

lated consequences of treatments for benign prostatic hyperplasia / R. L. Di-Santostefano, A. K. Biddle, J. P. Lavelle // *BJU Int.* – 2006. – Vol. 97. – P. 1007–1016.

2. *Long-term followup of randomized microvave therapy versus transurethral prostatic resection study* / D. L. Floratos, L. A. L. M. Kimmeny, C. Rossi [et al.] // *J. Urol.* (Baltimore). – 2001. – Vol. 165. – P. 1533–1538.

3. Kirby R. S. GreenLight photoselective vaporization of the prostate / R. S. Kirby // *Prostate Cancer Prostatic Dis.* – 2007. – Vol. 10. – S1.

4. Kuntz R. M. Current role of lasers in the treatment of benign prostatic hyperplasia / R. M. Kuntz // *Eur. Urol.* – 2006. – Vol. 49. – P. 961–969.

5. *High-power (60-watt) potassium-titanil-phosphate laser vaporization prostatectomy in living canines and in human and canine cadavers* / R. S. Kuntzman, R. S. Malek, D. M. Barrett, D. G. Bostwick // *Urology.* – 1997. – Vol. 49. – P. 703–708.

6. *Potassium-titanil-phosphate laser vaporization of the prostate : a comparative functional and pathologic study in canines* / R. S. Kuntzman, R. S. Malek, D. M. Barrett, D. G. Bostwick // *Urology.* – 1996. – Vol. 48. – P. 575–583.

7. Malek R. S. High-power potassium-titanil-phosphate laser vaporization prostatectomy / R. S. Malek, R. S. Kuntzman, D. M. Barrett // *J. Urol.* (Baltimore). – 2000. – Vol. 163. – P. 1730–1733.

8. Malek R. S. Photoselective potassium-titanil-phosphate laser vaporization of the benign obstructive prostate: observation on long-term outcomes / R. S. Malek, R. S. Kuntzman, D. M. Barrett // *J. Urol.* (Baltimore). – 2005. – Vol. 174. – P. 1344–1348.

9. *Prostate-related symptoms in Canadian men 50 years of age or older: prevalens and relationships among symptoms* / R. W. Norman, J. C. Nickel, D. Fish, S. N. Pickett // *Br. J. Urol.* – 1994. – Vol. 74. – P. 542–550.

10. Sulser T. Prospective comparison of photoselective laser vaporization (PVP) and transurethral resection of the prostate (TURP) / T. Sulser, L. Schurch, L. Ruszat [et al.] // *J. Urol.* (Baltimore). – 2005. – Vol. 173 (suppl.). – P. 422.

УДК 616.34-005.4-036.1-089

І. А. Даниленко, М. Г. Кононенко, В. В. Леонов, Л. Г. Кащенко, С. М. Жданов

ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ПОРУШЕННЯМ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

Сумський державний університет, медичний інститут

Гостре порушення мезентеріального кровообігу (ГПМК) швидко та необоротно ушкоджує функцію травлення тонкої кишки. Патологічні наслідки втрати всмоктувальної поверхні кишки залежать, поперше, від локалізації та поширеності резекції, по-друге, від адаптованості кишки, яка залишилась [1]. Повідомляється, що після правобічної геміколектомії з поширеною (більш як 50 % довжини) резекцією тонкої кишки неминуче розвивається післярезекційна ентеральна недостатність (синдром короткої кишки) [1; 2]. Втрата ілеоцекального сегмента як регулятора пасажу хімусу значно обтяжує стан хворих [2; 3].

При короткому (менш як 50 см) сегменті тонкої кишки, що залишилася, необхідне постійне (повне чи часткове) парентеральне харчування [4–6].

У таких пацієнтів, як правило, не настає повної кишкової адаптації, хоча описані поодинокі винятки [3]. Важливо залишити якомога більшу площу функціонуючої слизової оболонки тонкої кишки з метою зменшення проявів післярезекційної ентеральної недостатності. Резекція ділянки інфаркту, спричиненого ГПМК, потребує відновлення безперервності кишки. Але дотепер не визначені чіткі показання до первинного (під час першого втручання) і відтермінованого анастомозування проксимальної та дистальної кукси під час запланованої релапаротомії; не встановлені доцільність і способи адекватного дренивання проксимальних відділів шлунково-кишкового тракту; не до кінця з'ясовані можливості корекції пострезекційної ентеральної недостатності.

Мета дослідження — оптимізувати корекцію післярезекційної ентеральної недостатності у пацієнтів з ГПМК.

Матеріали та методи дослідження

Клінічно досліджено 294 хворих на ГПМК. Ретроспективно проаналізовано 253 історії хвороб пацієнтів, що лікувалися в КУ «СМКЛ № 5» з 1993 по 2007 рр. і утворили групу порівняння. В основній групі (41 пацієнт) хворі проліковані в клініці під нашим спостереженням з 2008 по 2010 рр.

Достовірність відмінностей з нульовою гіпотезою оцінювали за критерієм Пірсона (χ^2), достовірність змін середніх показників — за критерієм Стюдента (t). Довірчі межі сили впливу факторів при вивченні генеральної сукупності визначали на рівні значення $p < 0,05$.



Результати дослідження та їх обговорення

Обґрунтована клінічна підозра на ГПМК, на наш погляд, потребує невідкладної лапаротомії з повноцінною ревізією органів черевної порожнини та відновленням кровообігу (чи резекції нежиттєздатної кишки) і сприяє зменшенню проявів післяопераційної ентеральної недостатності.

Прооперовано 210 (83 %) із 253 пацієнтів групи порівняння та 39 (95,1 %) із 41 хворого основної групи, $\chi^2 = 3,99$ ($p < 0,05$). Радикальні втручання виконані в групі порівняння у 94 (44,7 %) із 210 хворих, в основній — у 25 (64,1 %) із 39 ($\chi^2 = 4,93$; $p < 0,05$), тобто радикальних втручань також достовірно більше проведено в основній групі. У переважній більшості пацієнтів виконано резекційні методики, що пов'язано, перш за все, з несвоєчасним зверненням хворих (лише 4 (9,7 %) із 41 хворого в основній групі та 27 (10,7 %) із 253 — у групі порівняння звернулися на стадії ішемії).

Після резекції кишки внаслідок її інфаркту операцію закінчували накладанням міжкишкового анастомозу (за умови стабільної інтраопераційної гемодинаміки без введення вазопресорів) або виводили термінальну ретроградно інтубовану зондом єюностому (тяжкий чи вкрай тяжкий стан, корекція гіпотензії постійним введенням вазопресорів).

Тяжкий стан пацієнта, перитоніт, некореговні мікроциркуляторні порушення та реперфузійне ушкодження у стінці кишки створювали великий ризик неспроможності міжкишкового анастомозу. Тому нами було впроваджено тактику двоетапного лікування: перший етап — резекція ділянки інфаркту з ретроградним дрениванням верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) через термінальну єюностому; другий етап — накладання

відтермінованого міжкишкового анастомозу через 2–4 доби за відсутності перитоніту.

Нами розроблено методику декомпресії верхніх відділів ШКТ після великих резекцій тонкої кишки у хворих на ГПМК (патент України № 54686).

При виявленні межі необоротних змін у стінці кишки виконували її резекцію, формували куксу дистальної частини кишки. Інтубували проксимальний сегмент тонкої кишки та евакуювали її вміст. Кінець інтубаційного зонда проводили через дванадцятипалу кишку у шлунок проксимальніше пілоричного жому на 5–6 см. Зонд послідовно двома кисетними швами щільно фіксували в кукусі кишки, яку з інтубаційним декомпресійним зондом виводили назовні через середню лапаротомну рану або окрему контрапертуру в лівій боковій ділянці та підшивали до очеревини та шкіри.

Невід'ємною частиною післяопераційного лікування є парентеральне харчування. Його призначали після проведення радикального хірургічного втручання за умови стабілізації гемодинаміки. Добову енергетичну потребу забезпечували білковими та вуглеводними препаратами, зрідка використовували також жирові емульсії. Як вуглеводи призначали 10 % розчин глюкози, «Сорбілакт», «Глюксил», «ГІК». Препарати амінокислот — Інфезол 100, розчин Аміноплазмалу Е 10 % — вводили зі швидкістю 20–35 крапель/хв лише після інфузії 400 мл 5–10 % розчину глюкози. З метою корекції білкового дефіциту 10 (24 %) пацієнтам призначали альбумін 10 % — 200 мл і свіжозаморожену плазму — 250–500 мл.

Великого значення надавали запобіганню чи зменшенню ішемії слизової оболонки кишечнику. Для цього вже в перші години післяопераційного періоду в просвіт кишки, обов'язково після аспірації внут-

рішньокишкового вмісту, 3–4 рази вводили 200 мл розчину Рінгера або Рінгера — Локка. Як препарат для ентерального харчування використовували Берламін-Модуляр, який готували за загальноприйнятою схемою [7]. Введення харчової суміші розпочинали з другої доби: після аспірації внутрішньокишкового вмісту повільно вводили по зонду 150–200 мл кожні 6 год. Ентеральне харчування у пацієнтів основної групи тривало до відновлення перистальтики й видалення зонда — у 1 пацієнта (на 6-ту добу після сегментарної резекції кишки та її трансназальної інтубації) або до ліквідації єюностоми під час релапаротомії — у 4 пацієнтів (на 3-тю–4-ту добу після операційного періоду).

Після резекції клубової кишки двічі на добу внутрішньо-венно протягом 5 днів призначали квамател по 20 мг, а після резекції порожньої кишки цей препарат вводили по 40 мг двічі на добу протягом 10 днів. У подальшому до 14-ї доби включно квамател призначали перорально по 20–40 мг двічі на добу. Зменшення об'єму шлункового та кишкового секрету запобігло рефлюксу у вищерозташовані відділи ШКТ, гастростазу, бронхіальній аспірації.

Після резекції клубової кишки, як відомо, не відбувається фізіологічної абсорбції жовчних кислот. Це призводить до гіперперистальтики, діареї та значного збільшення об'єму випорожнень швидким транзитом по товстій кишці. Для зв'язування цих кислот призначали холестирамін по 4–8 г (1–2 чайні ложки) після розведення у 60–80 мл води. В останні роки з метою корекції мікрофлори, стимуляції місцевого та гуморального імунітету, зниження рН кишкового вмісту призначали «Лінекс» (по 2 капсули тричі на добу) протягом усього періоду лікування.



В усіх 9 із 16 виписаних пацієнтів основної групи після поширених і субтотальних резекцій тонкої кишки, особливо при поєднанні з резекцією ілеоцекального сегмента кишки, виникла післярезекційна діарея: у 3 — середнього та у 6 — тяжкого ступеня. Її корегували пероральним призначенням лоперамід у початковій дозі 4 мг (2 капсули), надалі — по 1 капсулі 4 рази на добу. Фармакологічною особливістю препарату є всмоктування переважно у порожній кишці, тому її резекція значно зменшувала ефективність цього медичного засобу. При випорожненнях понад 40 мл/кг на добу дозу лоперамід збільшували до 16 мг на добу, тобто до максимальної добової. Крім того, призначали відповідну дієту, а також в'яжучі компоненти (відвар дубової кори, чорниці та ін.).

Летальність пацієнтів з проксимальними оклюзіями

верхньої брижової артерії після великих резекцій тонкої кишки при двоетапному оперуванні (з декомпресією верхніх відділів ШКТ) становила 50 % (померло 3 із 6 хворих основної групи) проти 63 % (померло 27 із 43) пацієнтів групи порівняння при накладанні первинного анастомозу.

Висновок

Використання запропонованої програми корекції ентєральної недостатності сприяло покращанню безпосередніх результатів лікування хворих на ГПМК і зменшенню летальності після поширених чи субтотальних резекцій тонкої кишки з 63 до 50 %.

ЛІТЕРАТУРА

1. Соломенцева Т. А. Синдром короткої кишки: тактика врача-гастроэнтеролога / Т. А. Соломенцева // Острые и неотложные состояния в практике врача. — 2009. — № 5. — С. 34–41.

2. Лікування та профілактика синдрому короткої кишки / Ю. В. Па-

щенко, В. Б. Давиденко, К. Ю. Пащенко, В. Цайка // Харківська хірургічна школа. — 2009. — № 3.1. — С. 298–301.

3. Роль парентерального питания в лечении синдрома короткой кишки / Г. Н. Щербакова, В. В. Никола, А. А. Рахимов, В. В. Титов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2009. — № 2. — С. 162–167.

4. Баранская Е. К. Принципы ведения пациентов с синдромом короткого кишечника / Е. К. Баранская, Ю. О. Шульпекова // Русский медицинский журнал. — 2010. — Т. 18, № 13. — С. 789–794.

5. Костюченко Л. Н. Парентеральное питание в лечении больного с синдромом короткой кишки / Л. Н. Костюченко, Т. Н. Кузьмина, И. Н. Ручкина // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2009. — № 6. — С. 98–102.

6. Buchman A. L. Short-bowel syndrome / A. L. Buchman // Clin Gastroenterol Hepatol. — 2005. — Vol. 3, N 11. — P. 1066–1070.

7. Энтеральное питание у реанимационных больных / Р. Б. Мумладзе, Ю. Ш. Розиков, А. И. Деев, М. В. Чернов // Анналы хирургии. — 2010. — № 2. — С. 56–59.

УДК 616-003.826-092:616.379-008.64

Е. В. Колесникова

РОЛЬ ПОСТПРАНДИАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ СТЕАТОЗА ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

ГУ «Институт терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Атерогенная дислипидемия принадлежит к числу модифицируемых факторов риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) при сахарном диабете 2 типа (СД-2) и метаболическом синдроме.

Метаболически тесно связаны между собой уровни триглицеридов (ТГ) и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) у пациентов с СД-2. Существенное влияние на развитие дислипидемии у таких больных оказывает функциональная активность мелких плот-

ных липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), а также показатели постпрандиальной липемии. Все эти проявления диабетической дислипидемии тесно связаны с инсулинорезистентностью (ИР). Однако являются ли липидные нарушения при СД-2 последствиями печеночной ИР, до сих пор остается неизвестным [2; 4].

«Перегруженные» липопротеины после приема пищи, богатой ТГ, и накопленные остаточные частицы, богатые холестеринем (ХС), выступают в

качестве маркера риска развития атеросклероза и кардиоваскулярных заболеваний не только у пациентов с СД-2, но и без него.

Увеличение числа ТГ негативно воздействует на метаболизм не только ЛПНП, ЛПВП, но и на сосудистую стенку. Более того, предполагается, что непосредственно захватываемые частицы ТГ могут стать причиной дисфункции эндотелия и окислительного стресса. Высказывается предположение о том, что постпран-

