

## **Выводы.**

1. Развитие осложнений в раннем послеоперационном периоде при трансклиарной витрэктомии с использованием новых контактных линз выявлено у 4 больных: отслойка сетчатки - 2 глаза, помутнение хрусталика - 2 глаза. Частота развития осложнений составила 7,7 % от общего числа проведенных операций.

2. В 69,2% случаях после трансклиарной витрэктомии с использованием новых контактных линз острота зрения прооперированных глаз составила 0,1-1,0.

**Литература.** 1. *Дмитриев С.К., Родин С.С.* Новые контактные линзы для витрэктомии // Офтальмол.журн. - 1999. - № 2. - С. 114-117. 2. *Красновид Т.А., Дмитриев С.К.* О возможных факторах риска развития отслойки сетчатки в раннем послеоперационном периоде после трансклиарной витрэктомии при посттравматических помутнениях стекловидного тела // Офтальмол.журн. - 1997. - № 2. - С. 99-102. 3. *Логай И.М., Родин С.С.* Витреальная хирургия осложненных форм отслойки сетчатки // Офтальмол.журн. - 1995. - № 4. - С. 193-198. 4. *Логай И.М., Родин С.С.* К технике трансклиарной витрэктомии // Офтальмол.журн. - 1996. - № 2. - С. 124-127. 5. *Родин С.С.* Оптимизация технологии газовой тампонады в лечении осложненных форм отслойки сетчатки // Офтальмол.журн. - 1999. - № 2. - С. 105-109. 6. *Ed. Lewis H., Ryan S.J.* Medical and Surgical Retina. - St. Louis, 1994. - 534 p. 7. *Ed. Bovino J.A.* Macular Surgery. - Norwalk, 1994. - P. 27-40.

## **THE EFFICACY OF PARS PLANA VITRECTOMY WITH NEW CONTACT LENSES FOR INTRAOPERATIVE OPHTHALMOSCOPY**

*S.S.Rodyn, S.K.Dmitriev*

**Abstract.** We have studied the efficacy of pars plana vitrectomy with new contact lenses for intraoperative ophthalmology in 52 patients (52 eyes) with vitreous body opacity due to diabetic retinopathy, eye trauma and hypertonic angiopathy. It has been established that the rate of complication development at an early postoperative period makes up 7.7 % of the total number of performed operations. The acuity of the eyesight of the operated eyes ranges from 0.1 to 1.0 in 69.2 % of the cases.

**Key words:** pars plana vitrectomy, contact lenses, ophthalmoscopy, retina, vitreous cavity.

Y.P.Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy (Odessa)

---

УДК 616.381-002-085.032:612.015.32

*В.І.Ротар, Ф.Г.Кулачек, О.В.Ротар, С.М.Сторожук*

## **ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН ТА ПАРЕНТЕРАЛЬНЕ ЖИВЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ПЕРИТОНІТ**

Кафедра анестезіології, реаніматології та дитячої хірургії (зав. – проф. В.М.Коновчук )  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** У хворих на перитоніт перед операцією спостерігались порушення вуглеводного обміну, які не залежали від віку хворих і проявлялись

гіперглікемією на фоні високої концентрації інсуліну за рахунок активації гіпофізарно-наднирничкової системи і дисфункції периферичного кровообігу. Стабілізація гемодинаміки і перфузії тканин у післяопераційному періоді значно покращують утилізацію вуглеводів. Інфузія концентрованих (10–20%) розчинів глюкози не супроводжувалася значним підвищенням її концентрації у крові, введена глюкоза повністю засвоювалася у більшості хворих і тільки у 4 хворих для її утилізації вводився інсулін.

**Ключові слова:** парентеральне живлення, глюкоза, кортизол, інсулін.

**Вступ.** У програмі комплексного лікування хворих на перитоніт передбачається обов'язкове проведення збалансованого парентерального живлення (ПЖ), основним енергетичним субстратом якого є глюкоза (Г). Введена парентерально в достатній кількості Г гальмує катаболізм білків і накопичення продуктів метаболізму, забезпечує організм необхідною енергією, дефіцит якої лежить в основі розвитку поліорганної недостатності [3,12]. Поряд з цим існує думка про неефективність парентерального введення вуглеводів при перитоніті, яке може призвести до цілого ряду ускладнень [4,13,17]. Механізм розвитку останніх остаточно не встановлений [12].

**Мета дослідження.** Для обґрунтування використання розчинів глюкози в збалансованому ПЖ вивчали стан вуглеводного обміну і вплив концентрованих розчинів глюкози на її метаболізм у хворих на перитоніт.

**Матеріал і методи.** Обстежено 64 хворих, оперованих з приводу перитоніту. Розподіл хворих залежно від причини перитоніту наведено в табл.1. Серед оперованих – 28 дітей віком від 2 до 14 років. Під час операції у 18 хворих виявили місцевий гнійний перитоніт (I група), у 46 – розлитий гнійний перитоніт (II група). До контрольної групи ввійшли 14 хворих без супутньої патології, які оперовані в плановому порядку з приводу варікоцеле, грижі.

Всі хворі оперовані в терміни від 2 до 4 год після госпіталізації в клініку. Оперативне втручання включало усунення джерела перитоніту, санації і дренажу черевної порожнини загальноприйнятими методами під загальною анестезією. Лабораторне і клінічне обстеження хворих проводили до початку операції через 1,3 і 10 днів після операції. Визначали концентрацію глюкози в крові і сечі, молочну (МК) і піровиноградну (ПК) кислоти у венозній крові, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) і лактатдегідрогенази (ЛДГ) у венозній крові, концентрацію кортизолу (К), адренкортикотропного гормону (АКТГ), інсуліну (ІРІ) радіоімунним методом із допомогою комерційних наборів (Bühlmann Laboratories AG, Швейцарія). Визначення біохімічних показників проводили одночасно з контролем центральної гемодинаміки, водно-сольового і кислотно-лужного станів. Ступінь інтоксикації оцінювали за концентрацією середніх молекул (МСМ) методом Н.И.Габриєлян і співавт.[2]. Збалансоване ПЖ проводили всім хворим, починаючи з другої доби післяопераційного періоду, тільки після стабілізації центральної гемодинаміки, корекції водно-сольового обміну і буферних систем. Використовували концентровані розчини Г (10–20%) у суміші з розчинами амінокислот (вамін, аміносол, інфезол). Розчин Г вводили з швидкістю 0,2–0,4 г/кг/г залежно від ступеня її утилізації. Розрахунок енерготрат проводився за допомогою рівняння Харріса–Бенедікта, а величина енерготрат спокою множилась на фактор метаболічної активності (1,2–1,7). Діапазон енергопотреб у

калоріях коливався в межах 25–44 ккал/кг/доба для дорослих і 60–80 ккал/кг/доба – для дітей [7,8,19]. Ефективність ПЖ визначали за балансом азоту (сечовини і креатиніну), функціональними дослідженнями печінки (білковий і пігментний обміни, ААлТ, ААсТ).

**Результати дослідження та їх обговорення.** У хворих на перитоніт, незалежно від віку, перед операцією виявлена гіперглікемія. Підвищення рівня Г спостерігали у 56 з 64 обстежених хворих, ступінь якого залежав від розповсюдження запального процесу в черевній порожнині (табл.1). У хворих I групи середній вміст Г був на 23%, а II групи – на 81,8% ( $p < 0,05$ ) ви-

Таблиця 1

Розподіл хворих залежно від причини виникнення перитоніту

Нозологічна форма	I група	II група
Гострий апендицит	13	36
Гострий холецистит	3	1
Гостра кишкова непрохідність	2	3
Перфорація шлунка і дванадцятипалої кишки	-	6
Всього	18	46

щий, ніж у контрольній групі. За несприятливого перебігу перитоніту і приєднанні ускладнень концентрація Г підвищувалась до 14 – 16 ммоль/л (8 хворих), у 2 хворих до операції спостерігалася глюкозурія. Поряд з цим у 4 хворих, які поступили в термінальній фазі перитоніту (на 3–4 добу від початку захворювання), спостерігалася гіпоглікемія. Гіперглікемія у хворих на перитоніт мала стресове походження, про що свідчить підвищення концентрації АКТГ і К у венозній крові (табл.2). У хворих на перитоніт визначалася пряма залежність рівня гіперглікемії від концентрації К ( $r = + 0,41$ ). Під впливом кортизолу збільшується вироблення Г печінкою переважно за рахунок неоглікогенезу, що підтверджується підвищенням активності Г –6–ФДГ відповідно на 54,1% і 48,1% (табл.2). На фоні гіперглікемії концентрація ІРІ у хворих I

Таблиця 2

Біохімічні показники крові хворих на перитоніт до операції

Групи обстежених	Контрольна група n – 14	I група n – 18	II група n – 46
Показник			
Глюкоза, ммоль/л	4,24 ± 0,16	5,23 ± 0,4	7,71 ± 0,22 *
Г-6-ФДГ, од./л	24,7 ± 0,2	38,1 ± 0,64*	36,6 ± 1,2*
ЛДГ од./л	94,2 ± 6,8	188,2 ± 10,8*	210,8 ± 16,6*
МК, ммоль/л	1,38 ± 0,02	2,33 ± 0,08*	3,22 ± 0,12*
ПК, ммоль/л	0,12 ± 0,03	0,17 ± 0,06	0,16 ± 0,05
МК/ПК	11,5 ± 2,2	13,7 ± 3,4	20,1 ± 5,6*
АКТГ, пг/мл	27,9 ± 2,4	28,8 ± 3,6	197,9 ± 10,6*
Кортизол, нмоль/л	265 ± 64	527 ± 47*	693 ± 52*
ІРІ, пмоль/л	57,5 ± 9,2	74,9 ± 10,7	197,7 ± 6,8*

Примітка : \* -  $p < 0,05$  у порівнянні з показниками контрольної групи.

групи не змінювалась, а у хворих II групи більше ніж у три рази перевищувала показники контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Відомо, що К активує неоглікогенез із амінокислот, блокує секрецію інсуліну В-клітинами підшлункової залози, знижує чутливість клітин печінки і периферичних тканин до інсуліну [1,4,6, 12,13,16]. Блокада тканинних інсулінових рецепторів можлива і ендотоксинами [18]. Концентрація МСМ у хворих на перитоніт до операції була значно підвищена: у хворих I групи концентрація МСМ у венозній крові дорівнювала  $0,386 \pm 0,08$  ум.од, у хворих II групи –  $0,586 \pm 0,09$  ум.од (контроль –  $0,265 \pm 0,07$  ум.од.,  $p < 0,05$ ). Підвищення рівнів Г та ІРІ у хворих II групи зумовлено також порушеннями периферичного кровообігу, коли значна частина крові з високим вмістом Г та ІРІ шунтується і не забезпечує їх доставку до місця ферментативної активності. Дефіцит перфузії у хворих II групи підтверджується підвищенням концентрації МК, співвідношенням МК/ПК і активності ЛДГ (табл.2). Підвищення концентрації МК - найбільш чіткий критерій ступеня циркуляторної гіпоксії [10]. Хірургічне втручання під загальною анестезією не викликало надмірної активації гіпофізарно-наднирникової системи у хворих на перитоніт. Концентрація К у ранньому післяопераційному періоді підвищувалась на 24 – 71 %, ІРІ – відповідно на 21,3 – 86,5 % (табл.3). Зростання концентрації ІРІ у поєднанні з гіперглікемією свідчить про низьку чутливість тканин до гормону і сповільнене виведення його з крові. Разом з тим, у хворих I групи і більшості (33) хворих II групи, у яких у ранньому післяопераційному періоді нормалізувалась гемодинаміка, інфузія концентрованих розчинів Г із швидкістю 0,2 – 0,4 г/кг/г супроводжувалась повним її метаболізмом. За добу вводилось від 260 до 480 г глюкози, яка повністю засвоюва-

**Таблиця 3**

**Зміни біохімічних показників крові у хворих на перитоніт після операції (M±m)**

Етапи обстеження Групи обстежених Показник	До операції	Після операції		
		Через 1 день	Через 3 дні	Через 10 днів
Глюкоза, ммоль/л				
Контроль				
I група	4,26± 0,16	4,89± 0,11	4,64± 0,2	4,92± 0,22
II група	5,23± 0,4	6,14± 0,28	5,04± 0,19	5,12± 0,27
	7,71± 0,22	8,04± 0,35	7,02± 0,23	5,82± 0,31*
МК, ммоль/л			-	
Контроль	1,38± 0,02		2,47 ±	
I група	2,33± 0,08	2,04± 0,04	0,03	-
II група	3,22±	2,41± 0,03	2,29±	1,65± 0,08*
	0,12**	2,17± 0,08*	0,07*	1,94± 0,11*
К, нмоль/л				
Контроль	265± 64	269± 47	282± 67	248± 55
I група	527± 47**	891±62*	554±72	286± 67*
II група	693±52**	863±58*	811±64	462±81*
ІРІ, пмоль/л				
Контроль	57,5±9,2	58,5±6,6	51,6±6,6	58,6±5,5
I група	74,9±10,7	136±8,4*	138±6,8*	56,5±8,6
II група	197±6,8**	240±10,4**	166±8,8**	106±10,2*

**Примітка.** \* -  $p < 0.05$  у порівнянні з показниками до операції;

\*\* -  $p < 0.05$  у порівнянні з показниками контрольної групи

лась і забезпечувала основну частину (75–80%) енергетичних потреб. Частина енергетичних потреб (350–400 ккал) покривалась за рахунок інфузії амінокислот. Концентрація Г у венозній крові утримувалась на стабільному рівні і на 10 добу після операції суттєво не відрізнялась від контрольної групи, вірогідно ( $p < 0,05$ ) знижувалась концентрація МК у венозній крові (табл. 3). Толерантність до введеної Г була значно знижена у 13 хворих II групи, оперованих у токсичній фазі перитоніту, в яких у ранньому післяопераційному періоді зберігались порушення периферичної гемодинаміки. Інфузія Г зі швидкістю 0,2–0,4 г/кг/г призводила до підвищення її рівня у венозній крові в 9 хворих до 11–13 ммоль/л. Корекція гіперглікемії досягалась зменшенням швидкості інфузії до 0,1–0,2 г/кг/г упродовж 10–12 год. Після стабілізації гемодинаміки швидкість інфузії збільшували в два рази. Інсулін не вводився. За даними [7,20] введення інсуліну інгібує ліпазу і пригнічує мобілізацію жирних кислот для енергетичних потреб за стресових умов. Тільки у 4 хворих, у яких концентрація Г підвищувалась до 14–16 ммоль/л і з'являлась глюкозурія, корекція гіперглікемії проводилась введенням інсуліну з розрахунку 1 од. на 3–4 г глюкози. При проведенні ПЖ гіпертонічними розчинами Г виникли такі ускладнення: флебіти (4), гіперосмолярність (3), поліурія (1).

#### Висновки.

1. Порушення вуглеводного обміну у хворих на перитоніт до операції не залежать від віку і характеризуються гіперглікемією й інсулінорезистентністю, зумовлених активацією гіпофізарно-наднирникової системи і змінами периферичного кровообігу.

2. Стабілізація гемодинаміки у післяопераційному періоді покращує утилізацію вуглеводів, що дозволяє використовувати концентровані розчини глюкози для парентерального живлення.

**Література.** 1. Брыскин В.С., Савченко В.И., Хачатурян Н.Н., Некрасова Н.И. Значение иммуноцитокинного статуса и глюкокортикоидной иммуносупрессии при перитоните //Международ. мед. ж.–1998.–Т.4.–№3.– С.81–84. 2. Габриэлян Н.И., Коновалов П.А., Дмитриев А.А. и др. Прогностическое значение некоторых показателей у больных острой почечной недостаточностью //Анестезиология и реаниматология.–1983.–№1.–С.48–50. 3. Гельфанд Р.Б., Сергеева Н.А., Макарова Л.Д. и др. Метаболические нарушения при инфекционно-токсическом шоке у больных перитонитом //Хирургия.–1988.–№2.–С.84–88. 4. Гологорский И.А., Гриненко Т.Ф., Сергеева А.А. и др. Нарушения углеводного обмена и их коррекция при операциях на открытом сердце //Анестезиология и реаниматология. –1991.– № 4.– С.11–13. 5. Гусейнов Т.Ю. Углеводный обмен мозга в условиях гипоксии //Анестезиология и реаниматология. – 1991.– № 3. – С. 14–17. 6. Демидов В.М., Дмитриев Б.И., Торбинский А.М. и др. Нейрогуморальные нарушения у больных с острой абдоминальной патологией, осложнившейся перитонитом //Клінічна хірургія.– 1996.– № 2.– С.22. 7. Интенсивная терапия: Пер. с англ./ Под. ред. А.И. Мартынова– М.: ГЭОТАР, Медицина, 1998. – 639 с. 8. Исаков Ю.Ф., Михельсон В.А., Штатнов М.К. Инфузионная терапия и парентеральное питание в детской хирургии. – М.: Медицина, 1985.–288 с. 9. Кендыш И.А. Регуляция углеводного обмена. – М.: Медицина, 1985. –272 с. 10. Крузе Дж. А. Клиническое значение определения лактата крови //Анестезиология и реаниматология . –1997. –№ 3.– С.77 – 83. 11. Лабора А. Регуляция обменных процессов. Теоретический, экспериментальный, фармакологический и терапевтический аспекты: Пер.с франц.– М.: Медицина, 1970 – 373 с. 12. Матвеев Д.В., Гельфанд Б.Р., Сергеева Н.А. и др. Роль нарушений углеводного обмена в патогенезе полиорганной недостаточности у больных перитонитом // Анналы хирургии. –1996.– № 4.–С.24 –29. 13. Острейков Н.Ф., Штатнов М.К., Кулеш А.Е. Толерантность к эндогенным субстратам в постагрессионном периоде у детей// Анестезиология и реаниматология. –1992.–№ 5.– С. 20 – 25. 14. Соловьев Г.М., Меньшиков В.В., Усватова И.Я., Мецгеряков А.В. Гормоны надпочечников в хирургии.– М.: Медицина, 1965. –262 с. 15. Старикова Н.Т. Клиническая эндокринология.– М.: Медицина, 1985.– 345 с. 16. Тептерман Дж., Тептерман Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы: Пер. с англ.– М.: Мир,1989. – 653 с. 17. Тимофеев И.В. Ятрогенная гиперглікемія при лечении концентрированными растворами глюкозы // Анестезиология и реаниматология.–1991.– № 3.– С.72 –73. 18. Тодореску – Экзарку И. Общая хирургическая агрессология: Пер.с рум.–

Byxapect, 1972. – 564c. 19. *Gilder H.* Parenteral nourishment of patients undergoing surgical or traumatic stress//J. Parenter. Enter. Nutr.– 1986. - N10. – P.88 – 99. 20. *McClave S.A., Short A.F., Mathingly D.B., Fitzgerald Ph.D.* Total parenteral nutrition (Conguering the complexities) // Postgraduate Medicine.– Vol.88– № 1, Yuli, 1990.– P.235 – 246.

## **CARBOHYDRATE METABOLISM AND PARENTERAL NOURISHMENT IN PATIENTS WITH PERITONITIS**

*V.I.Rotar, F.G.Kulachek, O.V.Rotar, S.N.Storozhuk*

**Abstract.** We observed derangements of carbohydrate metabolism in patients with peritonitis which were not dependent on the patients' age and were manifested by hyperglycemia against a background of a high insulin concentration at the expense of the activation of the hypophyseal-adrenal system and dysfunction of the peripheral circulation. Stabilization of hemodynamics and tissue perfusion in the postoperative period considerably improve carbohydrate utilization. The infusion of concentrated (10-20%) glucose solutions was not accompanied by its blood concentration, the administered glucose assimilated completely in the majority of patients, while insulin was infused only to four patients for the sake of its utilisation.

**Key words:** parenteral nourishment, glucose, cortisol, insulin.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)