

*А.П. Радзіховський, О.І. Мироненко, Ю.В. Риб'янець*

## НЕОБХІДНІСТЬ ЕНТЕРАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ НЕПРОХІДНІСТЮ КИШКОВОГО ТРАКТУ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика

**Вступ.** Питання раціональної терапії у пацієнтів, прооперованих з приводу гострої непрохідності кишкового тракту, включає не лише медикаментозну синдромну терапію, але і вирішення проблеми живлення.

**Мета.** Покращити результати лікування у пацієнтів з непрохідністю ободової кишки пухлинного генезу.

**Матеріал та методи.** Проведено порівняльний аналіз 2 репрезентативних груп пацієнтів, прооперованих з приводу непрохідності ободової кишки пухлинного генезу. I групу складала 72 пацієнти (n=72), II група - 66 (n=66). У пацієнтів I групи ентеральне харчування розпочинали після відновлення моторно-евакуаторної функції кишкового тракту, в середньому, через 62±6 год. після операції. У пацієнтів II групи ентеральне харчування розпочинали після перших 24 годин після операції. Серед лабораторних показників дослідження ендогенної інтоксикації висвітлили лейкоцитарний індекс інтоксикації периферичної крові та пептиди середньої молекулярної маси плазми крові.

**Результати.** Застосування в післяопераційному періоді раннього ентерального харчування дозволило зменшити кількість післяопераційних ускладнень на 11,7%, а термін післяопераційного лікування зменшився з 21,2 до 18 ліжко-днів.

**Ключові слова:** пацієнти, кишковий тракт, гостра непрохідність, ентеральна корекція.

**Вступ.** Питання раціональної терапії у пацієнтів, прооперованих з приводу гострої непрохідності кишкового тракту (ГНКТ), включає не лише медикаментозну синдромну терапію, але і вирішення проблеми живлення.

Хірургічне усунення механічної обструкції кишкового тракту та інтраопераційна декомпресія кишкового стазу, санація і дренування черевної порожнини при наявності перитоніту, є основним в лікуванні ГНКТ, але не вирішує повністю наслідків патоморфологічних змін. В ранньому післяопераційному періоді спостерігається розлад вегетативних функцій кишкового тракту, обумовлений інтрамуральним парезом мікроциркуляторного русла та інтерстиціальним набряком кишкової стінки і брижі, в товщі якої знаходяться аферентні волокна парасимпатичої нервової системи. Пригнічення парасимпатичної системи призводить до проксимальної колонізації, тобто якісних і кількісних змін у мікробному пейзажі вмісту тонкої кишки, відбувається масова загибель великої кількості мікроорганізмів, що супроводжується виділенням ендотоксинів. Пошкодження глікокалікса щіткової смужки відіграє важливу роль в започаткуванні декількох важливих моментів в подальшому розвитку ендогенної інтоксикації. По-перше, слизова оболонка без захисної дії мікрворсин щіткової смужки стає вразливою для мікробної інвазії аллохтонної мікрофлори; по-друге, втрата пристінкового травлення поглиблює розлад секреторно-резорбтивної діяльності тонкої кишки. Також, складовою

36. наук. праць співробіт. НМАПО  
імені П.Л.Шупика 24 (1)/2015

порушення секреторно-резорбтивної функції тонкої кишки в ранньому післяопераційному періоді є виснаження біоенергетичних ресурсів в стінці тонкої кишки, що залишаються і після хірургічної ліквідації ГНКТ [1].

Відомо, що регенераторна трофіка слизової оболонки тонкої кишки на 50%, а товстої на 80% залежить від внутрішньопросвітнього субстрату. При цьому існує пряма залежність бар'єрної функції від потенціалу регенераторного стану слизової кишкового тракту, так як в умовах постаресивної реакції організму саме кишковий тракт стає основним джерелом розвитку інфекційних ускладнень ендогенної інтоксикації та причиною формування синдрому системної запальної реакції організму та поліорганної недостатності.

Слід зазначити, що у пацієнтів з непрохідністю кишкового тракту пухлинного генезу, крім ендогенної має місце і пухлинна інтоксикація. Продукція пухлиною кахектинів TNF, IL-1, IL-6 та ін., приводить до дисфункції трофічної ланки аліментації, починаючи від змін смакової рецепції до метаболічної дезорганізації з проявами стійкої катаболічної спрямованості. Відомо, що пухлина є активним споживачем азота і глюкози, тим самим її розвиток супроводжується активацією в організмі хворого процесів глюконеогенезу та білкового катаболізму. Це супроводжується зростаючим ліполізом та розпадом м'язової тканини, що неминує веде до втрати маси тіла. Активна проліферація атипичних клітин використовує мікронутрієнти інших тканин, по суті пухлина розвивається за рахунок перерозподілу метаболічних процесів на системному рівні. Системний вплив злякисного росту має місце до маніфестації ознак на органному рівні. Наслідками системної реакції організму є аліментарна недостатність. Як правило, ще до розвитку симптомів непрохідності, в цієї категорії хворих вже існують ознаки аліментарної недостатності трофіки [2].

**Мета.** Покращити результати лікування за рахунок зменшення проявів ентеральної недостатності шляхом застосування раннього ентерального харчування у пацієнтів з непрохідністю ободової кишки пухлинного генезу.

**Матеріал та методи.** Проведено порівняльний аналіз 2 репрезентативних груп пацієнтів, прооперованих з приводу непрохідності ободової кишки пухлинного генезу. Обсяг оперативного втручання включав декомпресію тонкої кишки та обструктивну резекцію ободової кишки з виведенням колостоми, санацію та дренування черевної порожнини. Обидві групи дослідження співставленні за віком, статевими та клінічними характеристиками і терміном госпіталізації. I групу складала 72 пацієнти (n=72), II група - 66 (n=66). В обох групах, крім загального післяопераційного лікування (протизапальної, дезінтоксикаційної та терапії, спрямованої на покращення реологічних властивостей крові), застосовано парентеральне живлення.

Парентеральне живлення забезпечували інфузійно-трансфузійним методом введення розчинів кристаллоїдів, кровозамінників та компонентів крові, амінокислот через периферичні чи центральні венозні судини. Корекцію білково-вуглеводного обміну проводили з існуючих розрахунків за А.Вретліндом, в основному за рахунок 10% розчину глюкози, препаратів свіжозамороженої плазми та амінокислот (інфезол 40, аміноплазмаль Е, аміносол, гепасол та ін.) [3].

У пацієнтів I групи ентеральне харчування розпочинали після відновлення моторно-евакуаторної функції кишкового тракту, в середньому,

через 62±6 год. після операції. У пацієнтів II групи ентеральне харчування розпочинали після перших 24 год. після операції.

Ентеральне харчування забезпечували через назогастроінтестинальний зонд, заведений під час операції. Показами для ентерального харчування були, перед усім, ентеральна недостатність з клінічними проявами ендогенної інтоксикації: високої концентрації пептидів середньої молекулярної маси, лейкоцитозу, абсолютної лімфопенії < 1200 клітин, підвищеного індексу лейкоцитарної інтоксикації, місцевими проявами: збільшеної кількості перитонеального ексудату з черевної порожнини; гіпопротеїнемія < 60 г/л; вміст гемоглобіну < 100 г/л; гіпоальбунемія < 30 г/л. Нутритивне лікування розпочинали на тлі медикаментозної стимуляції моторної функції шлунково-кишкового тракту вже після перших 24 годин після операції. Розпочинали з мономерних (глюкозо-електролітних) розчинів для відновлення секреторно-резорбтивної функції та стабілізації водно-електролітного балансу (регідрон), згодом застосовували полімерні збалансовані суміші для зондового харчування, що забезпечували фізіологічні потреби організму. Використовували стандартні сухі порошкові суміші Peptamen та Osmeral basic. Об'єм ентерального зондового харчування за добу складав згідно основного обміну 25 ккал/кг у чоловіків та 20 ккал/кг у жінок. Коефіцієнт метаболічної поправки, залежно від трофічної недостатності, становив 1,25-1,4, що відповідно становило 25-35 ккал/кг за добу. Середній термін застосування раннього ентерального зондового харчування в середньому склав 6,2 днів. За цей час хворих повністю адаптували до ентерального живлення.

**Результати дослідження.** Серед лабораторних показників дослідження ендогенної інтоксикації висвітлили лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) периферичної крові з використанням формули Я.А.Кальф-Каліфа та пептиди середньої молекулярної маси (СММ) плазми крові за методикою Н.И. Габриеляна. Початкові показники ЛІІ та СММ в групах не мали достовірної різниці і коливалися в середньому в межах 1±0,12; та 3,1±0,33 відповідно. Тому динаміку розбіжності в групах висвітлили на 3 та 7 добу післяопераційного лікування.

Отримані результати дослідження наведені в таблиці.

Таблиця

**Вміст пептидів середньої молекулярної маси та лейкоцитарного індексу інтоксикації у периферичній крові**

Групи	Пептиди СММ (M+m)		ЛІІ (M+m)	
	3 доба	7 доба	3 доба	7 доба
I (n=72)	0,425±0,04	0,388±0,04	4,6±0,5	1,8±0,2
II (n=66)	0,418±0,04	0,297±0,03	3,6±0,4	1,1±0,09

*Примітка: вірогідність відмінності даних порівняно з I групою становить p>0,05.*

Як видно з отриманих даних у пацієнтів I групи явища ендогенної інтоксикації зменшувалися більш повільніше на відміну від II групи. Особливо це відображає індекс лейкоцитарної інтоксикації периферичної крові у пацієнтів II групи, показник якого досягнув рівня 0,3. Рівень

пептидів середньої молекулярної маси в плазмі крові відображає не тільки ендогенну інтоксикацію, але, в деякій мірі, й циркулюючі комплекси пухлинної аутоімунної агресії в системному кровотоці. Ускладнення раннього ентерального харчування відзначали у вигляді анорексії, що переслідують переважну більшість пацієнтів з пухлинами кишкового тракту та рідкий стілець у 15% пацієнтів. Для кращої асиміляції нутрієнтів застосовували пробіотики, а саме: хілак, лінекс, тощо.

**Висновок.** Отримані результати лікування дозволили зменшити кількість післяопераційних ускладнень на 11,7%, а термін післяопераційного лікування зменшився з 21,2 до 18 ліжко-днів.

### Література

1. Кишечная непроходимость / под ред. Радзиховского А.П. / Беляева О.А., Колесников Е.Б., Мендель Н.А., Мироненко А.И., Соломко А.В., Крижевский В.В., Знаевский Н.И., Вильгаш А.В. – Киев. – Феникс. – 2012. – 560 с.
2. Радзиховський А.П., Мироненко О.І., Павлушин О.В. Складові ланки патогенезу гострої непрохідності кишкового тракту // Експериментальна і клінічна медицина. – Харків. – 2012. - № 3. – С. 258-260.
3. Torelli G.F., Campos A.S., Meguid M.M. Used of TPN in terminaly ill cancer patients // Nutrition.- 2014. -№ 15. – Р. 665-667.
4. Луфт В.М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н. Руководство по клиническому питанию больных в интенсивной медицине.- СПб – Екатеринбург, 2003. – 325с.

**А.П. Радзиховский, А.И. Мироненко, Ю.В. Рыбьянец**

## Необходимость энтеральной коррекции у пациентов с острой непроходимостью кишечного тракта

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика

**Вступление.** Рациональная терапия у пациентов, прооперированных по поводу острой непроходимости кишечного тракта должна включать не только медикаментозную терапию, но и решать вопрос энтеральной коррекции.

**Цель.** Улучшить результаты лечения у пациентов, прооперированных по поводу острой непроходимости кишечного тракта опухолевого генеза.

**Материал и методы.** Проведен сравнительный анализ 2 репрезентативных групп пациентов, прооперированных по поводу острой непроходимости ободочной кишки опухолевого генеза. В I группу вошли 72 пациента (n=72), во II группу - 66 (n=66). У пациентов I группы энтеральное питание начинали после восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечного тракта, в среднем, через 62±6 часов после операции. У пациентов II группы энтеральное питание начинали после первых 24 часов после операции. Среди лабораторных показателей исследования эндогенной интоксикации показали лейкоцитарный индекс интоксикации периферической крови и пептиды средней молекулярной массы плазмы крови.

**Результаты.** Применение в послеоперационном периоде раннего энтерального питания позволило снизить количество послеоперационных осложнений на 11,7%, а сроки послеоперационного лечения уменьшить с 21,2 до 18 койко-дней.

**Ключевые слова:** эндогенная интоксикация, энтеральное питание.

*A.P. Radzihovskyi, O. I. Myronenko, Yu.V. Rybianets*

## **Necessity of enteral nutritional support for patients with acute cancer obstruction of intestine**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** Rational therapy for patients, who underwent surgery in case of acute obstruction of intestine, has to involve not only drug therapy, but also to solve the issue of enteral nutritional support.

**Aim.** To improve the results of treatment of patients, who underwent surgery in case of acute cancer obstruction of intestine.

**Materials and methods.** There was conducted comparative analysis of two representative groups of patients, who underwent surgery in case of acute cancer obstruction of intestine. The first group consisted of 72 patients (n = 72), the second group included 66 (n = 66). In the patients from the first group enteral nutritional support started after the restoration of the motor-evacuation function of the gastrointestinal tract on average in 62 ± 6 hours after the surgery. In patients of the second group it began after the first 24 hours after the surgery. Among the laboratory parameters the study of endogenous intoxication showed leukocytalindex of intoxication of peripheral blood and peptides of the average molecular weight of blood plasma.

**Results.** The use of an early nutritional support in the postoperative period made it possible to reduce the number of postoperative complications by 11.7% and decrease the duration of treatment from 21.2 to 18 bed days.

**Key words:** endogenous intoxication, enteral nutritional support.

**Відомості про авторів:**

*Радзіховський Анатолій Павлович* – д.мед.н., професор, завідувач кафедри загальної та невідкладної хірургії НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Стражеско, 6, тел. (044) 408-03-72.

*Мироненко Олександр Іванович* – к.мед.н., доцент кафедри загальної та невідкладної хірургії НМАПО імені П.Л.Шупика.

*Риб'янець Юрій Володимирович* – завідувач хірургічного відділення КМКЛ №8.

УДК 616.34-008.6

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2015

*Б.І. Слонецький, М.І. Тутченко, І.В. Вербицький*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СИНДРОМУ „КОРОТКОЇ КИШКИ” В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ**

**Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика,**

**Національний медичний університет імені О.О. Богомольця**

**Вступ.** Історичні надбання свідчать про доцільність розробок нових хірургічних операцій, спочатку в експерименті, для виявлення недоліків та пріоритетів, а лише потім переосмислені їх впровадження у клінічну практику.

**Мета.** Дослідити особливості перебігу синдрому „короткої кишки” в залежності від умов моделювання патологічного процесу.

**Матеріал і методи.** Робота була виконана на 30 піддослідних тваринах (білі щури), яких у відповідності до мети було розділено на 2 групи. У першій групі (15 тварин) моделювали синдром „короткої кишки” в один етап, тоді як у