКТ в основной группе происходило быстрее: появление активных перистальтических шумов происходило к концу первых суток после оперативного лечения у 77,7 % животных, тогда как в группе парентерального питания активная перистальтика выслушивалась на 2-е сутки послеоперационного периода.

Таблица 4

Динамика углеводного обмена

Время	Тип питания	Глюкоза крови
1-е сутки	парентеральное	10,0 (10,0;12,1)
1-е сутки	энтеральное	10,8 (9,9;12,5)
3-и сутки	парентеральное	17,8 (17,6;18,4)
3-и сутки	энтеральное	13,9 (13,9;15,0)
5-е сутки	парентеральное	16,6 (16,4;16,8)
5-е сутки	энтеральное	11,0 (11,0;11,0)
7-е сутки	парентеральное	16,5 (16,4;16,7)
7-е сутки	энтеральное	11,3 (11,3;11,3)
14-е сутки	парентеральное	15,9 (15,9;15,9)
14-е сутки	энтеральное	11,6 (11,5;11,8)

Морфологические изменения стенки тонкой кишки в зоне анастомоза на 1-е сутки послеоперационного периода были идентичны в обеих группах. Наблюдалась деструкция слизистой оболочки (зона деструкции выполнена фибрином, фибринозным экссудатом); умеренная гранулоцитарная инфильтрация в прилежащих к области деструкции слизистой оболочки участках; минимальная выраженность лимфоплазмоцитарной инфильтрации в прилежащих к области деструкции слизистой оболочки участках; минимальная выраженность макрофагальной инфильтрации в прилежащих к области деструкции слизистой оболочки участках; выраженный отек в прилежащих к области деструкции слизистой оболочки участках; полнокровие сосудов в прилежащих к области деструкции слизистой оболочки участках. Признаки эпителизации очага деструкции слизистой оболочки отсутствовали.

Минимальное количество грануляционной ткани в области деструкции слизистой оболочки появлялось на 3-и сутки послеоперационного периода в группе раннего энтерального питания, тогда как в группе полного парентерального питания такие изменения появлялись лишь на 5-е сутки.

На 5-е сутки послеоперационного периода у второй группы животных (раннее энтеральное питание) уменьшалась степень выраженности гранулоцитарной инфильтрации в прилежащих к области деструкции слизистой оболочки участках. На 7-е сутки в группе раннего энтерального питания в зоне деструкции слизистой оболочки появлялось небольшое количество фибрина, уменьшался отек в прилежащих к области деструкции слизистой оболочки участках, появлялись начальные признаки эпителизации очага деструкции слизистой оболочки. В то время как

группе полного парентерального питания на 7-е сутки присутствовало наличие гранулоцитарной ткани в области деструкции, признаки эпителизации очага отсутствовали. На 14-е сутки в группе раннего энтерального питания зона деструкции была выполнена грануляционной тканью и волокнистой неоформленной соединительной тканью. Кроме того, наблюдались минимальная степень выраженности лимфоплазмоцитарной инфильтрации и умеренная макрофагальная инфильтрация, имелись признаки реактивной гиперплазии в прилежащих к области деструкции слизистой оболочки участках. Толщина коллагеновых волокон – около 4–5 мкм.

В группе парентерального питания на 14-е сутки зона деструкции была выполнена грануляционной тканью, в небольшом количестве уплотненной фибрином. Лимфоплазмоцитарная инфильтрация, макрофагальная инфильтрация были умеренно выражены, а признаки реактивной гиперплазии в прилежащих к области деструкции слизистой оболочки участках отсутствовали. Толщина коллагеновых волокон – около 2–3 мкм.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, раннее энтеральное питание при выполнении резекции тонкой кишки в объеме около 25 % от общей длины у экспериментальных животных обеспечивает более благоприятное течение раннего послеоперационного периода, что может быть положено в основу профилактики послеоперационных осложнений, улучшения ближайших результатов лечения, и является объективным фактором, позволяющим активно внедрять программу FAST TRAK в экстренной хирургии тонкой кишки.

1. Баешко А. А., Климчук С. А., Юшкевич В. А. Причины и особенности поражений кишечника и его сосудов при остром нарушении брыжеечного кровообращения // Хирургия. 2005. № 4. С. 57–60.
2. Климова Н. В., Ильканич А. Я., Дарвин В. В. Компьютерная томография в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения // Радиология. Практика. 2013. № 3. С. 32–37.
3. Шестопалов А. Е., Лейдерман И. Н., Свиридов С. В. Метаболический ответ организма на стресс // Парентеральное и энтеральное питание: нац. рук. / под ред. М. Ш. Хубутия, Т. С. Поповой, А. И. Салтанова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. С. 142–160.
4. Макарова Е. Е. Роль ультразвукового исследования в диагностике острой тонкокишечной непроходимости: автореф. дис. ... канд. мед., наук. Рос. гос. мед. ун-т федер. агентства М-ва здравоохранения и социал. развития. М., 2005. 25 с.
5. Шестопалов А. Е., Панова Н. Г. Послеоперационная фармакотерапия нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта // Вестник интенсивной терапии. 2010. Прил. 5. С. 38.
6. Тарасенко С. В. Субтотальная резекция кишечника у больной с тромбозом начального отдела верхней брыжеечной артерии // Хирургия. 2011. № 4. С. 60–61.
7. Kehlet H. Multimodal Approach to Control Postoperative Pathophysiology and Rehabilitation // Br J Anaesth. 1997. Vol. 78, No. 5. P. 606–617.
8. Plodr M., Ferko A. Fast Track in Surgery // Rozhl Chir. 2005. Vol. 84, No. 11. P. 557–560.
9. Artinian V., Krayem H., DiGiovine B. Possibilities of Early Enteral Nutrition in Cardiac Surgery // Circulatory Pathology and Cardiac Surgery. 2014. No. 3. P. 27–28.
10. Marik P. E., Zamarik P. E., Zaloga G. P. Care for Critical Patients // Med. 2001. Vol. 29. P. 2264–2270.
11. Kreymann K. G., Berger M. M., Deutz N. E., Hiesmayr M., Jolliet P., Kazandjiev G., Nitenberg G., van den Berghe G., Wernerman J. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care // Clin Nutr. 2006. No. 25 (2). P. 210–223.
12. Луфт В. М. Нутриционная поддержка больных при критических состояниях как базисный метод коррекции метаболических нарушений // Вестник интенсивной терапии. 2002. № 3. С. 28–32.

1. Baeshko A. A., Klimchuk S. A., Yushkevich V. A. Causes and Features of Lesions of the Intestine and its Vessels in Acute Violation of the Mesenteric Circulation // Surgery 2005. No. 4. P. 57–60. (In Russian).
2. Klimova N. V., Ilkanich A. Ya, Darwin V. V. Computed Tomography in the Diagnosis of Acute Disorders of Mesenteric Circulation // Radiology. Practice. 2013. No. 3. P. 32–37. (In Russian).
3. Shestopalov A. E., Leiderman I. N., Sviridov S. V. The Body's Metabolic Response to Stress: National Guidelines // Parenteral and Enteral Nutrition. 2014. P. 142–160. (In Russian).
4. Makarova E. E. The Role of Ultrasound in the Diagnosis of Acute Small Bowel Obstruction: Extended abstract of PhD dissertation (Medicine). Russian State Medical University of the Federal Agency of the Ministry of Health and Social Development. Moscow, 2005. 25 p. (In Russian).
5. Shestopalov A. E., Panova N. G. Postoperative Pharmacotherapy of Disorders of the Motor-evacuation Function of the Gastrointestinal Tract // Bulletin of Intensive Care. 2010. 5 Supp. P. 38. (In Russian).
6. Tarasenko S. V. Subtotal Bowel Resection in a Patient with Thrombosis of the Initial Section of the Superior Mesenteric Artery // Surgery. 2011. No. 4. P. 60–61. (In Russian).
7. Kehlet H. Multimodal Approach to Control Postoperative Pathophysiology and Rehabilitation // Br J Anaesth. 1997. Vol. 78. No. 5. P. 606–617.
8. Plodr M., Ferko A. Fast Track in Surgery // Rozhl Chir. 2005. Vol. 84, No. 11. P. 557–560.
9. Artinian V., Krayem H., DiGiovine B. Possibilities of Early Enteral Nutrition in Cardiac Surgery // Circulatory Pathology and Cardiac Surgery. 2014. No. 3. P. 27–28.
10. Marik P. E., Zamarik P. E., Zaloga G. P. Care for Critical Patients // Med. 2001. Vol. 29. P. 2264–2270.
11. Kreymann K. G., Berger M. M., Deutz N. E., Hiesmayr M., Jolliet P., Kazandjiev G., Nitenberg G., van den Berghe G., Wernerman J. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care // Clin. Nutr. 2006. No. 25 (2). P. 210–223.
12. Luft V. M. Nutritional Support for Patients with Critical Conditions as a Basic Method for the Correction of Metabolic Disorders // Intensive Care Bulletin. 2002. No. 3. P. 28–32. (In Russian).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Краснов Евгений Анатольевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней, Медицинский институт, Сургутский государственный университет; заместитель главного врача по хирургической помощи, Сургутская окружная клиническая больница; e-mail: 86krasnovartem@mail.ru.

Дарвин Владимир Васильевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней, Медицинский институт, Сургутский государственный университет; e-mail: e.suhajckova2012@yandex.ru.

Варганова Александра Николаевна – аспирант кафедры хирургических болезней, Медицинский институт, Сургутский государственный университет; заведующая отделением клинической фармакологии, Сургутская окружная клиническая больница; e-mail: Alexvarg24@yandex.ru.

Бубович Елена Владимировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии и общей патологии, Медицинский институт, Сургутский государственный университет; e-mail: bubvichev@gmail.com.

Климова Наталья Валерьевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой многопрофильной клинической подготовки, Медицинский институт, Сургутский государственный университет; заведующая рентгенологическим отделением, Сургутская окружная клиническая больница; e-mail: knv@mail.ru.

Видуто Валентина Евгеньевна – врач-патологоанатом, Сургутская окружная клиническая больница; e-mail: lkar-malikova@ya.ru.

ABOUT THE AUTHORS

Evgeny A. Krasnov – PhD (Medicine), Associate Professor, Surgical Diseases Department, Medical Institute, Surgut State University; Deputy Chief Medical Officer on Surgical Service, Surgut Regional Clinical Hospital; e-mail: 86krasnovartem@mail.ru.

Vladimir V. Darvin – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head, Surgical Diseases Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: e.suhajckova2012@yandex.ru.

Aleksandra N. Varganova – Postgraduate, Surgical Diseases Department, Medical Institute, Surgut State University; Head, Clinical Pharmacology Unit, Surgut Regional Clinical Hospital; e-mail: Alexvarg24@yandex.ru.

Elena V. Bubovich – PhD (Medicine), Assistant Professor, Department of Pathophysiology and General Pathology, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: bubvichev@gmail.com.

Natalya V. Klimova – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head, Multiprofile Clinic Training Department, Medical Institute, Surgut State University; Head, Department of Radiology, Surgut Regional Clinical Hospital; e-mail: knv@mail.ru.

Valentina E. Viduto – Forensic Pathologist, Surgut Regional Clinical Hospital; e-mail: lkar-malikova@ya.ru.