

УДК 616.36+616.37]-089.86-089.168:612.398
DOI: 10.24061/1727-0847.17.1.2018.5

**О.Ю. Усенко, І.М. Тодуров*, О.В. Перехрестенко*, О.О. Калашніков*, С.В. Косюхно*,
О.І. Плегуца*, О.В. Щитов***

*ДУ “Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова” НАМН України,
м. Київ; *ДНУ “Центр інноваційних медичних технологій НАН України”, м. Київ*

СИНДРОМ ПРОТЕЇНМАЛЬНУТРИЦІЇ У ХВОРИХ ПІСЛЯ БІЛІОПАНКРЕАТИЧНОГО ШУНТУВАННЯ В МОДИФІКАЦІЇ HESS-MARCEAU

Резюме. Морбідне ожиріння – це хронічне захворювання, яке призводить до прогресування супутніх захворювань, соціально-економічних проблем, зниження якості життя та більш ранньої смерті. Порівняно з консервативним лікуванням ожиріння застосування баріатричної хірургії призводить до більшої втрати надлишкової ваги тіла і кращих показників ремісії діабету 2 типу та метаболічного синдрому. Синдром протеїнмальнутриції, з його класичними симптомами, є найбільш серйозним ускладненням біліопанкреатичного шунтування (БПШ). Мета роботи - вивчити частоти виникнення синдрому протеїнмальнутриції у хворих після БПШ в модифікації Hess-Marceau, можливі причини розвитку та проаналізувати результати лікування. Пацієнтам з морбідним ожирінням (100 осіб) виконано БПШ в модифікації Hess-Marceau. Середній вік хворих становив $45 \pm 8,2$ роки – від 29 до 64 років (40 чоловіків та 60 жінок). Середня маса тіла до операції - $157,8 \pm 26,1$ кг (від 106 до 246 кг), середнє значення надлишку маси тіла – $91,8 \pm 21,6$ кг (від 46 до 169 кг), середнє значення індексу маси тіла (ІМТ) до операції – $52,8 \pm 7,2$ кг/м² (від 40 до 75,4 кг/м²). Синдром протеїнмальнутриції виник у 12 (12%) хворих у термін 9–24 місяці після оперативного втручання. Лікування всіх пацієнтів починали із проведення консервативної терапії. Показами до хірургічного лікування означеного ускладнення вважали тяжкий стан хворого під час госпіталізації до клініки, зумовлений системними метаболічними порушеннями та поліорганною недостатністю, недостатній чи нестійкий ефект консервативної терапії, повторний розвиток (другий епізод) синдрому протеїнмальнутриції після успішного курсу первинної консервативної терапії. Хірургічне лікування проведено 7 (58,3%) хворим, шляхом формування додаткового проксимального тонко–тонкокишкового анастомозу бік в бік. Загальна довжина тонкої кишки у хворих з синдромом протеїнмальнутриції становила в середньому – $622 \pm 91,5$ см, довжина аліментарної петлі – $282 \pm 35,1$ см, біліопанкреатичної петлі – $339 \pm 71,7$ см загальної петлі – 100 см. Натомість у хворих без протеїнмальнутриції загальна довжина тонкої кишки в середньому – $568 \pm 92,3$ см, довжина аліментарної петлі – $269 \pm 35,3$ см, біліопанкреатичної петлі – $298 \pm 71,9$ см, загальної петлі – 100 см. Розвиток синдрому не залежав від поточного ІМТ після БПШ та стартових довжин аліментарної, загальної та біліопанкреатичної петель. Синдром протеїнмальнутриції виник у пацієнтів зі зниженим комплаенсом та був залежним від індивідуального адаптивного потенціалу клубової кишки. Причини виникнення означеного синдрому потребують подальшого вивчення.

Ключові слова: ожиріння; біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau; синдром протеїнмальнутриції.

Згідно з експертною оцінкою ВООЗ однією із найбільших глобальних цивілізаційних загроз для здоров'я та життя сучасного людства стало ожиріння. Багаточисельні мета-аналізи довели переваги баріатричної хірургії над консервативними методами лікування не тільки ожиріння, а й супутніх метаболічних порушень. Нині з'являється все більше публікацій, що засвідчують ефективність баріатричних оперативних втручань не

лише щодо зниження надлишкової маси тіла, а і компенсації тяжких супутніх захворювань патогенетично пов'язаних із ожирінням [1-3].

Біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau (БПШ в модифікації Hess-Marceau) нині залишається найбільш результативним та довгостроковим оперативним втручанням як щодо корекції надлишкової маси тіла, так і компенсації супутніх ожирінню захворювань, в пе-

ршу чергу, цукрового діабету 2 типу [4-6].

Проте після цієї операції спостерігається високий рівень віддалених післяопераційних ускладнень, найбільш тяжкий з яких – синдром протейнмальнутриції, який є прямим наслідком агресивного хірургічного втручання в метаболізм хворого та може призвести до летальних випадків. За даними різних авторів, частота виникнення цього синдрому становить 6,5-20% [4, 7-9].

І якщо висока ефективність біліопанкреатичного шунтування в означеній модифікації фактично підтверджена у роботах усіх авторів, що використовують вказану методику, то результати оцінки безпеки та віддалених наслідків цієї операції часто діаметрально протилежні та потребують подальшого поглибленого вивчення.

Мета дослідження: дослідити частоту виникнення синдрому протейнмальнутриції після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess – Marceau, можливі причини розвитку та проаналізувати результати лікування.

Матеріал і методи. В основу роботи покладено аналіз результатів лікування 100 пацієнтів, яким виконано біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau (*duodenal switch*) у відділенні хірургії стравоходу, шлунку та кишечника Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова в період з 2011 по 2016 роки.

Середній вік хворих становив $45 \pm 8,2$ роки – від 29 до 64 років (40 чоловіків та 60 жінок).

Середня маса тіла до операції - $157,8 \pm 26,1$ кг (від 106 до 246 кг), середнє значення надлишку маси тіла – $91,8 \pm 21,6$ кг (від 46 до 169 кг). Середнє значення індексу маси тіла (ІМТ) до операції – $52,8 \pm 7,2$ кг/м² (від 40 до 75,4 кг/м²).

Усі операції виконані з верхньосерединного лапаротомного доступу. Рукавна резекція шлунка виконувалась на калібровочному зонді 36 Fr. Після цього проводили вимірювання довжини тонкої кишки у розтягнутому стані по її протибрижовому краю. Тонку кишку пересікали за допомогою лінійного степлера *Linear Cutter 55 mm (NTLC-55)* на відстані від ілеоцекального переходу, що дорівнювала 40% від усієї довжини тонкої кишки плюс 25 см, але не менше 200 см та не більше 350 см.

Результати дослідження та їх обговорення. Найбільш тяжким ускладненням БПШ в модифікації Hess-Marceau у хворих на морбідне ожиріння був, безумовно, синдром протейнмальнутриції, який зафіксовано у 12 (12%) хворих у часовому інтервалі 9–24 місяці після оперативного втручання.

Симптомокомплекс, основними характеристиками складовими якого були гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, загальна слабкість, алопеція та периферичні набряки, доповнився розвитком залізодефіцитної анемії (у 5 (5%) хворих), критичним остеопорозом із компресійним переломом L1-LV, ThV-XI хребців (у 1 (1%) хворої). У 4 (4%) пацієнтів відзначено клініко-лабораторні маркери порушення системи згортання крові зі зниженням коагуляційного потенціалу – поява спонтанних підшкірних крововиливів та носових кровотеч, зменшення значення протромбінового індексу до 36-48% (референтні значення – 80-105%), збільшення міжнародного нормалізованого відношення до 1,5-2,1 (референтні значення – 0,9-1,3), подовження протромбінового часу до 18-28 секунд (референтні значення – 12-17 секунд). У 4 (4%) пацієнтів діагностовано наявність вільної рідини у черевній та плевральних порожнинах, порожнині перикарду, у 2 (2%) хворих – підвищення рівня білірубіну до 75-85 мкмоль/л (референтні значення – 8,5-20,5 мкмоль/л), АлТ, АсТ та лужної фосфатази (в 2-3 рази понад норму). При цьому варто зауважити, що хоча синдром протейнмальнутриції у всіх хворих виникав на тлі суттєвого зниження маси тіла, проте поточний ІМТ на момент розвитку ускладнення варіював в достатньо широкому діапазоні – від 18,5 до 50,6 кг/м², середнє значення $29,1 \pm 8,4$ кг/м². На момент звернення за медичною допомогою згідно із величинами ІМТ у жодного з пацієнтів не було дефіциту маси тіла. Нормальні показники ІМТ ($18,5-24,9$ кг/м²) зафіксовано у 3 (25%) хворих, 3 (25%) пацієнти мали надлишкову вагу (ІМТ $25-29,9$ кг/м²), ІМТ у 3 (25%) хворих відповідав статусу ожиріння 1 ступеню ($30-34,9$ кг/м²), у 2 (16,7%) пацієнтів ожиріння 2 ступеню ($35-39,9$ кг/м²) та 1 (8,3%) хворої – морбідне ожиріння ($50,6$ кг/м²).

Лікування всіх означених пацієнтів починали із проведення консервативної терапії.

Програма стаціонарного лікування містила часткову нутритивну парентеральну підтримку, трансфузію альбуміну, за наявності показань – свіжозамороженої плазми, оптимізацію дієти та режиму харчування, відновлення (чи початок) замісної терапії препаратами кальцію, вітаміну Д3, інгібіторів кісткової резорбції та активності остеокластів, заліза та жиророзчинних вітамінів, призначення гепатопротекторів, психотерапевтичну корекцію, спрямовану на підвищення комплаєнсу хворих щодо виконання лікарських рекомендацій та дотримання режиму післяопераційного моніторингу, симптоматичну терапію. Кри-

теріями достатньої ефективності лікування вважали стійку нормалізацію стану хворого, рівня загального білка та альбуміну крові, показників коагулограми, регресію асцити та периферичних набряків, стабілізацію маси тіла у хворих з нормальними значеннями ІМТ та за величини означеного показника, що відповідав статусу «надлишкова маса тіла», сповільнення втрати маси тіла у хворих, що на момент розвитку ускладнення мали ожиріння 1 чи 2 ступеню.

Не менш важливим показником ефективності проведеного лікування вважали усвідомлення хворими важливості обов'язкового дотримання лікарських рекомендацій щодо належного способу життя після БПШ.

У 3 (25%) пацієнтів з початковими проявами синдрому протеймальнутриції ускладнення ліквідовано консервативно. Подальший системний моніторинг перебігу післяопераційного періоду засвідчив достатній та стійкий ефект проведеного лікування.

Показаннями до хірургічного лікування означеного ускладнення вважали тяжкий стан хворого під час госпіталізації до клініки, зумовлений системними метаболічними порушеннями та поліорганною недостатністю, недостатній чи нестійкий ефект консервативної терапії, повторний розвиток (другий епізод) синдрому протеймальнутриції після успішного курсу первинної консервативної терапії.

Означені показання до хірургічного лікування встановлено у 9 (75%) пацієнтів.

Із них 2 (16,7%) хворих померли на етапі передопераційної підготовки. При цьому слід зазначити, що смерть обох вказаних пацієнтів (одного хворого – у клініці та однієї пацієнтки – за місцем проживання) наступила внаслідок повторного розвитку (другого епізоду) синдрому протеймальнутриції на тлі стрімкого прогресування поліорганної недостатності через 1,5 та 6 місяців після успішної первинної консервативної корекції метаболічних порушень.

Хірургічне лікування синдрому протеймальнутриції проведено 7 (58,3%) хворим. Усім пацієнтам виконано оперативне втручання – проксимальне анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель. Суть операції полягала у формуванні додаткового тонко-тонкокишкового анастомозу бік в бік на 60 см проксимальніше від місця включення в пасаж біліопанкреатичної петлі (тобто початку загальної петлі). Схему операції відображено на рис. 1.

Такий варіант реконструкції травного каналу передбачав більш ранній контакт хімусу з жовчю

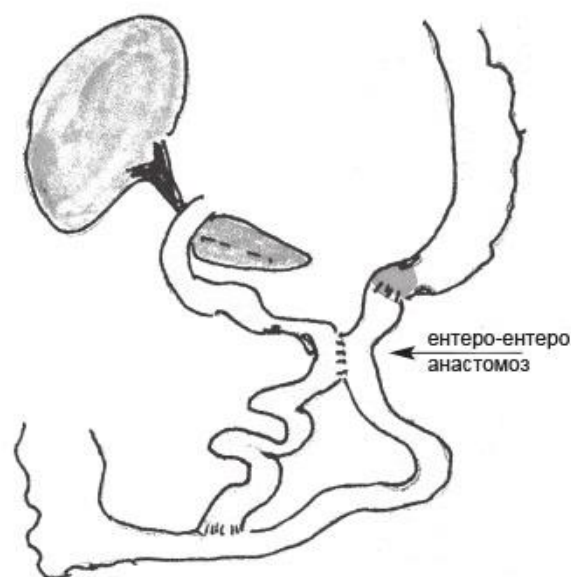


Рис. 1. Схема тонко-тонкокишкового анастомозу бік в бік на 60 см проксимальніше від місця включення в пасаж біліопанкреатичної петлі

та панкреатичним соком та збільшення площі всмоктування нутрієнтів в тонкій кишці за рахунок фактичного подовження загальної петлі на 60 см та включення в пасаж 60 см біліопанкреатичної петлі. У 3 (25%) пацієнтів з післяопераційними вентральними грижами та ефективною корекцією метаболічних порушень у передопераційному періоді виконано симультанну естетичну реконструкцію черевної стінки. У 1 (8,3%) хворі, через тяжкість загального стану, зумовленого поліорганною недостатністю, пластика вентрального гризового дефекту не виконувалась.

У ранньому післяопераційному періоді померло 2 хворих (1 пацієнтка – від тромбоемболії легеневої артерії, 1 хвора – від поліорганної недостатності). 5 пацієнтів одужали.

За період проведення дослідження після БПШ в модифікації Hess-Marceau померло 4 хворих. Показник летальності становив 4%.

У 5 хворих після успішного хірургічного лікування синдрому протеймальнутриції відзначено стійку нормалізацію клініко-лабораторних показників через 2 тижні–3 місяці після операції.

Варто також зауважити, що протягом 6–8 місяців після проксимального анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель зафіксовано прибавку маси тіла хворих від 11 до 16 кг з наступною стабілізацією останньої без рецидиву морбідного ожиріння у жодного з пацієнтів.

Одна із ключових проблем синдрому протеймальнутриції пов'язана із вирішенням питання щодо причин розвитку означеного ускладнення. Як зазначалось вище, виникнення синдрому про-

теїмальнутриції у хворих, залучених в дослідження, не залежало від поточного індексу маси тіла.

Враховуючи вимкнення із пасажу дванадцятипалої та голодної кишки під час виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau та пов'язаний з цим мальабсорбтивний ефект процедури, нами проведено порівняння довжин сформованих сегментів тонкої кишки у пацієнтів з синдромом протеїмальнутриції та без означеного синдрому.

Загальна довжина тонкої кишки у хворих із синдромом протеїмальнутриції становила від 490 до 710 см, в середньому – $622 \pm 91,5$ см, довжина аліментарної петлі – від 225 до 325 см, в середньому – $282 \pm 35,1$ см, біліопанкреатичної петлі – від 265 до 410 см, середнє значення – $339 \pm 71,7$ см загальної петлі – 100 см. Натомість у хворих без протеїмальнутриції загальна довжина тонкої кишки становила від 350 до 760 см, в середньому – $568 \pm 92,3$ см, довжина аліментарної петлі – від 200 до 350 см, в середньому – $269 \pm 35,3$ см, біліопанкреатичної петлі – від 130 до 480 см, в середньому – $298 \pm 71,9$ см, загальної петлі – 100 см.

Відсутність статистично достовірної різниці між довжиною аліментарної та біліопанкреатичної петель, сформованих під час БПШ у вказаних підгрупах хворих, засвідчила, що розвиток синдрому протеїмальнутриції не залежав від означеного показника ($P > 0,05$).

При цьому варто зауважити, що під час хірургічного лікування 7 хворих із синдромом протеїмальнутриції виконано повторне вимірювання аліментарної, біліопанкреатичної та загальної петель з подальшим порівнянням одержаних даних із вихідною довжиною сегментів тонкої кишки сформованих під час виконання БПШ у вказаних пацієнтів. Аналогічну порівняльну оцінку виконано у 9 хворих без синдрому протеїмальнутриції під час планової реконструкції гризових дефектів черевної стінки.

Встановлено, що у пацієнтів з синдромом протеїмальнутриції довжина аліментарної, біліопанкреатичної та загальної петель залишила фактично сталими. Стартова довжина аліментарної петлі у них - від 230 до 300 см (в середньому – $290 \pm 34,5$ см), під час ревізійного втручання – від 235 до 310 см, в середньому – $295 \pm 27,3$ см; біліопанкреатичної петлі – від 280 до 410 см, в середньому – $328 \pm 72,7$ см та від 285 до 410 см, середнє значення – $332 \pm 46,8$ см відповідно, загальної петлі – 100 см та від 100 см до 104 см в середньому $102,6 \pm 3,8$ см відповідно ($P > 0,05$). Під час виконання проксимального анастомозування біліопан-

креатичної та аліментарної петель не відмічено і збільшення діаметру тонкої кишки (рис. 2).

Натомість у хворих без синдрому протеїмальнутриції спостерігалось збільшення діаметру та суттєве подовження аліментарної петлі (переважно за рахунок її дистального сегменту, що формував загальну петлю). При цьому довжина та діаметр вимкненої з пасажу біліопанкреатичної петлі значимо не змінились.

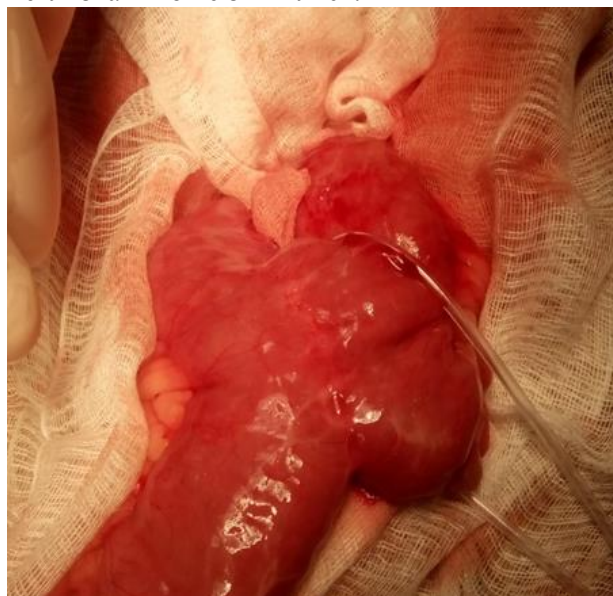


Рис. 2. Аліментарна петля тонкої кишки хворого з синдромом протеїмальнутриції після біліопанкреатичного шунтування

Довжина сформованої під час БПШ аліментарної петлі у 9 вказаних хворих становила від 210 до 280 см в середньому – $249,4 \pm 34,1$ см, біліопанкреатичної петлі – від 150 до 400 см в середньому $307 \pm 72,7$ см, загальної петлі – 100 см. Під час виконання естетичної реконструкції черевної стінки середня довжина аліментарної петлі збільшилась до $322,2 \pm 27,9$ см (від 305 до 370 см), загальної петлі – до $142,7 \pm 11,7$ см (від 120 до 160 см), довжина біліопанкреатичної петлі становила $320 \pm 80,6$ см (від 170 до 410 см). Різниця між довжиною загальної та аліментарної петель, сформованих під час БПШ у 9 пацієнтів, та довжиною означених сегментів тонкої кишки, визначеною під час естетичної реконструкції черевної стінки у тих же хворих, досягла рівня статистичної достовірності ($P < 0,05$).

Варто зауважити, що у 9 (75%) пацієнтів синдромом протеїмальнутриції зафіксовано на тлі системного невиконання лікарських рекомендацій щодо харчування та медикаментозної замісної терапії у післяопераційному періоді, ще у 3 (25%) хворих встановлено порушення режиму харчування та високобілкової дієти (через непереносимість м'ясних та рибних страв (нудота, блювота)

та намагання замінити їх овочами та фруктами). Важливим є і той факт, що при первинному зверненні пацієнтів за медичною допомогою за місцем проживання, хворі отримували неадекватні рекомендації через необізнаність лікарів із баріатричною хірургією. Внаслідок цього відбувалась і необгрунтована пролонгація строків направлення пацієнтів до клініки, що, в свою чергу, зумовлювало суттєве погіршення стану хворих.

Таким чином, вищевказані результати дозволяють стверджувати, що розвиток синдрому протеймальнутриції у хворих, залучених в дослідження, не залежав від поточного ІМТ після БПШ та стартових довжин аліментарної, загальної та біліопанкреатичної петель.

При цьому розвиток означеного ускладнення спостерігався у пацієнтів зі зниженим комплаенсом та був залежним від індивідуального адаптивного потенціалу клубової кишки, характерною ознакою якого було компенсаторне збільшення площі пристінкового травлення та всмоктування, за рахунок подовження та збільшення діаметру аліментарної та, особливо, загальної петель у відповідь на вимкнення із пасажу проксимальних сегментів тонкої кишки.

Підсумовуючи вищезазначене, варто зауважити, що попри надзвичайно високу ефективність БПШ в модифікації Hess – Marceau як щодо зниження надлишку маси тіла, так і корекції супутніх захворювань та метаболічних порушень та прийнятний рівень ранніх післяопераційних ускладнень, означена операція не відповідає в повній мірі сучасним вимогам щодо безпеки баріатричної хірургії.

Адже після БПШ в модифікації Hess-Marceau спостерігається високий рівень віддалених післяопераційних ускладнень, найбільш тяжкі з яких (зокрема, синдром протеймальнутриції, порушення обміну кальцію) є прямим наслідком агресивного хірургічного втручання в метаболізм хворого та можуть призвести до летальних випадків.

БПШ в модифікації Hess-Marceau не нале-

жить до оперативних втручань категорії «зробив і забув». Виконання цієї операції вимагає в подальшому регулярного мультидисциплінарного моніторингу та передбачає неухильне позитивне дотримання рекомендацій хворими щодо високобілкової дієти, системної метаболічної підтримки та замісної терапії.

Низький комплаєнс хворих на ожиріння, відсутність регіональних фахових мультидисциплінарних команд стосовно лікування цього захворювання в Україні, необізнаність лікарів ланки первинної медичної допомоги із баріатричною хірургією, нестабільна економічна ситуація (що може вплинути на регулярність прийому необхідних препаратів), суттєво підвищують ризик не прогнозованих метаболічних післяопераційних ускладнень, а у випадку їх розвитку – фактично унеможливають вчасну діагностику та надання адекватної допомоги за місцем проживання хворого. Отримані результати підтверджують доцільність подальшого вивчення причин виникнення синдрому протеймальнутриції.

Висновки. Синдром протеймальнутриції виник у 12 (12%) хворих після БПШ в модифікації Hess-Marceau. Розвиток синдрому не залежав від поточного ІМТ після БПШ та стартових довжин аліментарної, загальної та біліопанкреатичної петель. Синдром протеймальнутриції виник у пацієнтів зі зниженим комплаєнсом та був залежним від індивідуального адаптивного потенціалу клубової кишки. У комплексі лікування синдрому протеймальнутриції одним із ключових факторів успіху є своєчасна хірургічна корекція ускладнення.

Перспективи подальших досліджень. Потребує подальшого дослідження місце БПШ в модифікації Hess – Marceau в арсеналі баріатричного хірурга. Можливості консервативної та оперативної корекції інкретинового статусу. Розробка заходів профілактики та лікування ускладнень. Оптимізація тактики шляхом розробки мультидисциплінарного підходу до вирішені означеної проблеми.

Список використаної літератури

1. Fried M, Yumuk V, Oppert JM, Scopinaro N, Torres A, Weiner R, et al. *Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery*. *Obes Surg*. 2014;24(1):42-55.
2. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, et al. *Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials*. *BMJ*. 2013;22:347:f5934.
4. Hess DS, Hess DW, Oakley RS. *The Biliopancreatic diversion with the duodenal switch: results beyond 10 years*. *Obes Surg*. 2005;15(3):408-16.
3. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H, Scopinaro N. *Bariatric Surgery Worldwide 2013*. *Obes Surg*. 2015;25(10):1822-32.

5. Marceau P, Biron S, Marceau S, Hould FS, Lebel S, Lescelleur O, et al. Biliopancreatic Diversion – Duodenal Switch: Independent Contributions of Sleeve Resection and Duodenal Exclusion. *Obes Surg.* 2014;24(11):1843-49.
6. Baltasar A, del Rio J, Escrivá C, Arlandis F, Martínez R, Serra C. Preliminary Results of the Duodenal Switch. *Obes Surg.* 1997;7(6):500-04.
7. Suárez Llanos JP, Fuentes Ferrer M, Alvarez-Sala-Walther L, García Bray B, Medina González L, Bretón Lesmes I, et al. Protein malnutrition incidence comparison after gastric bypass versus biliopancreatic diversion. *Nutr Hosp.* 2015;32(1):80-6.
8. Biertho L, Lebel S, Marceau S, Hould FS, Lescelleur O, Moustarah F, et al. Perioperative complications in a consecutive series of 1000 duodenal switches. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9(1):63-8.
9. Sekhar N, Gagner M. Complications of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Curr Surg.* 2003;60(3):279-80.

References

1. Fried M, Yumuk V, Oppert JM, Scopinaro N, Torres A, Weiner R, et al. Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2014;24(1):42-55.
2. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2013;22:347:f5934.
4. Hess DS, Hess DW, Oakley RS. The Biliopancreatic diversion with the duodenal switch: results beyond 10 years. *Obes Surg.* 2005;15(3):408-16.
3. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H, Scopinaro N. Bariatric Surgery Worldwide 2013. *Obes Surg.* 2015;25(10):1822-32.
5. Marceau P, Biron S, Marceau S, Hould FS, Lebel S, Lescelleur O, et al. Biliopancreatic Diversion – Duodenal Switch: Independent Contributions of Sleeve Resection and Duodenal Exclusion. *Obes Surg.* 2014;24(11):1843-49.
6. Baltasar A, del Rio J, Escrivá C, Arlandis F, Martínez R, Serra C. Preliminary Results of the Duodenal Switch. *Obes Surg.* 1997;7(6):500-04.
7. Suárez Llanos JP, Fuentes Ferrer M, Alvarez-Sala-Walther L, García Bray B, Medina González L, Bretón Lesmes I, et al. Protein malnutrition incidence comparison after gastric bypass versus biliopancreatic diversion. *Nutr Hosp.* 2015;32(1):80-6.
8. Biertho L, Lebel S, Marceau S, Hould FS, Lescelleur O, Moustarah F, et al. Perioperative complications in a consecutive series of 1000 duodenal switches. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9(1):63-8.
9. Sekhar N, Gagner M. Complications of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Curr Surg.* 2003;60(3):279-80.

СИНДРОМ ПРОТЕИНМАЛЬНУТРИЦИИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ БИЛИОПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ШУНТИРОВАНИЯ В МОДИФИКАЦИИ HESS-MARCEAU

Резюме. Морбидное ожирение – это хроническое заболевание, которое приводит к прогрессированию сопутствующих заболеваний, социально-экономическим проблемам, снижению качества жизни и более ранней смерти. По сравнению с консервативным лечением ожирения применение бариатрической хирургии приводит к большей потере избыточной массы тела, лучших показателей ремиссии диабета 2 типа и метаболического синдрома. Синдром протеинмальнутриции, с его классическими симптомами, является наиболее серьезным осложнением билиопанкреатического шунтирования (БПШ). Целью данной работы было изучение частоты возникновения синдрома протеинмальнутриции у больных после БПШ в модификации Hess-Marceau, возможные причины развития и проанализировать результаты лечения. 100 пациентам с морбидным ожирением выполнено БПШ в модификации Hess-Marceau. Средний возраст больных составил $45 \pm 8,2$ года – от 29 до 64 лет (40 мужчин и 60 женщин). Средняя масса тела до операции составила $157,8 \pm 26,1$ кг (от 106 до 246 кг), среднее значение избытка массы тела - $91,8 \pm 21,6$ кг (от 46 до 169 кг). Среднее значение индекса массы тела (ИМТ) до операции - $52,8 \pm 7,2$ кг/м² (от 40 до 75,4 кг/м²). Синдром протеинмальнутриции возник у 12 (12%) больных в срок 9-24 месяцев после оперативного вмешательства. Лечение всех пациентов начинали с проведения консервативной терапии. Показанием к хирургическому лечению данного осложнения было тяжелое состояние

больного при поступлении в клинику, которое было обусловлено системными метаболическими нарушениями и полиорганной недостаточностью, недостаточный или неустойчивый эффект консервативной терапии, повторное развитие (второй эпизод) синдрома протеинмальнутриции после успешного курса первичной консервативной терапии. Хирургическое лечение проведено 7 (58,3%) больным, путем формирования дополнительного проксимального тонко-тонкокишечного анастомоза бок в бок. Общая длина тонкой кишки у больных с синдромом протеинмальнутриции составила в среднем – $622 \pm 91,5$ см, длина алиментарной петли – $282 \pm 35,1$ см, билиопанкреатической петли – $339 \pm 71,7$ см общей петли – 100 см. У больных без протеинмальнутриции общая длина тонкой кишки составила в среднем – $568 \pm 92,3$ см, длина алиментарной петли – $269 \pm 35,3$ см, билиопанкреатической петли – $298 \pm 71,9$ см, общей петли – 100 см. Развитие синдрома не зависело от текущего ИМТ после БПШ и стартовых длин алиментарной, общей и билиопанкреатической петель. Синдром протеинмальнутриции возник у пациентов со сниженным комплаенсом и был зависим от индивидуального адаптивного потенциала подвздошной кишки.

Ключевые слова: ожирение; билиопанкреатическое шунтирование в модификации Hess-Marceau; синдром протеинмальнутриции.

PROTEIN MALNUTRITION SYNDROME AFTER BILIOPANCREATIC SHUNTING IN HESS-MARCEAU MODIFICATION

Abstract. Morbid obesity is a chronic disease resulting in progressing comorbidities, socioeconomic problems, reduced quality of life, and earlier death. Compared with non-surgical treatment of obesity, bariatric surgery leads to greater body weight loss and higher remission rates of type 2 diabetes and metabolic syndrome. Protein malnutrition with its classic symptoms is the most serious complication of biliopancreatic diversion (BPD). The objective of the study is analysis of the incidence of protein malnutrition syndrome in patients after biliopancreatic diversion with duodenal switch (BPD\DS), possible causes of development, and to analyze the results of treatment. 100 obese patients underwent BPD\DS. The average age of patients was 45 ± 8.2 years – from 29 to 64 years (40 men and 60 women). The average body weight before the operation was 157.8 ± 26.1 kg (106 to 246 kg), the average excessive weight was 91.8 ± 21.6 kg (46 to 169 kg). The average body mass index (BMI) before surgery was 52.8 ± 7.2 kg/m² (40 to 75.4 kg/m²). Protein malnutrition syndrome occurred in 12 (12%) patients within the period of 9-24 months after surgery. The treatment of all the patients began with conservative therapy. The indications for surgical treatment of this complication were considered to be a serious condition of a patient during hospitalization to the clinic due to systemic metabolic disorders and multiple organ failure, insufficient or unstable conservative therapy, re-development (second episode) of protein malnutrition syndrome after successful primary conservative therapy. Surgical treatment was performed in 7 (58,3%) patients by the formation of additional proximate side-to-side small bowel anastomosis. The total length of the small intestine in patients with protein malnutrition syndrome was 622 ± 91.5 cm, the length of the alimentary loop was 282 ± 35.1 cm, the biliopancreatic loop was 339 ± 71.7 cm, the common loop – 100 cm. In patients without protein malnutrition syndrome – the total length was 568 ± 92.3 cm, the alimentary loop – 269 ± 35.3 cm, the biliopancreatic loop – 298 ± 71.9 cm, the common loop – 100 cm ($p > 0,05$). The development of the syndrome did not depend on the current BMI after the BPD\DS and the starting lengths of the alimentary, common and biliopancreatic loops. Protein malnutrition syndrome occurred in patients with reduced compliance and was dependent on the individual adaptive capacity of the ileum.

Key words: obesity, biliopancreatic diversion with duodenal switch, protein malnutrition syndrome.

Відомості про авторів:

Усенко Олександр Юрійович – доктор медичних наук, професор, Член-кореспондент Національної академії медичних наук України, директор ДУ “Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова” НАМН України, Лауреат Державної премії України, Київ, Україна.

Тодуров Іван Михайлович – доктор медичних наук, професор, директор ДНУ “Центр інноваційних медичних технологій” НАН України, Лауреат Державної премії України, Київ, Україна.

Перехрестенко Олександр Васильович – кандидат медичних наук, заступник директора з наукової роботи ДНУ “Центр інноваційних медичних технологій” НАН України, Київ, Україна.

Калашніков Олександр Олександрович – кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу малоінвазивної хірургії, ДНУ “Центр інноваційних медичних технологій” НАН України, Київ, Україна.

Косюхно Сергій Вікторович – кандидат медичних наук, завідувач відділом малоінвазивної хірургії ДНУ “Центр інноваційних медичних технологій” НАН України, Київ, Україна.

Плегуца Олександр Іларійович – старший науковий співробітник відділу ендокринної та метаболічної хірургії, ДНУ “Центр інноваційних медичних технологій” НАН України, Київ, Україна.

Щитов Олексій Володимирович – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу малоінвазивної хірургії, ДНУ “Центр інноваційних медичних технологій” НАН України, Київ, Україна.
Information about authors:

Usenko Oleksandr Yuriovich – Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Director of the State University "National Institute of Surgery and Transplantology". O.O. Shalimova "NAMS of Ukraine, Laureate of the State Prize of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Todurov Ivan Mikhailovich – Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of DNU "Center of innovative medical technologies" of the National Academy of Sciences of Ukraine, Laureate of the State Prize of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Perekhrestenko Oleksandr Vasilovich – Candidate of Medical Sciences, Deputy director of scientific work DNU "Center of innovative medical technologies" of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Kalashnikov Oleksandr Oleksandrovich – Candidate of Medical Sciences, Leading Researcher, Department of Minimally Invasive Surgery, DNU "Center of innovative medical technologies" of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Kosiukhno Sergey Viktorovich – Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Minimally Invasive Surgery DNU "Center of innovative medical technologies" of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Plehutsa Oleksandr Іларієвич – Senior Researcher, Department of Endocrine and Metabolic Surgery, DNU "Center of innovative medical technologies" of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Shchytyov Alexey Volodymyrovych – Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Department of Minimally Invasive Surgery, DNU "Center of innovative medical technologies" of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Надійшла 04.01.2018 р.

Рецензент – проф. Полянський І.Ю. (Чернівці)