

**Л.Я. Ковальчук
І.Я. Дзюбановський**

**ХІРУРГІЯ
ДЕМПІНГ-СИНДРОМУ**

Тернопіль
“Укрмедкнига”
2002

ББК 54.132

К-45

УДК 616.33/.342-002.44-089.168.1-06-008.6

Автори: Л.Я. Ковальчук, І.Я. Дзюбановський.

*Рецензенти: лауреат Державної премії України, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри шпитальної хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М. Пирогова, доктор медичних наук, професор **І.І. Мітюк**;*

*заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри факультетської хірургії Івано-Франківської державної медичної академії, доктор медичних наук, професор **М.Д. Василюк**.*

Ковальчук Л.Я., Дзюбановський І.Я. – Хірургія демпінг-синдрому: Монографія. –Тернопіль: УКРМЕДКНИГА, 2002. –167с.

Монографія присвячена післяопераційному демпінг-синдрому, який виникає у деяких хворих як наслідок хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби.

У монографії детально викладені зміни вегетативно-гормонального гомеокінезу: гемомікролімфоциркуляторні порушення шлунка, дванадцятипалої і тонкої кишок; зміни центральної і периферичної гемодинаміки після різного характеру операцій в умовах демпінг-провокації і демпінг-синдрому. Проведені дослідження засвідчили необхідність органощадних і органозберігаючих оперативних втручань при шлункових і дуоденальних виразках.

Монографія розрахована на хірургів, гастроентерологів, студентів вищих медичних закладів освіти III - IV рівнів акредитації.

ББК 54.132

ISBN 966-673-005-7

Л.Я. Ковальчук, І.Я. Дзюбановський 2002

ПЕРЕДМОВА

Перед нами монографія завідувачів кафедр шпитальної хірургії і хірургії ФПО Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського, професорів Л.Я. Ковальчука та І.Я. Дзюбановського, які протягом останніх 20 років займаються вивченням проблеми оперативного лікування ускладнених форм виразкової хвороби – “Хірургія демпінг-синдрому”.

Автори монографії постаралися викласти власне тлумачення і розуміння демпінг-синдрому з позицій вивчення динаміки показників вегетативно-гормонального гомеостазу, центральної і периферичної гемодинаміки, гемокролімфоциркуляторних порушень шлунка, дванадцятипалої і тонкої кишок після різних типів оперативних втручань в умовах демпінг-провокації і демпінг-синдрому із застосуванням сучасних інформативних методів дослідження.

Отримані дані є новими, цінними і в значній мірі збагатять наші знання про складність даної патології, що розвивається у більшості оперованих хворих. Особливо велике наукове і практичне значення мають ті розділи монографії, в яких розглядаються питання хірургічних способів попередження демпінг-синдрому. На великому клінічному матеріалі автори представили цілий арсенал власних та удосконалених ними відомих методик оперативних втручань при ускладнених формах виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, направлених на зменшення частоти середніх і тяжких форм післяопераційного демпінг-синдрому.

Монографія Л.Я. Ковальчука та І.Я. Дзюбановського є оригінальною науковою працею, в якій відображені цілком нові патогенетичні механізми демпінг-синдрому, несе сучасну інформацію для лікарів-хірургів, гастроентерологів, науковців, студентів вищих медичних закладів.

Академік НАН і АМН України  **О.О. ШАЛІМОВ**

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

УОС – ударний об'єм серця
ХОК – хвилинний об'єм кровообігу
ЧСС – частота серцевих скорочень
ЗПСО – загальний периферичний опір
УІ – ударний індекс
СІ – серцевий індекс
ЦГ – центральна гемодинаміка
СПВ – селективна проксимальна ваготонія
СтВ – стовбутова ваготомія
АЧПС – амплітудно-частотний систолічний показник
АЧПД – амплітудно-частотний діастолічний показник
ОК – об'ємний кровобіг
ШШК – швидкість шлункового кровобігу
ШКВ – швидкість кровобігу відвідної петлі
ШДК – швидкість дуоденального кровобігу
ОКШ – об'ємний кровобіг шлунка
ІН – індекс напруги
ІВР – індекс вегетативної рівноваги
НІП – нормований інтенсивний показник
КІ – клінічний індекс
ІГП – індекс гемодинамічних порушень
ІВЗ – індекс вегетативних змін
ВНС – вегетативна нервова система

ВСТУП

Досягнення шлункової хірургії більш ніж за 100-річний період її існування дійсно величезні. За цей час, збагачуючись теоретичними знаннями про патогенез виразкової хвороби, народжуючись у постійному пошуку, а часом в значних протиріччях і розчаруваннях, розроблено нові і удосконалено існуючі ефективні хірургічні методи лікування цього захворювання. Однак жодна з операцій, що застосовується зараз при лікуванні виразкової хвороби, не вирішила існуючого в клініці парадоксу: хворий, надійно вилікуваний від основного захворювання, не гарантований від розвитку післяопераційних патологічних синдромів.

Наслідки операції на шлунку позначаються не тільки на функціональному стані органів, але й на всьому статусі організму з цілим комплексом складних метаболічних і вегетативних розладів, кульмінаційним проявом яких є демпінг-синдром.

Незважаючи на численні публікації, що стосуються механізму розвитку демпінг-синдрому, його хірургічного і консервативного лікування, і до теперішнього часу проблема цього захворювання залишається невирішеною і суперечливою як щодо вибору надійних методів його запобігання, так і пошуку адекватних способів лікування.

У своїй роботі ми піднімаємо не тільки важливі питання хірургії шлунка і дванадцятипалої кишки, але й розглядаємо наслідки впливу оперативних втручань на організм з позиції цілісності організму з його багатогранною і різносторонньою загальною і місцевою реакціями ряду життєво важливих систем на харчові подразники.

На нашу думку, в класичних працях, присвячених цій проблемі, не знайшли відображення питання зміни крово- і лімфобігу шлунка, дванадцятипалої кишки і початкового відділу тонкої кишки в умовах демпінг-провокації, їх залежність від стану і типів центральної гемодинаміки; недостатньо повно висвітлені типи вегетативної демпінг-реакції і їх зміни після різних типів

ОПЕРАТИВНІ ВТРУЧАННЯ В ХІРУРГІЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК І ФАКТОРИ РИЗИКУ ДЕМПІНГ-СИНДРОМУ

Частота демпінг-синдрому, за даними різних авторів, коливається в межах 0,8-88 % (Ю.Є. Березов і співавт., 1978; В.С. Маят і співавт., 1975; Ю.Т. Коморовський, Л.Я. Ковальчук, 1984). Розглядаючи питання хірургічного лікування виразкової хвороби, ми вважаємо доцільним обговорити цю проблему з викладенням умов і причин, що впливають на розвиток післяопераційного демпінг-синдрому. Ми згодні з думкою Н.О. Ніколаєва і С.Т. Гришина (1985), які виділяють наступні чинники розвитку демпінг-синдрому: неправильний вибір показань та протипоказань до операції при виразковій хворобі; неадекватний вибір об'єму оперативних втручань при шлункових і дуоденальних виразках; виключення дванадцятипалої кишки з травлення з видаленням пілоричного жому; відсутність вільної соляної кислоти і прискорений рух харчових мас із культу шлунка по тонкому кишечнику; технічні дефекти під час виконання операції; доопераційне невиявлення схильності до розвитку демпінг-синдрому і характеру виразкового процесу.

На нашу думку, до перерахованих умов слід було би додати доопераційні загальні вегетативно-гормональні і місцеві гемодинамічні порушення зі сторони шлунка при гастритах і дуоденальних виразках, що відіграють певну роль у розвитку післяопераційних розладів (Л.Я. Ковальчук і співавт., 1988; І.Я. Дзюбановський і співавт., 1990).

Ми розділяємо думку Т.Д. Вилявіна, І.А. Булгакова (1976); Ю.Є. Березова і співавт. (1976), що безумовною причиною важкого демпінг-синдрому є резекція шлунка, яка виконується за відносними показаннями. Так, за даними Ю.Є. Березова і співавт. (1976), серед хворих, оперованих за відносними

показаннями, демпінг-синдром спостерігався в 5 разів частіше, ніж після операцій з абсолютними чи умовно-абсолютними показаннями (В.П. Петров і співавт., 1986). Однак ми не згодні з висновками Ю.Е. Березова і співавт. (1976) про необхідність скорочення кількості операцій, які виконуються за відносними показаннями. Ми переконані, що в сучасних умовах резекція шлунка за Більрот II при дуоденальній локалізації виразки повинна виконуватися лише за абсолютними показаннями (Ю.Т. Коморовський, І.Я. Дзюбановський, 1987). Максимальне обмеження показань до обширних резекцій шлунка за цим методом переконливо підтверджується даними І.Т. Сибуль, Р.А. Труве (1982). Останні виявили, що після резекції шлунка за методом Більрот II демпінг-синдром розвинувся в 31 % оперованих, тоді як після резекції шлунка за методом Більрот I – тільки в 15 %, а у хворих, яким була проведена ваготомія з дренажними операціями шлунка, мав місце лише демпінг-синдром легкого ступеня в поодиноких випадках. Про збільшення частоти демпінг-синдрому після резекцій шлунка за методом Більрот II порівняно з резекцією шлунка за методом Більрот I повідомляють М.М. Кузін, В.В. Самохвалов (1986), Н.О. Ніколаєв, С.Т. Гришин (1985), Л.В. Полуєтков і співавт. (1976) і пов'язують це з вираженими глибокими анатомо-функціональними змінами тонкої кишки і зі значним зниженням пристінкового гідролізу після резекції шлунка за методом Більрот II.

Однак Л.Г. Хачієв і співавтори (1984) вважають, що резекція шлунка у хворих з виразками шлункової локалізації повинна залишатися операцією вибору в зв'язку з відносно високою частотою ракового переродження.

Не виявлено зменшення частоти післяопераційного демпінг-синдрому і при застосуванні під час виконання резекції шлунка таких прийомів, як накладання нижнього антиперистальтичного анастомозу на ультракороткій привідній петлі (Б.Л. Еляшевич, 1990), формування гастроентероанастомозу на межі між верхньою і середньою третинами культі шлунка (Ю.С. Силаєв,

1982, 1983), створення резервуара в культі шлунка шляхом накладання анастомозу вище нижнього полюса культі шлунка (О.О. Шалімов, В.Ф. Саєнко, 1972), формування арефлюксної шпори за рахунок шлункової трубки (В.І. Онопрієв і співавт., 1979).

Деякі автори (І.Т. Сибуль, Р.А. Труве, 1982; Л.Я. Ковальчук і співавт., 1991) у профілактиці демпінг-синдрому надають перевагу операціям, при яких зберігається дистальна частина шлунка, оскільки її резекція призводить до значного порушення перемішування їжі, сприяє швидкій евакуації її з культі шлунка внаслідок втрати антральної ретропропульсії і контрольної функції воротаря (Л.Г. Левин, 1968).

Крім того, важливу роль у прискоренні спорожнення культі шлунка відіграє відсутність антральної секреції гастрину, який у нормі сповільнює евакуацію із шлунка.

Збереження антрального відділу забезпечує не тільки резервуарну і евакуаторно-моторну функцію, але й авторегуляторні механізми, що контролюють функцію кислотопродукуючих парієтальних клітин (Л.Я.Ковальчук і співавт., 1988). На думку Т.П. Ричагова і співавт. (1987), збереження пасажу харчових мас через дванадцятипалу кишку доцільне не тільки з точки зору профілактики демпінг-синдрому, але також задля збереження природніх філогенетично обумовлених взаємовідношень між залозами екзогенної секреції та їх нормальної діяльності. А тому, за даними К.І. Мишіна і співавт. (1982), не менше 45 % хворих з виразковою хворобою, яким показана резекція шлунка, потребують застосування терміно-латерального гастродуоденоанастомозу. Такої ж думки дотримуються і В.І. Винниченко (1978), Є.М. Боровий, В.С. Бас (1978). На наш погляд, спостерігається переоцінка ролі методу за Більрот 1 як способу профілактики демпінг-синдрому, і продовжує зберігатися негативне ставлення до другого способу Більрота. Така точка зору породила неправильну лікувальну тактику, бажання “щоб там не сталося”, а обов’язково відновити шлунково-кишкову безперервність за методом Більрот І. Між

іншим, той же Т.П. Ричагов вказує на те, що різна частота і важкість демпінг-синдрому при першому і другому методах Більрота пов'язані не так із самим методом відновлення безперервності травного тракту, скільки з формуванням анастомозу в його просторовій орієнтації, оскільки анастомоз за Більрот I повторює вертикальний або косовертикальний хід, а за Більрот II анастомоз розміщується горизонтально. Деякі автори (О.Ф. Черноусов, Ю.М. Полоус, 1980; Ю.М. Полоус, В.О. Шідловський, 1986) відмічають, що функціональні розлади після різних об'ємів резекцій шлунка виникають порівняно часто, тому що виникають однакові умови для надходження вмісту культі шлунка в початковий відділ тонкої кишки. Відповідно, об'єм резекції шлунка не впливає суттєво на частоту й інтенсивність демпінг-синдрому.

Ще в 1922 році С. Міх вперше запропонував термін “dumplingstomack”, висловив думку, що ширина гастроентероанастомозу не повинна перевищувати діаметр воротаря. Відповідно, деякі автори пов'язують прискорену евакуацію вмісту з культі шлунка з шириною гастроентероанастомозу. Так, В.С. Боженів і співавт. (1987) вважають, що при ширині гастроентероанастомозу 3 см і більше демпінг-синдром розвивається в 5,8 %, тоді як при більш вузькому діаметрі анастомозу, тобто 2-2,5 см, – лише в 1,9 % оперованих хворих. Зменшення розмірів гастроентероанастомозу до 2,5 см призводить до зникнення симптомів демпінг-синдрому після резекції шлунка за Поліа-Райхелем. Формування анастомозу з допустимо мінімальним діаметром, за даними В.П. Зіневича (1984), сприяє порційному спорожненню культі шлунка. Одночасно стверджується, що при гіперкінетичному типі моторної функції шлунка слід накладати анастомоз діаметром 1,9-2,2 см, при нормокінетичному – 2,2-2,5 см, при гіпокінетичному – 2,5-2,9 см (А.П. Донець, 1984).

У серії робіт, що були опубліковані в 1969-1976 роках, Я.Д. Вітебський рекомендує накладати поперечний гастроентеро- або гастродуоденоанастомоз діаметром 2 см, мотивуючи

це вертикальним положенням людського тіла з урахуванням законів сили тяжіння в механізмі евакуації. У наступних роботах С.К. Авдалбеяна, О.В. Саруханяна (1979) було показано переваги формування гастроентероанастомозу з поперечним розкриттям просвіту кишки: не утворюється анастомозна камера, не відмічається рефлюксу їжі в привідну петлю і рефлюксу жовчі в культю шлунка, відбувається порційно-ритмічне спорожнення культі шлунка з правильним пасажем їжі у відвідну петлю.

Група хірургів (А.І. Горбашко і співавт., 1983) вважають основним пусковим механізмом демпінг-синдрому втрату воротаревого сфінктера. На втрату замикальної функції воротаря як причину післяопераційного демпінг-синдрому вказують С.Д. Гройсман і Н.В. Харченко (1977): головною функцією воротаревого жому є створення перешкоди відкритому закиданню хімусу з дванадцятипалої кишки в шлунок. Крім цього, пілоричний сфінктер координує свою скоротливу діяльність з м'язовими компонентами шлунка і дванадцятипалої кишки (П.К. Клімов, 1976), а видалення шлунка і дванадцятипалої кишки призводить до порушення нервових зв'язків пілоричного сфінктера, в результаті чого дезорганізовується його функція (Л.Я. Ковальчук, 1988). На такому афекті фізіологічно обґрунтована резекція шлунка зі збереженням пілоричного жому, який І.П. Павлов назвав "живореагуючим на світ зрачком" (А.І. Горбашко, А.Х. Батчаєв, 1985; О.О. Шалімов, В.Ф. Саєнко, 1987). З цією метою з 1964 року були запропоновані пілорозберігаючі резекції шлунка. Як висловився А.І. Горбашко (1972), "резекції шлунка зі збереженням воротаря фізіологічні, оскільки після них зберігається природний пасаж шлункового вмісту через дванадцятипалу кишку, не виникає дуоденогастральний рефлюкс, відмічається ритмічна порційна евакуація вмісту з культі шлунка".

Анатомо-топографічні дослідження, виконані А.І. Горбашком і А.Х. Батчаєвим (1980), дозволили детально вивчити

варіанти кровопостачання та іннервації воротаря, а при виконанні резекції – максимально зберегти основні стовбури правої шлунково-сальникової і шлункової артерії з пересіченням шлунка вище воротаря на 1-2 см. Надалі А.Т. Земляной (1982) дещо змінив техніку виконання цієї операції і пересічення шлунка проводили не на 1-2 см, а на 3 см вище воротаря, що різко зменшувало ризик захоплення в шов воротаря і спазму сфінктера. Маючи на меті ритмічно-порційну евакуацію із культі шлунка, Т.К. Жерлов (1982-1983) розробив спосіб резекції зі збереженням сфінктера з відсепарованого серозно-м'язового клаптя культі шлунка у вигляді дуплікатури з підшиванням в ділянку анастомозу. Запропоновано також спосіб формування сфінктера з ниток, що не розсмоктуються, і круглої зв'язки печінки (О.О. Шалімов, 1986).

С.С. Нікулишин (1988) розробив і впровадив у практику спосіб резекції шлунка, при якому зберігається не тільки сфінктер, але й нерви Латарже, які іннервують його і дванадцятипалу кишку.

З метою нормалізації моторно-евакуаторної функції культі шлунка Л.Р. Василенко (1990) розробив спосіб надворотаревої клиноподібно-трубчастої резекції шлунка у хворих з хронічними виразками антрального відділу малої кривизни шлунка з гіперкінетичним типом моторики. Запропоновано й інші варіанти створення штучного воротаря: викроювання із шлунка і дванадцятипалої кишки серозно-м'язового клаптя, що містить сфінктер воротаря зі збереженням екстраорганичних нейросудинних зв'язків (В.Т. Наумов, 1985; Л.Я. Ковальчук, 1983), моделювання каналу воротаря (Е.І. Бранов і співавт., 1983; Л.Д. Тараненко, Н.Е. Веркулецький, 1984; 1983) при трубчастій резекції шлунка або при економній резекції шлунка з висіченням малої кривизни і накладанням анастомозу під гострим кутом (Ф.К. Папазов 1986).

Однак надпілорична резекція шлунка за О.О. Шалімовим (1965, 1967) підвищує тонуc воротаревого сфінктера, порушує координацію його скоротливої діяльності комплексами шлункової культі і дванадцятипалої кишки, що супроводжується

стійкою затримкою їжі в шлунковій культурі поряд з синдромом малого шлунка (В.Т. Наумов, 1985) і некоординованими порушеннями дуоденальної прохідності (О.О. Шалімов, 1985). А тому збереження іннервації воротаревого сфінктера за рахунок екстраорганних нервових зв'язків забезпечує нормальний тонус м'яза воротаря, і його функція координується зі скоротливою діяльністю м'язових компонентів шлункової культури і дванадцятипалої кишки (В.Т. Наумов, 1985; 1987; І.Я. Дзюбановський, 1992).

Впровадження в хірургічну практику ваготомії в поєднанні з дренуючими операціями шлунка чи економними резекціями суттєво знизило частоту демпінг-синдрому (Л.Я. Ковальчук, 1988). Роботами П.І. Норкунаса (1988 р.) доведено, що застосування різних варіантів ваготомії у комбінації зі збереженням резервуарної функції шлунка призводить не тільки до зниження частоти демпінг-синдрому, але й до легшого його перебігу, що піддається консервативному лікуванню.

Однак дані про частоту демпінг-синдрому при поєднанні ваготомії з пілоропластикою суперечливі. І.Т. Сибуль, Р.А. Труве (1984), В.Л. Шварц (1985) встановили, що після СПВ з дренуючими операціями демпінг-синдром виник в 30 %, після СВ з дренуючими операціями – в 38 %, після СтВ з дренуючими операціями – в 30 % і в поєднанні з антрумрезекцією - в 50 %, після СВ з антрумрезекцією – у 80 % оперованих. За літературними даними, після ізольованої селективної проксимальної ваготомії частота демпінг-синдрому коливається в межах 0-6 %, а після СПВ з дренуючими операціями зростає з 9 до 42 % І.А. Аріпов і співавт., (1979; 1983). Про значно меншу частоту розвитку демпінг-синдрому після СПВ (4,7-5,88 %) стверджують В.С. Помелов і співавт. (1987, 1991); А.А. Черновський і співавт. (1986); В.П. Петров і співавт. (1989). На наш погляд, основною перевагою селективної проксимальної ваготомії є збереження функції воротаря і антрального відділу, а також те, що вона суттєво знижує частоту виникнення важких форм демпінг-синдрому (Г.І. Дуденко і співавт., 1987; Л.Я. Ковальчук і співавт., 1991).

Як видно, більшість авторів стверджує, що селективна проксимальна ваготомія (ізолювана чи в поєднанні з дренуючими операціями) – надійний спосіб запобігання демпінг-синдрому. Навпаки, думки стосовно попередження демпінг-синдрому при виразках шлунка дещо різняться, але більшість віддають перевагу пілорозберігаючим операціям або резекціям шлунка за Більрот I.

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОПЕРОВАНИХ ХВОРИХ ТА МЕТОДИКА ДОСЛІДЖЕННЯ

Шляхом анкетування та стаціонарного обстеження проаналізовано результати 1430 оперативних втручань при виразковій хворобі. При цьому 604 (42,23 %) пацієнти перенесли операції з приводу шлункових виразок і 826 (57,76 %) – з приводу виразки дванадцятипалої кишки в строки від 1 до 20 років. Серед ускладнень виразкової хвороби переважали пенетрація (29,7 %), кровотеча (17,69 %). Комбіновані ускладнення було виявлено в 31,92 % обстежених. З них поєднання пенетрацій та кровотеч відмічено в 14,75 % пацієнтів.

Таблиця 1. Ускладнення виразкової хвороби

Ускладнення		Виразка шлунка	Виразка 12-палої кишки	Всього
Стеноз вихідного відділу шлунка		79	170	249
Пенетрація		268	157	425
Гостра профузна кровотеча		139	114	253
Перфорація виразки		4	35	39
Поєднані	Стеноз вихідного відділу шлунка і пенетрація	-	190	190
	Пенетрація і кровотеча з виразки в анамнезі	114	97	211
	Рецидив виразки після вшивання перфоративного отвору, пенетрація і стеноз вихідного відділу шлунка	-	63	63
Всього		604	826	1430

Хронічні ускладнення виразкової хвороби відмічено в 927 (64,8 %), гострі ускладнення виразки – в 503 (35,17 %) хворих. За абсолютними показаннями оперовано 208 (14,52 %) хворих, за прямими – 1222 (85,48 %).

Тривалість шлункового анамнезу в 12,88 % пацієнтів складала до 1 року, в 16,03 % – від 1 до 3 років, в 17,67 % – від 4 до 5 років, в 35,48 % – від 6 до 10 років, в 14,52 % – більше 10 років і в 3,42 % виразковий анамнез складав більше 20 років.

Таблиця 2. Розподіл оперованих хворих залежно від локалізації виразки, характеру операцій і післяопераційних строків

Локалізація виразки	Характер оперативних втручань	Післяопераційні строки				Всього
		до 1 року	1-5 років	6-10 років	більше 10 років	
Дванадцятипала кишка	Резекція 2/3 шлунка за Гофмейстером-Фінстерером	11	82	88	89	270
	Антрумрезекція за Гофмейстером-Фінстерером з СтВ	9	74	89	79	248
	СПВ і СПВ з дренируючими операціями на шлунку	24	82	135	67	308
Шлунок	Резекція 2/3 шлунка за Гофмейстером-Фінстерером	13	76	47	67	203
	Резекція шлунка за Більрот І	12	87	74	56	229
	Пілороантрум-зберігаючі резекції шлунка	31	87	30	24	172
Всього		100	488	463	379	1430

При виразках дванадцятипалої кишки (826) в 270 (32,68 %) пацієнтів була виконана резекція 2/3 шлунка за Гофмейстер-Фінстерером, в 248 (30,02 %) – антрумрезекція в поєднанні з

стовбуровою ваготомією (СтВ), в 308 (37,28 %) пацієнтів – селективна проксимальна ваготомія (СПВ) або селективна проксимальна ваготомія з дренажними операціями на шлунку.

У 604 хворих зі шлунковою локалізацією виразок були виконані тільки резекції шлунка. Із них 203 (33,6 %) пацієнтам була виконана резекція 2/3 шлунка за Гофмейстером-Фінстерером, в 229 (37,9 %) – резекція 2/3 шлунка за Більрот 1 і 172 (28,5 %) – пілороантрумзберігаюча резекція шлунка.

У строк до 1 року після операції спостерігалися 100 (6,99 %) пацієнтів, в строки 1-5 років – 488 (34,2 %), в строки 6-10 років – 463 (32,4 %) і в строки 10 років і більше – 379 (26,5 %) пацієнтів. Мужчин було 86,99 %, жінок – 13,1 %. Середній вік пацієнтів склав 44,6 років.

Показники центральної гемодинаміки (ЦГ) визначали методом тетраполярної реографії за О.М. Кубічком і співавт. в модифікації Ю.Т. Пушкаря і співавт. (1977), з урахуванням рекомендацій І.А. Гундарева і співавт. (1984). Для запису реограм використовували реограф 4РН-2-2М з виведенням запису реограми на реєстраційний пристрій восьмиканального самописця Н-398. Дослідження проводили вранці натщесерце, в стані спокою, лежачи, а також після інтрадуоденального чи інтраєюнального глюкозного навантаження протягом 60 хвилин з інтервалом в 15 хвилин.

За даними інтегральної реографії, за формулою М.І. Тищенко (1973) визначали ударний об'єм серця (УОС):

$$УОС = \frac{S \cdot V/V_k \cdot E}{950 \cdot R} \cdot \frac{C}{D}$$

V – максимальна амплітуда інтегральної реографії;

V_k – амплітуда імпульсу калібровки;

V/V_k – пульсова зміна опору;

S – питомий опір;

R – базисний опір;

L – відстань між електродами по проекції головних артеріальних стовбурів (см);

C/D – відношення довжини серцевого циклу C до довжини катакрати D у цьому ж циклі.

Хвилинний об'єм кровообігу (ХОК) визначали за формулою:

$$\text{ХОК} = \text{УОС} \times \text{ЧСС}$$

ЧСС – частота серцевих скорочень

Загальний периферичний судинний опір (ЗПСО) обраховували за загальноприйнятою формулою:

$$\text{ЗПСО} = \frac{90 \cdot \text{ГД} \cdot 1330 \cdot 60}{\text{ХОК}} (\text{дин} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{см}^{-5})$$

Розраховували показники ударного індексу (УІ) в мілілітрах на 1 м² та серцевого індексу (СІ) як відношення відповідно УОС і ХОК до площі (м²) поверхні тіла, згідно з таблицями. Стан периферичної гемодинаміки оцінювали за даними тетраполярної реовазографії на реографі 4 РГ-2-2М. Розраховували найбільш інформативні показники (Г.П. Матвійків, С.С. Пшоник, 1976):

- систолічний реографічний індекс (Is);
- діастолічний реографічний індекс (Id);
- амплітудно-частотний показник, систолічний (АЧП/с);
- амплітудно-частотний показник, діастолічний (АЧП/д).

Математична обробка реограм проводилась за методом Найборі з розрахунком об'ємного кровотоку (мл·хв 100 г тканини). Швидкість кровотоку в слизовій оболонці шлунка визначали за водневим кліренсом за методом Migaami Mutoyodu і співавт. (1982) в модифікації Л.Я. Ковальчука і співавт. (1984, 1986) із застосуванням імпульсного режиму реєстраційної швидкості очищення слизової оболонки шлунка від водню. Запис проводили у хворого натщесерце протягом години після інтрасюнального чи інтрадуоденального введення глюкози.

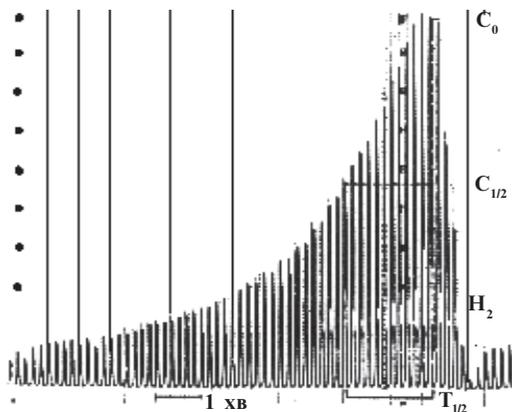


Рис.1. Динаміка насичення слизової оболонки шлунка воднем і його виведення. Стрілка – момент вдихання водню. C_0 – точка найбільшого насичення воднем, $C_{1/2}$ – точка напіввиведення водню, $T_{1/2}$ – період напіввиведення водню зі слизової оболонки шлунка (в хв).

Отримані штрихові графіки (рис. 1.) відображають характерну криву. Цифрові значення вираховували за формулою:

$$KpCШ = \frac{0,693}{T_{1/2}} \cdot 100mm/1xv \cdot 100g$$

$KpCШ$ – кровобіг слизової оболонки шлунка;

$T_{1/2}$ – період напіввиведення водню.

Для реєстрації виведення водню із слизової оболонки шлунка були виготовлені електроди з хімічно чистої платини 99,99. Електроди вмонтували в різних місцях шлункового зонда. Положення зонда контролювали рентгенологічно. Отримані графіки швидкості виведення водню дозволили клінічно оцінити інтенсивність кровобігу слизової оболонки шлунка. Після інтраєюнального чи інтрадуоденального введення 150 мл 50 % розчину глюкози та кожні 15 хвилин протягом 1 години дослідження проводили вдих водню з наступним графічним записом швидкості виведення водню.

Відомим є реографічний метод визначення кровобігу шлунка (Ю.Б. Мартов, 1986; Л.В. Поташов і співавт., 1989; Е.І. Белобородов, 1989). При цьому автори використовували біполярну схему підведення електричного струму через внутрішній і зовнішній електроди. Застосовували пасивний (зовнішній) електрод площею 200 мм², який розміщується на поверхні тіла, звичайно на животі, та активний (внутрішній) – 1 см², в шлунку. Суттєвим недоліком цього способу є збільшення ризику взаємодії струмів кількох судинних ділянок та впливу навколишніх тканин на орган, який досліджується, що не завжди можна трактувати як запис кровобігу в шлунку. Для того, щоб забезпечити такий запис реограми, дані якої відповідали б стану кровобігу в шлунку, нами було розроблено тетраполярний спосіб реєстрації реогастрограми.

Реєстрація реогастрограми проводилась за допомогою звичайного тонкого шлункового зонда діаметром 0,6 см (рис. 2). У просвіт зонда були вмонтовані електроди-провідники (2), які були виведені назовні у вигляді чотирьох електродів (3, 4), кожен площею 140 мм², що циркулярно (поперечно) охоплювали зонд у дистальному його кінці. Відстань між електродами ІІ та ІІІ – 2,0 см, електродами U1 та U2 – 4 см, U2 та I2 – 2 см. Електроди-провідники були з'єднані з входом реографа 4РН-2-2М. Просвіт у кінці зонда загерметизований. Положення зонда в шлунку контролювали рентгенологічно. Реєстрація реограми шлунка проводилася у положенні хворого лежачи по 10-15 хвилин, в момент затримки дихання і на видиху з синхронним записом електрокардіограми, так як реографічна хвиля відображає фазові зміни кровонаповнення судин шлунка згідно з серцевим циклом.

Кількісну характеристику реограми шлунка оцінювали за записом інтегральної реограми. Визначали систолічний реографічний індекс (Is), діастолічний реографічний індекс (Id), амплітудно-частотний показник, систолічний (АЧПс) та діастолічний (АЧПд). Дослідження проводили у хворого натщесерце протягом години, реєструючи запис реограми кожні 15 хвилин, після глюкозного навантаження. Крім цього,

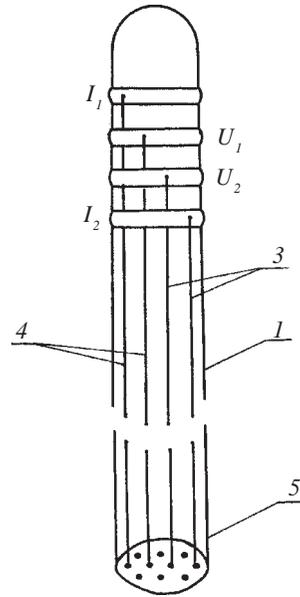


Рис. 2. Зонд для реєстрації реограми шлунка
 Примітки. I1, I2 – електроди струму;
 U1, U2 – електроди напруги, які знімають різницю потенціалів між цими електродами.

проводилась математична обробка реограми за Найборі з розрахунком об'ємного кровобігу шлунка в мл·хв·100 г тканини.

Стан і ступінь напруження адренергічних механізмів організму оцінювали шляхом застосування математичного аналізу структури серцевих скорочень (Р.М. Баєвський і співавт., 1984).

Попереднім етапом математичного аналізу ритму серця був запис не менше 100 кардіоциклів електрокардіограми у II стандартному відведенні. Вимірювали інтервали R-R, а також визначали наступні показники: M_0 , ΔX , AM_0 , JH, ВПР, JBP (Р.М. Баєвський і співавт., 1984).

Мода (M_0) – значення найчастішої тривалості інтервалу R-R в секундах.

Амплітуда моди (AM_o) – частота моди від загального числа інтервалів (у відсотках).

Показник ΔX характеризує ступінь видозміненості ряду інтервалів (варіаційний розмах)

Індекс напруги (ІН) – інтегральний показник, що вираховується за формулою:

$$IH = \frac{AM_o (\%) }{2M_o \Delta X (c)}$$

Індекс вегетативної рівноваги (ІВР) :

$$IBP = \frac{AM_o (\%) }{\Delta X (c)}$$

Вегетативний показник ритму (ВПР) :

$$BIPR = \frac{I \cdot AM_o}{M_o \Delta X (c)}$$

Запис кардіограми у хворого проводили натщесерце, а також після інтраєюнального введення 150 мл 50 % розчину глюкози через 15, 30, 45, 60 хвилин.

Адреносимпатичні гормони (адреналін, норадреналін, дофамін) в крові визначали за допомогою флюорометричного методу за Lischaiko і Wendsalae (1960) на апараті “Hitashi”, Японія.

Рівень регуляторних пептидів (РП): гастрину, глюкагону, серотоніну, С-пептиду, інсуліну, пепсиногену – визначали за допомогою радіоімунологічного методу з використанням комерційних наборів реактивів фірм США, Німеччини, Франції. Радіоімунологічне дослідження РП виконувалося відповідно до інструкцій фірм-виробників наборів, а радіометрія проб плазми

проводилась за допомогою сцинтилузійних вимірювачів “Медікор”, Угорщина.

Експерименти проведені в хронічних дослідах на 27 безпородних собаках обох статей з масою тіла від 10 до 20 кг. Дослідження проводили в два етапи.

На першому етапі вивчали кровобіг шлунка до і після розроблених моделей резекції шлунка. На другому етапі проводили ангіовазографічні і морфологічні дослідження шлунка, дванадцятипалої і порожньої кишок із застосуванням морфометрії.

Крім звичайних ангіологічних методик (рентгеновазографія, виготовлення макро- і мікропрепаратів після моно-біхромного наповнення кровоносних судин розчином парижської синьки і краплаком), для більш цілісного уявлення про ангіоархітектоніку судин і нервових утворів у ділянці зрощень шлунка, його клаптя і початкового відділу дванадцятипалої кишки, використовували метод імпрегнації нервової тканини за Більшовським-Гроссом після попередньої ін'єкції в судинне русло парижської синьки. З метою з'ясування ступеня васкуляризації шлунково-кишкового комплексу після операцій проводили прижиттєву ангіовазографію і посмертну ін'єкцію судин собаки водяною сумішшю свинцевого суржика.

Рентгенографію проводили в двох проєкціях апаратом РУМ-4 при потужності 40-42 кВт, силі струму 25 А, фокусній відстані 40 см і експозиції 1-3 хв без підсилюючих екранів.

Для мікроскопічного вивчення стінки кишки і шлункового клаптя зрізи після відповідної обробки зафарбовувались гематоксилін-еозіном за Караччі. Виявлення колагенових і еластичних волокон проводилось за Ван Гізоном і Маллорі.

Для статистичної обробки використовували методи однофакторного дисперсійного аналізу і критерії Стьюдента.

ЗАГАЛЬНА РЕАКЦІЯ ОРГАНІЗМУ ПРИ ДЕМПІНГ-СИНДРОМІ І В ЗВ'ЯЗКУ З ДЕМПІНГ- ПРОВОКАЦІЄЮ

Незважаючи на численні спостереження щодо механізму розвитку демпінг-синдрому та існування більше 25 теорій патогенезу демпінг-синдрому (1979), не можна категорично стверджувати про вирішення цієї проблеми.

Ми не вважаємо за доцільне обговорювати різні теорії виникнення демпінг-синдрому, переписуючи їх із монографій А.А. Бусалова, Ю.Т. Коморовського (1968), Ю.М. Панцирева (1979), О.О. Шалімова, В.Ф. Саєнка (1987). Утримаємося й від спокуси запропонувати яку-небудь “свою” теорію або об'єднати дві чи три існуючі теорії та синтезувати їх в одну. Нам здається доцільним зупинитися більш детально на наступному.

У клінічній симптоматиці демпінг-синдрому, особливо на його висоті, найбільш значними є гемодинамічні порушення (А.В. Ніколаєв, 1964; А.І. Свешніков, 1965). Однак дані як щодо центрального, так і периферичного кровообігу суперечливі. Питання, які зв'язані з перерозподілом крові в організмі під час демпінг-реакції, вивчені недостатньо.

Центральна гемодинаміка

Як стверджують М.І. Кузін і співавт. (1965), демпінг-синдром супроводжується різноманітним комплексом порушень з боку центральної гемодинаміки, серед яких провідне місце займають ті гемодинамічні порушення, які виражаються в зменшенні маси циркулюючої крові, зміні судинного тонусу, зниженні скоротливої здатності міокарда, зменшенні хвилиного об'єму крові.

Г.А. Туронок (1981) спостерігав явну тенденцію до зниження ударного об'єму крові від 8 до 16 %, збільшення хвилиного об'єму крові при всіх ступенях демпінг-синдрому. Однак якщо

у хворих без явних ознак демпінг-синдрому та при легкому його ступені це збільшення відбувається в основному за рахунок ударного об'єму крові, то при середньому і тяжкому ступенях – переважно за рахунок приросту частоти серцевих скорочень, що вказує на зниження компенсаторних можливостей серцево-судинної системи у хворих з тяжкими формами демпінг-синдрому.

На думку А.В. Ніколаєва (1964), основною причиною демпінг-синдрому є зменшення об'єму циркулюючої крові внаслідок виключення дуоденального пасажу. Введення гіпертонічного розчину глюкози в проксимальний відділ тонкої кишки викликає збільшення хвилинного об'єму серця на 400-500 мл, зменшення коронарного кровообігу на 21 % і збільшення кровообігу в брижових судинах на 45 %.

Роботами Т.П. Делягіної і В.М. Савінова (1966) були виявлені найбільш виражені зміни гемодинаміки після глюкозного навантаження у хворих, що перенесли резекцію шлунка за Більрот II. При порівнянні показників оперованих з включенням в пасаж дванадцятипалої кишки і виключенням дванадцятипалої кишки з пасажу гемодинамічні зміни були більш вираженими у хворих, які перенесли резекцію шлунка за Більрот II. Г.П. Макаренко (1965) відмітив зниження ударного об'єму крові і коронарного кровообігу при середньому і тяжкому ступенях демпінг-синдрому, а також зниження хвилинного об'єму крові при його тяжкому ступені.

За даними Т.П. Ричагова (1987), гемодинамічні прояви демпінг-синдрому різноманітні. За характером змін частоти пульсу і АТ автором було виявлено шість типів реакцій. У 63,1 % хворих були реакції, що супроводжувалися збільшенням частоти серцевих скорочень у поєднанні з підвищенням АТ (40,3 %), зі зниженням АТ (17,8 %), а також з нормальним АТ (5,2 %). Крім цього, в 22,8 % хворих було відмічено одночасне зниження частоти серцевих скорочень зі зниженням АТ, а в 8,7 % – з підвищенням АТ. У меншій групі хворих (5,2 %) зниження АТ поєднувалося з нормальною частотою серцевих скорочень.

Як і в практично здорових осіб, так і у 294 хворих з демпінг-синдромом виявлено зміни центральної гемодинаміки (ЦГ) за гіпер-, гіпо- і еукінетичними типами (табл. 3).

Гіперкінетичний тип реакції системи кровообігу було виявлено в 91 (30,91 %) хворого з демпінг-синдромом. Він характеризувався збільшенням УІ і СІ при зниженні ЗПСО. Найбільшу групу склали хворі з еукінетичним типом гемодинаміки, при якому основні параметри ЦГ не змінюються. Еукінетичний тип реакції кровообігу спостерігався в 109 (37,09 %) пацієнтів з демпінг-синдромом. У 94 (32,0 %) хворих зустрічався гіпокінетичний тип реакції. Він характеризувався зниженням показників УІ і СІ при одночасному підвищенні ЗПСО.

Проаналізовано характер змін системи кровообігу залежно від різних типів оперативних втручань в умовах демпінг-реакції.

У 66 (37,58 %) хворих із 165 оперованих з приводу дуоденальних виразок було виявлено гіпокінетичний тип реакції. Навпаки, із 129 хворих, що перенесли операцію з приводу шлункових виразок, лише у 28 (23,80 %) спостерігався гіпокінетичний тип реакції і у 54 (38,08 %) – гіперкінетичний тип ЦГ. Якщо проаналізувати реакцію системи кровообігу залежно від типу операцій, то слід відмітити наступне. Як після резекції шлунка, так і після СПВ і СПВ з

Таблиця 3. Показники центральної гемодинаміки при демпінг-синдромі

Типи гемодинаміки	Число пацієнтів		Показники		
	абс.	%	УІ (мл/м ²)	СІ (л/мл·м ²)	ЗПСО (дин·см ⁻⁵ ·г)
			М±m	М±m	М±m
Гіперкінетичний	91	30,91	65,50±0,22 P<0,001	5,12±0,03 P<0,001	906±8,55 P<0,001
Еукінетичний	109	37,09	49,60±0,26 P<0,001	4,33±0,03 P<0,001	1653±34,29 P<0,001
Гіпокінетичний	94	32,00	30,65±0,31 P<0,001	2,75±0,06 P<0,001	2270±67,04 P<0,001

дренуючими операціями на шлунку співвідношення гіперкінетичного типу реакції кровообігу і гіпокінетичного становить від 1,6 до 1,8. Однак після резекції шлунка за Більрот II, яка була виконана з приводу шлункових виразок, спостерігалось протилежне співвідношення. Гіперкінетичний тип реакції системи кровообігу на демпінг-провокацію спостерігався в 2,57 раза частіше, ніж гіпокінетичний тип, тоді як після резекції шлунка за Більрот I і пілороантрумзберігаючих резекцій дане відношення вже склало 1,25-1,21. Цікаві дані були отримані при дослідженні змін таких показників ЦГ, як УІ і СІ, та їх динаміки при демпінг-провокації протягом 60 хвилин (рис. 3,4, 5).

Доведено, що реакція гіпер- і гіпокінетичного типів кровообігу на провокаційну пробу різноманітна. При цьому відмічено, що у 32 хворих з гіперкінетичним типом реакції вже на 15-й хвилині обстеження УІ і СІ збільшились, порівняно з вихідними показниками, відповідно, на 11,68 і 13,28 % ($P < 0,001$) і на 30-й хвилині – відповідно, вже на 25,76 і 28,90 % ($P < 0,001$). Після 45 і 60-хвилинної провокаційної проби показники УІ і СІ були ще підвищеними, відповідно, УІ – на 12,64 і 9,44 % ($P < 0,001$), а СІ – на 17,18 і 9,3 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними. Однак у 29 хворих з гіперкінетичним типом реакції системи кровообігу на демпінг-провокацію спостерігалось протилежне. Показники УІ і СІ на 15-й хвилині дослідження знизилися на 26,08 і 23,82 % ($P < 0,001$), на 30-й хвилині – відповідно, на 52,64 і 45,70 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними даними. На 45 і 60-й хвилинах після провокації УІ був ще знижений на 20,48 і 7,84 % ($P < 0,001$), а СІ – на 22,66 і 14,06 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними даними. У інших 30 хворих з гіперкінетичним типом реакції кровообігу зміни показників УІ і СІ на демпінг-провокацію були в межах допустимих величин відповідного типу. Як бачимо, в одній групі хворих при демпінг-провокації спостерігалась трансформація гіперкінетичного типу кровообігу у ще більш виражені зміни гіперкінетичного характеру, що говорить про перенапруження серцево-судинної системи і централізацію кровообігу. Нав-

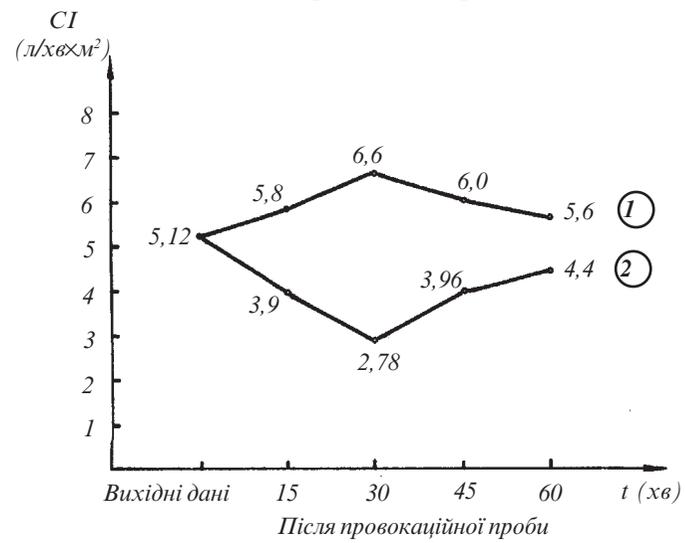
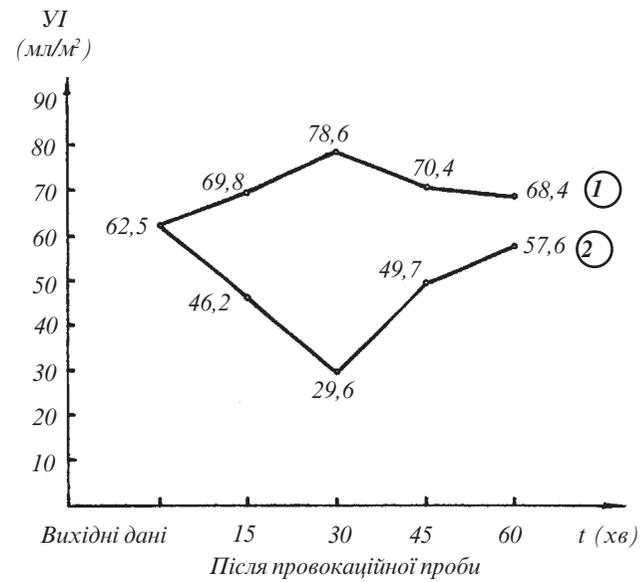


Рис. 3. Динаміка УІ та СІ при демпінг-провокації у хворих з гіперкінетичним типом кровообігу:
 1 – гіперкінетичний тип;
 2 – гіпокінетичний тип.

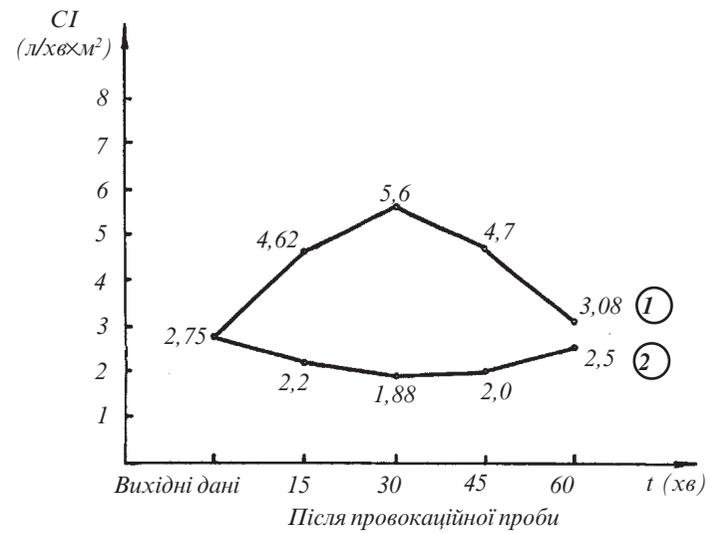
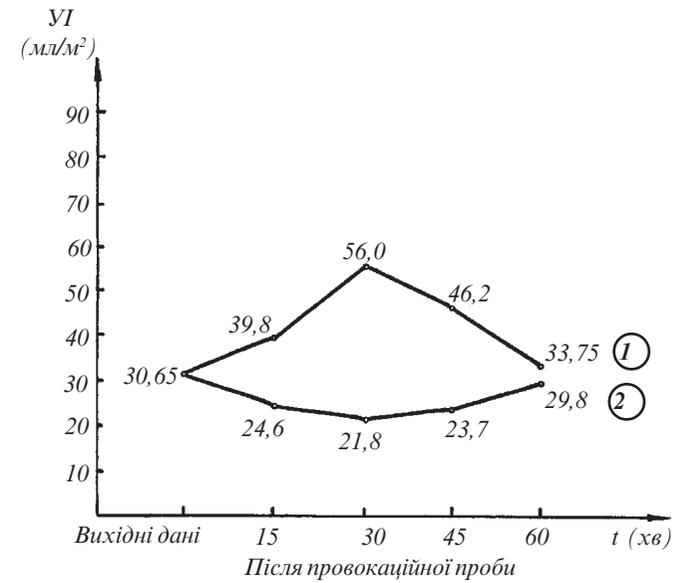


Рис. 4. Динаміка УІ та СІ при демпінг-провокації у хворих з гіпокінетичним типом кровообігу:
 1 – гіперкінетичний тип;
 2 – гіпокінетичний тип.

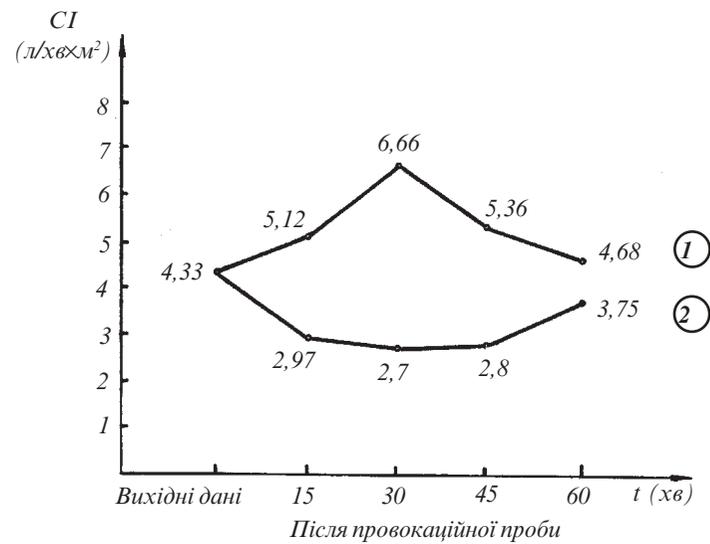
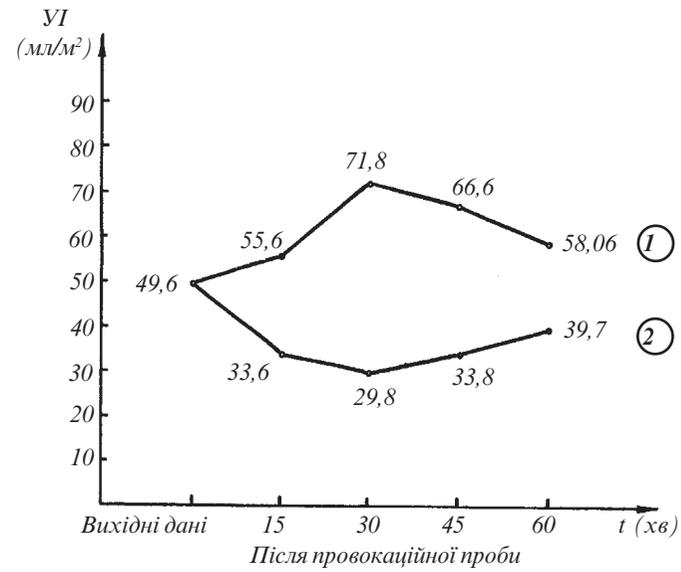


Рис. 5. Динаміка УІ та СІ при демпінг-провокації у хворих з еукінетичним типом кровообігу:
 1 – гіперкінетичний тип;
 2 – гіпокінетичний тип.

паки, в другій групі хворих відмічається трансформація гіперкінетичного типу реакцій кровообігу в гіпокінетичний.

Аналогічна реакція на демпінг-провокацію у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ. Так, у 59 (68 %) хворих з гіпокінетичним типом реакції системи кровообігу на 15-й хвилині після демпінг-провокації показники УІ і СІ збільшилися на 29,84 і 68 % ($P < 0,001$), на 30-й хвилині – на 82,71 і 103,64 % ($P < 0,001$), на 45-й хвилині показники УІ і СІ були підвищені відповідно на 50,73 і 70,91 % ($P < 0,001$) і на 60-й хвилині – на 10,11 і 12 % ($P < 0,001$). У 14 (11 %) хворих з гіпокінетичним типом ЦГ на 15-й хвилині після демпінг-провокації показники УІ і СІ були знижені на 19,74 і 20 % ($P < 0,001$), на 30-й хвилині – на 28,87 і 31,64 % ($P < 0,001$), відповідно, на 45-й хвилині УІ був знижений на 22,68 %, а до 60-ї хвилини – на 2,76 % ($P < 0,001$). І навпаки, СІ до 45-ї і 60-ї хвилин після провокації був ще знижений на 27,27 і 9,09 % ($P < 0,001$). У 21 хворого з гіпокінетичним типом порушення ЦГ реакція показників УІ і СІ на демпінг-провокацію була в межах допустимих величин даного типу.

Отже, у 14 хворих гіпокінетичний тип переходить в гіпогіпокінетичний тип реакції, що свідчить про централізацію системи кровообігу при демпінг-синдромі в одних хворих та про її слабкість в інших пацієнтів.

Із 109 хворих з еукінетичним типом ЦГ після провокаційної проби у 52 відбулась трансформація цього типу гемодинаміки в бік гіперкінетичного типу з характерним збільшенням УІ на 15-й і 30-й хвилинах, відповідно, на 12,09 і 44,76 %, порівняно з вихідними даними. До 60-ї хвилини рівень УІ був на 17,06 % ($P < 0,001$) вищим вихідного рівня, СІ до 30-ї хвилини збільшився також на 53,81 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними даними, а до 60-ї хвилини був на 8,08 % вищим від вихідного рівня ($P < 0,001$). У 28 хворих еукінетичний тип реакції кровообігу трансформувався в гіпокінетичний, який характеризувався зменшенням УІ і СІ на висоті провокаційної проби, відповідно, на 39,91 і на 37,64 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідним рівнем. В інших 29 хворих з еукінетичним типом ЦГ

реакції показників УІ і СІ на демпінг-провокацію виявлено не було.

Таким чином, у хворих з демпінг-синдромом на висоті демпінг-провокації спостерігається різкий перерозподіл типів ЦГ. Отже, кількість хворих з гіперкінетичним типом реакції системи кровообігу на демпінг-навантаження склала 141 (48,79%), порівняно з 91 (30,49%) при оцінці вихідних даних, тоді як з гіпокінетичним типом – 78 (25,6%) (табл. 4).

Крім цього, доцільно виділити дві групи хворих, в яких показники УІ і СІ були набагато вищі або нижчі відповідного типу гемодинамічної реакції. У 32 (10,98%) хворих з вихідним гіперкінетичним типом гемодинаміки показники УІ і СІ були набагато вищі вихідних, що дозволило нам виділити їх у групу з гіпергіперкінетичним типом реакції системи кровообігу на демпінг-провокацію.

У 14 (3,66%) хворих з демпінг-синдромом з вихідними показниками, що відповідали гіпокінетичному типу ЦГ, спостерігалось суттєве зниження показників УІ і СІ, порівняно з вихідними. Тому цих хворих ми виділили в групу з гіпогіпокінетичним типом реакції ЦГ на провокаційну пробу. Якщо ж порівняти частоту розподілу типів ЦГ залежно від типів оперативних втручань у хворих з демпінг-синдромом (табл.5) та після проведення демпінг-провокації, можна виділити наступне. Якщо до провокаційної проби у хворих з демпінг-синдромом, який розвинувся після резекції 2/3 шлунка за Більрот II, антрумрезекції в поєднанні з СтВ і селективної проксимальної ваготомії (СПВ), переважав гіпокінетичний тип реакції системи кровообігу, то після проведення демпінг-провокації спостерігався суттєвий перерозподіл типів реакції (табл.6).

Так, після резекції 2/3 шлунка за Більрот II і антрумрезекції з СтВ гіперкінетичний тип реакції зустрічався, відповідно, в 2,06 і 2,38 рази частіше, порівняно з вихідними даними, а після СПВ і СПВ з дренажними операціями на шлунку – в 7,92 рази частіше, ніж гіпокінетичний тип.

Ідентична картина спостерігається після операції з приводу шлункових виразок. Так, після резекції 2/3 шлунка за Більрот II і Більрот I гіперкінетичний тип ЦГ відмічався, відповідно, в 3

Таблиця 4. Зміни типів центральної гемодинаміки у хворих з демпінг-синдромом в умовах демпінг-провокації

Типи гемодинаміки	Вихідні дані		Після провокаційної проби									
			Гіпергіперкінетичний		Гіперкінетичний		Еукінетичний		Гіпокінетичний		Гіпогіпокінетичний	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гіперкінетичний	91	30,91	32	10,97	30	8,13	-	-	29	8,07	-	-
Еукінетичний	109	37,09	-	-	52	19,10	29	10,97	28	10,83	-	-
Гіпокінетичний	94	32,00	-	-	59	21,55	-	-	21		14	3,66
Всього	294	100	32	10,8	141	18,79	19	9,07	78	23,3	14	4,71

Таблиця 5. Типи центральної гемодинаміки при демпінг-синдромі залежно від характеру операції і локалізації виразки

Локалізація виразки	Характер операції	Гіперкінетичний	Еукінетичний	Гіпокінетичний	Всього
Дванадцятипала кишка	Резекція шлунка за Більрот II	15	23	24	62
	Антрумрезекція за Більрот II і СтВ	14	19	26	59
	СПВ і СПВ з дренуючими операціями	14	15	15	44
	Всього	43	57	65	
Шлунок	Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	22	20	10	52
	Резекція 2/3 шлунка за Більрот I	14	15	9	38
	Пілороантрумзберігаючі резекції	12	17	10	39
	Всього	48	52	29	
Всього		91 (30,91%)	109 (37,09%)	94 (32,01%)	294 (100%)

Таблиця 6. Розподіл типів центральної гемодинаміки залежно від виду операції при демпінг-провокації у хворих з демпінг-синдромом

Локалізація виразки	Характер операції	Після провокаційної проби									
		Гіпергіперкінетичний		Гіперкінетичний		Еукінетичний		Гіпокінетичний		Гіпогіпокінетичний	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дванадцятипала кишка	Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	7	2,03	31	10,57	5	2,03	15	5,28	4	0,81
	Антрумрезекція за Більрот II з СтВ	6	2,03	31	10,57	4	1,63	14	4,47	4	0,81
	СПВ і СПВ з дренуючими операціями	5	2,03	20	8,13	6	1,63	11	4,47	2	0,81
Шлунок	Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	12	2,85	26	6,91	3	1,22	10	2,84	1	0,41
	Резекція 2/3 шлунка за Більрот I	6	1,63	20	6,09	3	1,22	8	3,25	1	0,41
	Пілорозберігаючі резекції	1	0,41	17	6,50	8	3,25	13	5,28	1	0,41
Всього		37	10,8	145	47,9	29	9,07	71	23,3	12	4,7

і 2,1 раза частіше, ніж гіпокінетичний тип, порівняно з вихідними цифрами. Цікаво, що після пілороантрумзберігаючих резекцій шлунка дане співвідношення складає лише 1,5, що свідчить про рівномірну і маловиражену реакцію системи кровообігу на демпінг-провокацію після даного типу операції.

Ми проаналізували реакцію гіперкінетичного і гіпокінетичного типів кровообігу за даними УІ залежно від типів операцій в умовах демпінг-провокації. Після резекції шлунка за Більрот I і при гіперкінетичному типі реакції УІ збільшився, порівняно з вихідним рівнем, на 34,72 % ($P < 0,001$), тоді як після антрумрезекції з СтВ – на 25,28 % ($P < 0,001$), а після СПВ і СПВ з дренуючими операціями на шлунку УІ збільшився лише на 10,99 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними показниками.

При гіперкінетичному типі реакції кровообігу та при трансформації даного типу в гіпокінетичний після резекції шлунка за Більрот II в умовах демпінг-навантаження спостерігалось зменшення УІ на 109 і 73 % ($P < 0,001$), після антрумрезекції в поєднанні з СтВ – також на 109,73 % ($P < 0,001$), а після СПВ і з дренуючими операціями на шлунку УІ збільшився на 97,78 % ($P < 0,001$).

В умовах, коли відмічалася трансформація гіпокінетичного типу реакції кровообігу в гіперкінетичний, на висоті демпінг-реакції після резекції шлунка за Більрот II УІ підвищився на 84,66 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними даними, після антрумрезекції з СтВ – на 78,14 % ($P < 0,001$) і після СПВ і СПВ з дренуючими операціями величина УІ зросла на 66,78 % ($P < 0,001$). Перехід реакції кровообігу з гіпо- в гіперкінетичний тип характеризувався зниженням УІ на висоті демпінг-реакції після резекції шлунка за Більрот II на 14,08 %, після антрумрезекції з СтВ, СПВ і СПВ з дренуючими операціями, відповідно, – на 36,80 і 16,98 % ($P < 0,001$). Як бачимо, найбільш виражені зміни УІ спостерігалися при трансформації одного типу реакції в інший; менш вираженими були зміни УІ в межах переходу гіпер- в гіпергіперкінетичний тип. Якщо ж розглядати в такому аспекті оперованих з приводу шлункових виразок, то слід

відмітити, що при гіперкінетичному типі реакції кровообігу на висоті демпінг-провокації у хворих після резекції 2/3 шлунка за Більрот II виявлено збільшення УІ на 15-й хвилині дослідження на 38,4 % (P<0,001), порівняно з вихідними даними, після резекції шлунка за Більрот I також спостерігалось збільшення УІ, а після пілороанtrumзберігаючих резекцій УІ підвищився лише на 16,16 % (P<0,001).

У групі хворих з гіперкінетичним типом і з наступною його трансформацією в гіпокінетичний тип виявлено надзвичайно різке зниження УІ. Так, на 15-й хвилині після демпінг-навантаження він знизився на 211,56 % (P<0,001) після резекцій шлунка за Більрот II, на 92,30 % (P<0,001) – після резекцій шлунка за Більрот I, а після пілороанtrumзберігаючих резекцій шлунка – на 69,83 % (P<0,001).

З другого боку, в групі хворих з гіпокінетичним типом реакції кровообігу із наступною трансформацією його в гіперкінетичний тип спостерігалось збільшення УІ на 103,26 % (P<0,001) після резекції шлунка за Більрот II, після резекції шлунка за Більрот I УІ підвищився на 77,81 % (P<0,001), після пілороанtrumзберігаючих резекцій шлунка – на 68,09 % (P<0,001). У деяких хворих з гіперкінетичним типом реакції кровообігу на висоті демпінг-провокації УІ знизився після резекції шлунка за Більрот II на 52,64 % (P<0,001), після резекції шлунка за Більрот I – на 34,42 % (P<0,001), а після пілороанtrumзберігаючих резекцій шлунка УІ знизився тільки на 28,78 % (P<0,001).

Аналізуючи отримані дані, слід відмітити, що в умовах демпінг-провокації кожний з типів ЦГ реагує по-різному. При цьому спостерігаються найбільш виражені зміни показників ЦГ при трансформації гіперкінетичного типу в гіпокінетичний – 24 (9,78 %), гіпокінетичного в гіперкінетичний – 53 (21,54 %), особливо у хворих, що перенесли резекцію за другим способом Більрота. Цих хворих за характером демпінг-реакції показників ЦГ на демпінг-провокацію ми відносимо в групу підвищеного ризику, що характеризується важким перебігом демпінг-реакції і потребує індивідуального вибору лікувальної тактики.

Периферична гемодинаміка

Прискорення периферичного кровобігу на висоті демпінг-синдрому відмічають ряд авторів. Відмічено збільшення ниркового кровобігу протягом всього періоду демпінг-синдрому, а роботами інших вчених встановлено, що збільшення периферичного кровобігу негативно впливає на загальний стан хворого. Про рефлекторні зміни в судинах головного мозку свідчать експериментальні дані І.В. Клімінського і співавт. (1971). За допомогою реоенцефалографії було виявлено, що при зниженні тонуусу церебральних судин і збільшенні їх кровонаповнення величини z і d зменшуються, h і z збільшуються. Якщо ж порівняти перебіг демпінг-синдрому з вираженістю і характером змін тонуусу і кровонаповнення церебральних судин, побачимо, що якогось взаємозв'язку немає. Ймовірно, основне значення має не стільки характер змін кровобігу головного мозку, скільки їх швидкість і стійкість. У хворих з середнім і важким ступенем демпінг-синдрому УСО не змінюється. У той же час у значної більшості цієї групи кровонаповнення головного мозку на висоті демпінг-реакції збільшується. Цей факт дозволяє вважати, що реакція судин головного мозку на висоті демпінг-реакції активна. Однак В.Ю. Дармостук (1986) при реоенцефалографії виявив, що інтенсивність мозкового кровобігу була знижена і складала в середньому 0,8 - 0,83 % (при нормі 1,6-1,9). Коефіцієнт тонічної напруги, навпаки, в 61,9 % хворих був підвищеним, що свідчить про зниження тонуусу судин в більшості обстежених хворих. Після харчового навантаження інтенсивність мозкового кровобігу і судинний тонуус знижувались ще більше на фоні підвищеного артеріального тиску і збільшення частоти пульсу. Якщо ж харчове навантаження поєднувалось із вживанням секретину, коефіцієнт тонічної напруги і артеріальний тиск суттєво не змінювались.

Дослідженнями Г.А. Булгакової (1976) було показано, що у хворих із III стадією демпінг-синдрому артеріальне кровонаповнення судин головного мозку зросло в середньому на 39 %, з II стадією – на 37 % і з I стадією – на 22 %. Одночасно було відмічено зниження кровонаповнення в нижніх кінцівках, відповід-

но, на 33, 22 і 9 % (важкий, середній, легкий ступінь демпінг-синдрому), кровонаповнення головного мозку, відповідно, на 20, 10, 5 %, що пов'язано зі спазмом периферичного судинного русла. Відбувається перерозподіл крові в організмі, який проявляється ішемією головного мозку і нижніх кінцівок, збільшенням кровотоку в абдомінальних органах (Т.А. Булгакова, 1976). Таким чином, немає єдиних поглядів стосовно змін показників периферичної гемодинаміки при демпінг-синдромі. Це зв'язано з тим, що автори в основному констатували зміни того чи іншого показника окремо, без урахування типів ЦГ.

У 294 хворих з демпінг-синдромом та в умовах демпінг-провокації нами було проведено аналіз показників реоенцефаловазограм за даними амплітудно-частотного систолічного і діастолічного показників (АЧПс і АЧПд) і об'ємного кровобігу (ОК), залежно від типів ЦГ, на основі синхронного запису тетраполярних реокардіовазоенцефалографій. Ці показники є найбільш об'єктивними та інформативними серед багатьох показників реографії, оскільки дозволяють вивчати пульсове кровонаповнення органа одночасно зі змінами ЦГ протягом одного серцевого циклу. Контрольну групу склали здорові люди, яким визначали АЧПс, АЧПд і ОК за даними тетраполярної реовазографії, реоенцефалографії (табл. 7).

Таблиця 7. Показники АЧПс, АЧПд і об'ємного кровобігу у здорових осіб за даними тетраполярної реографії

Види реографії	Кількість спостережень	АЧПс (ум. од.)	АЧПд (ум.од.)	Об'ємний кровобіг (мл. хв 100 г тканини)
		M±m	M±m	M±m
Ревазографія (на рівні гомілки)	20	0,1860±0,041	0,1620±0,031	8,31±0,58
Реоенцефало- графія	13	0,1540±0,051	0,1372±0,027	16,7±2,7

Стосовно кількісних показників реовазографії відмічено суттєву закономірність. Так, при гіперкінетичному типі ЦГ АЧПс, АЧПд та ОК були знижені у хворих з демпінг-синдромом, порівняно з контрольною групою, відповідно, на 53,98; 68,02 і 20,58 %; при еукінетичному типі –, відповідно, на 75,15; 77,10 і 22,58 % (P<0,001); при гіпокінетичному – на 48,87; 70,81; 15,04 %, порівняно з показниками в контрольній групі, (P<0,001) (табл.8).

Оцінюючи кількісні показники реоенцефалограми (табл. 9), також відмічаємо певну залежність величин АЧПс, АЧПд і ОК від стану ЦГ. При цьому виявлено статистично достовірне зниження цих величин при гіперкінетичному типі, відповідно, на 45,45; 46,86 і 38,22 % (P<0,001), а при гіпокінетичному типі

Таблиця 8. Характеристика кровобігу нижніх кінцівок за даними тетраполярної реовазографії при демпінг-синдромі залежно від типів центральної гемодинаміки

Типи центральної гемодинаміки	Кількість хворих	АЧПс (ум.од.)	АЧПд (ум.од.)	ОК (мл·хв·100 г тканини)
Гіперкінетичний	91	0,0856±0,042	0,0518±0,035	6,60±3,0
Еукінетичний	109	0,518±0,039	0,0371±0,04	6,45±3,4
Гіпокінетичний	94	0,0951±0,051	0,543±0,024	7,06±2,8

Таблиця 9. Характеристика кровобігу головного мозку за даними тетраполярної реоенцефалографії при демпінг-синдромі залежно від типів центральної гемодинаміки

Типи центральної гемодинаміки	Кількість хворих	Показники реоенцефалографії		
		АПЧс (ум.од.)	АПЧд (ум.од.)	ОК (мл·хв·100 г тканини)
Гіперкінетичний	91	0,0840±0,03	0,0729±0,027	10,33±3,6
Еукінетичний	109	0,0662±0,047	0,0572±0,051	7,65±3,11
Гіпокінетичний	94	0,0799±0,052	0,0652±0,047	8,58±3,16

кровообігу відмічено зниження АЧПс, АЧПд і ОК, порівняно з контрольною групою, відповідно, на 48,12; 52,48; 48,68 %. Як видно з наведених даних, у хворих з демпінг-синдромом спостерігалася різна реакція показників периферичної гемодинаміки залежно від переважання типу ЦГ. Нами також було прослідковано зміни показників АЧПс, АЧПд і ОК в динаміці, після проведення провокаційної проби протягом 60 хвилин дослідження з реєстрацією реограми кожні 15 хвилин. Вивчення кількісних показників реовазограми у хворих з демпінг-синдромом та в умовах демпінг-провокації показало, що при гіперкінетичному типі ЦГ і на 30-й хвилині демпінг-провокації відмічено зростання показників АЧПс, АЧПд і ОК, порівняно з вихідними, відповідно, на 18,80; 82,04; 14,21 % ($P < 0,001$). Однак до 45-ї хвилини дослідження підвищення цих показників становили, відповідно, 14,02; 67,18; 13,78 %, порівняно з вихідними величинами, а на 60-й хвилині зміни досліджуваних величин, порівняно з вихідними даними, були незначними і складала, відповідно, для АЧПс – 3,97 % і для ОК – 5,6 % вище вихідного рівня. При еукінетичному типі ЦГ реакція показників реовазограми на демпінг-провокацію була аналогічною, як у хворих з гіперкінетичним типом, однак менш виражена, помірна. Так, до 30-ї хвилини демпінг-провокації відмічено збільшення АЧПс, АЧПд і ОК, порівняно з вихідними показниками, на 78,76; 6,78; 41,39 % відповідно ($P < 0,001$). До 60-ї хвилини дослідження повного відновлення величин вихідних показників не спостерігалось.

Суттєво відрізняється реакція на демпінг-провокацію показників реовазограми у хворих з гіпокінетичним типом кровообігу. Вже до 15-ї хвилини показник АЧПс підвищився, порівняно з вихідним рівнем, на 62,41 %, а на 60-й хвилині дослідження величина АЧПс була нижчою від вихідного рівня. І навпаки, величина ОК також мала тенденцію до збільшення, але була менш значною, ніж при гіперкінетичному типі кровообігу, а до 60-ї хвилини дані ОК були близькі до вихідних цифр (рис. 6).

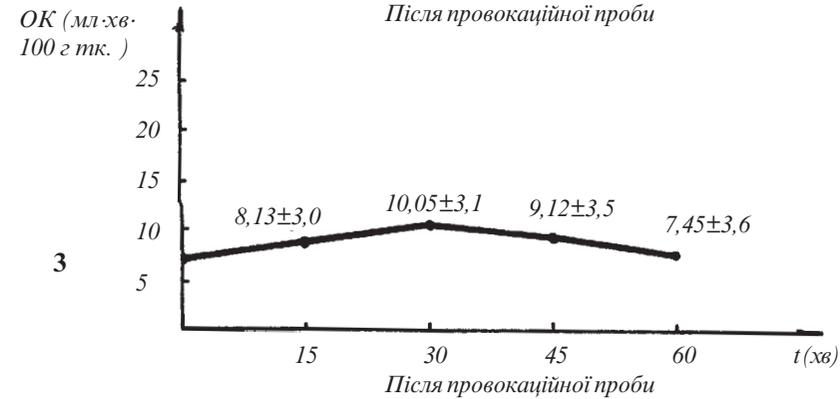
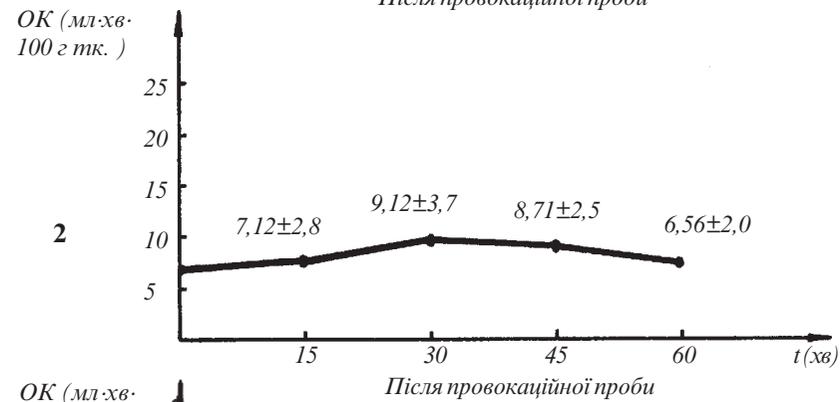
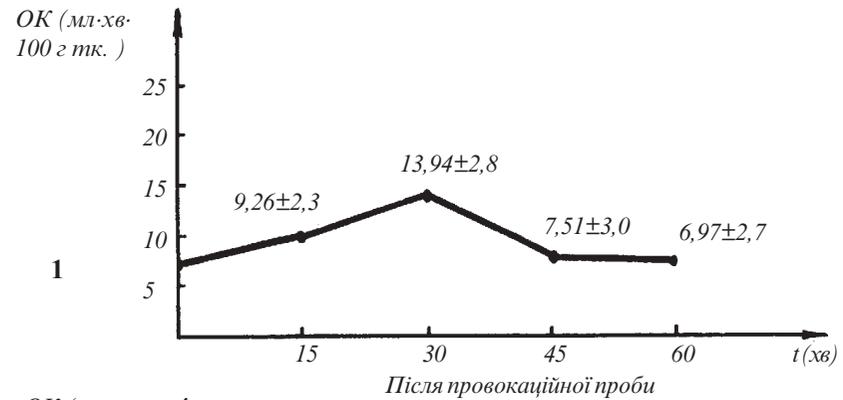


Рис. 6. Динаміка ОК гомілки при демпінг-провокації залежно від типів центральної гемодинаміки: 1 – гіперкінетичний; 2 – еукінетичний; 3 – гіпокінетичний.

При аналізі кореляційного зв'язку між показниками ЦГ і показниками реовазограми (табл.10) виявлено, що у хворих з гіпо-еу-, гіперкінетичним типами ЦГ коефіцієнт кореляції між УІ і АЧПс складав 0,2, 0,3 і 0,48, тоді як між УІ і АЧПд – 0,28 і 0,57, а між ОК і УІ – 0,36, 0,55, 0,6. Характерно, що зі збільшенням вираженості типів кровообігу суттєво зростає величина кореляційного коефіцієнта і особливо це проявляється у хворих на висоті демпінг-реакції, тобто за рахунок перерозподілу кровообігу в напрямі місцевого процесу чи органа. Показники реоенцефалограми також суттєво змінювались у зв'язку з демпінг-провокацією залежно від різних типів центральної гемодинаміки.

На 30-й хвилині демпінг-провокації при гіперкінетичному типі гемодинаміки відмічено достовірне збільшення величин АЧПс, АЧПд і ОК порівняно з вихідними даними, на 16,78 і 36,76 %, ($P < 0,001$). Однак до 60-ї хвилини дослідження ці показники були вищі вихідного рівня на 15,50 і 47,14 %.

Найбільш різноманітна реакція показників реоенцефалограми на демпінг-провокацію була відмічена при еукінетичному типі кровообігу. При цьому спостерігалася різна динаміка показників залежно від тривалості демпінг-реакції. Величина ОК до 30-ї хвилини дослідження зросла на 131,37 %, порівняно з вихідними величинами, тоді як на 45-й хвилині – лише на 32,15 %, а на 60-й хвилині величина ОК вже була нижча вихідного рівня (рис. 7.).

Вивчення показників реоенцефалографії при гіпокінетичному типі кровообігу показало, що реакція показників на демпінг-провокацію не рівномірна, а більш стрибкоподібна. Так, до 30-ї хвилини демпінг-провокації відмічено збільшення АЧПс, АЧПд і ОК, відповідно, на 41,67; 112,73 і 90,67 %, а до 60-ї хвилини дослідження вони, навпаки, знижувались. На 60-й хвилині демпінг-реакції відмічено зниження АЧПс, АЧПд і ОК, відповідно, на 24,11; 49,67 і 51,03 %, порівняно з показниками АЧПс, АЧПд і ОК на 30-й хвилині дослідження з більш швидким відновленням показників до величин вихідного рівня.

Аналогічні співвідношення були виявлені і при аналізі кореляційного зв'язку між показниками УІ і СІ, з одного боку, і показниками реоенцефалограми – з іншого (табл.11).

Таблиця 10. Кореляційний зв'язок між показниками центральної гемодинаміки (УІ і СІ) і показниками реовазограми при демпінг-синдромі на висоті демпінг-провокації

Типи центральної гемодинаміки	Показники центральної гемодинаміки	АЧПс (умов. од)		АЧПд (ум. од)		ОК (мл·хв·100 г тк.)	
		Вихідні дані	На висоті демпінг-реакції	Вихідні дані	На висоті демпінг-реакції	Вихідні дані	На висоті демпінг-реакції
Гіперкінетичний	УІ	0,48	0,62	0,57	0,68	0,6	0,78
	СІ	0,4	0,55	0,6	0,7	0,7	0,83
Еукінетичний	УІ	0,3	0,44	0,28	0,34	0,55	0,73
	СІ	0,26	0,34	0,26	0,38	0,48	0,57
Гіпокінетичний	УІ	0,2	0,26	0,28	0,34	0,36	0,46
	СІ	0,11	0,16	0,18	0,24	0,20	0,36

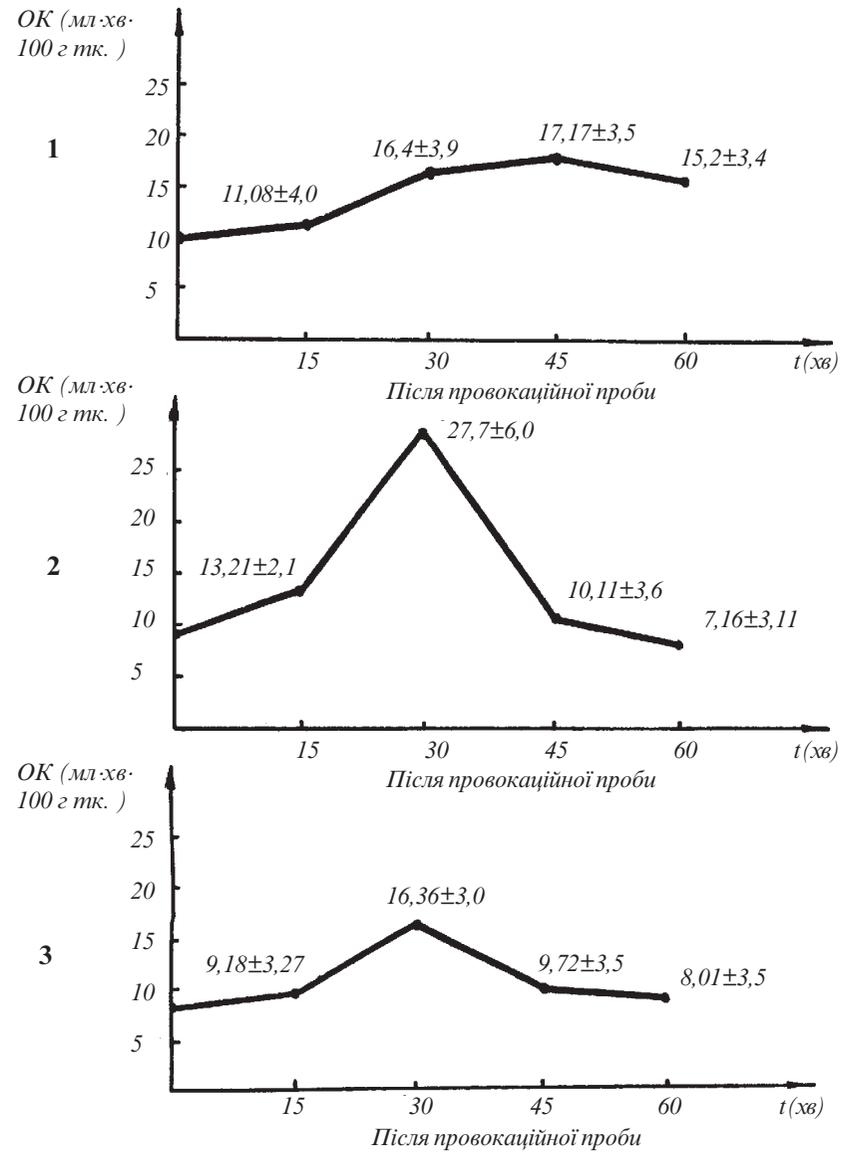


Рис. 7. Динаміка ОК головного мозку при демпінг-провокації залежно від типів центральної гемодинаміки: 1 – гіперкінетичний; 2 – еукінетичний; 3 – гіпокінетичний.

Таблиця 11. Кореляційний зв'язок між показниками центральної гемодинаміки (УІ і СІ) і показниками реоенцефалограми при демпінг-синдромі на висоті демпінг-провокації

Типи центральної гемодинаміки	Показники центральної гемодинаміки	АЧПс (ум. од.)		АЧПд (ум. од.)		ОК (мл·хв·100 г тк.)	
		Вихідні дані	На висоті демпінг-реакції	Вихідні дані	На висоті демпінг-реакції	Вихідні дані	На висоті демпінг-реакції
Гіперкінетичний	УІ	0,4	0,46	0,6	0,68	0,58	0,7
	СІ	0,46	0,58	0,5	0,62	0,46	0,55
Еукінетичний	УІ	0,28	0,34	0,26	0,3	0,48	0,62
	СІ	0,2	0,28	0,14	0,2	0,4	0,43
Гіпокінетичний	УІ	0,14	0,21	0,2	0,28	0,3	0,36
	СІ	0,1	0,11	0,16	0,2	0,26	0,34

Показники АЧПС, АЧПД і ОК у хворих з демпінг-синдромом і з гіперкінетичним типом знаходяться в більш тісній залежності від стану ЦГ, тоді як у хворих з демпінг-синдромом з гіпокінетичним типом відмічається слабопозитивний кореляційний зв'язок.

Таким чином, синхронне дослідження центральної і периферичної гемодинаміки за даними тетраполярної реокардіовасоенцефалографії виявило різноманітність показників периферичного кровотоку залежно від типів ЦГ. Хвилеподібність динаміки показників реоенцефалографії і реовасографії пов'язана з реакцією відповідного типу ЦГ на демпінг-провокацію.

Реакція периферичного кровотоку характеризується зниженням його показників у хворих з демпінг-синдромом і збільшенням їх величин при демпінг-навантаженні. Однак динаміка, вираженість і відновлення показників перебувають у прямій залежності від типів ЦГ.

ВЕГЕТАТИВНІ ТИПИ ДЕМПІНГ-РЕАКЦІЇ

Відомо, що при виразковій хворобі мають місце зміни функціонального стану холінергічної і адренергічної систем, які зберігаючись і поглиблюючись в післяопераційний період, обумовлюють розвиток демпінг-синдрому (М.А. Самсонов, Т.І. Лоранська, А.П. Нестерова, 1984).

Значення розладів нейрогуморальної регуляції визначається тим, що демпінг-синдром розвивається частіше після резекції шлунка, виконаної з приводу виразкової хвороби, а не пухлини шлунка.

Загальноновизнано, що демпінг-синдром реалізується або за симпатоадреналовим типом, або за ваготонічним, а в деяких хворих відмічається реакція змішаного типу (Т.П. Ричагов і співавт., 1987; Ю.Т. Коморовський, 1967, 1968).

У виникненні демпінг-синдрому беруть участь різні біологічно активні речовини симпатичної системи: адреналін, норадреналін (М.А. Самсонов і співавт., 1984). Роль медіатора парасимпатичної нервової системи ацетилхоліну в розвитку демпінг-синдрому мало вивчена (Л.В. Жукова, 1989). Проведені дослідження показали, що введення в шлунок чи початковий відділ тонкої кишки гіпертонічного розчину глюкози призводить до активації серотонінопродукуючих клітин шлунково-кишкового тракту в тварин із симпатотонічним типом реакції, що, в свою чергу, призводить до активації холінергічної системи. При ваготонічному типі вивільнення серотоніну в клітинах ентерохроматичної тканини зменшується, тоді як активність холінергічної системи зростає, що виражається в підвищенні активності холінестерази. Ці зрушення мають компенсаторний характер. Л.В. Жукова і співавт. (1983) стверджують, що симптоадrenalова система хворих з післягастрорезекційним синдромом при симпатотонічному типі демпінг-кризу реагує активацією гормональної ланки і пригніченням нейромедіаторного ланцюга, а при ваготонічному типі – пригніченням гормональної ланки і нейромедіаторного ланцюга. За даними В.Я. Шварца (1990), критеріями ваготонічного типу демпінг-кризу були пригнічення біоелектричної активності головного мозку, зниження рівня серотоніну в сироватці крові, адреналіну, норадреналіну, П-ОКС на фоні підвищення ацетилхоліну і дофаміну. Навпаки, при симпатотонічному типі демпінг-реакції підвищувалися П-ОКС, серотонін, адреналін, норадреналін, гістамін, гастрин, активність ацетилхолінестерази, знижувалась кількість ацетилхоліну і дофаміну.

Проаналізовано динаміку показників медіаторів адренергічної ланки ВНС – адреналіну, норадреналіну, дофаміну – в 81 хворого залежно від типу операції, локалізації виразки і при демпінг-провокації.

Аналізуючи отримані дані, можна відмітити наступне: реакція гормонів на демпінг-провокацію після різних типів оперативних втручань неоднозначна. Так, у хворих після резекційних способів

операції на висоті демпінг-провокації спостерігається підвищення рівня адреналіну, відповідно, на 134,78 % (резекція 2/3 шлунка за Більрот II), після резекції шлунка за Більрот I – на 124,36 %. Після антрумрезекції з СтВ рівень адреналіну на висоті демпінг-провокації був підвищений на 83,63 %, порівняно з вихідним. Аналогічна реакція адреналіну на демпінг-навантаження була відмічена у хворих з демпінг-синдромом після органозберігаючих операцій і ваготомій. Так, після СПВ, СПВ з дренуючими операціями і пілороантрумзберігаючих резекцій рівень адреналіну на висоті демпінг-провокації був підвищений, відповідно, на 78 % і 78,6 %, порівняно з вихідними показниками ($P < 0,001$).

Стосовно виділення норадреналіну і дофаміну на глюкозне навантаження, слід відмітити, що показники, які вивчалися, були зниженими. Рівні норадреналіну і дофаміну після резекції шлунка за Більрот II і антрумрезекції з СтВ на висоті демпінг-провокації були зниженими, відповідно, на 70,85 і 26,21 %, порівняно з вихідним рівнем, після СПВ і СПВ з дренуючими операціями – на 62,03 % ($P < 0,001$).

У хворих з демпінг-синдромом, які перенесли резекції шлунка за Більрот I і Більрот II, виконані з приводу шлункових виразок, виявлено зниження рівнів норадреналіну і дофаміну, відповідно, на 61,4 і 57,83 % та на 33,03 і 19,93 %, порівняно з вихідним рівнем. Реакція норадреналіну і дофаміну у хворих з демпінг-синдромом, що перенесли пілороантрумзберігаючі резекції, аналогічна. У цих хворих рівні норадреналіну і дофаміну у відповідь на глюкозне навантаження були знижені на 23,57 і 4,04 %, порівняно з вихідними показниками. Таким чином, після різних видів оперативних втручань відбуваються помітні зрушення в екскреції катехоламінів. Однак реакція катехоламінів на демпінг-навантаження дисоційована, тобто одні компоненти (адреналін) підвищуються, інші (норадреналін, дофамін) знижуються, що призводить до порушення відносної рівноваги функціонального стану ВНС.

Враховуючи той факт, що демпінг-синдром – це нова форма нервово-вегетативної хвороби (І.Я. Макшанов, О.І. Дубровщин,

Г.Т. Мармиш, 1987), а відображенням всього складного спектра гуморальних і нервово-вегетативних змін є серцевий ритм, діяльність якого тісно пов'язана з діяльністю вегетативного відділу нервової системи, нами було проаналізовано діагностичні можливості математичного аналізу кардіоритму в оцінці складності і характеру вегетативних порушень при демпінг-синдромі.

За характеристикою основних цифрових параметрів серцевого ритму розраховували його показники, за якими оцінювали стан вегетативної рівноваги в 294 хворих з демпінг-синдромом через кожні 15 хвилин після провокаційної проби (табл. 12).

Із 294 обстежених у 132 (44,8 %) було виявлено ваготонічний тип демпінг-реакції і у 162 (55,2 %) – симпатотонічний тип (табл.13).

Таблиця 12. Показники типів вегетативного гомеостазу

Показники	Ваготонічний	Симпатотонічний
M ₀ (сек)	0,95-1,3	0,9-0,05
AM ₀ (%)	До 50	50-80
Δx (сек)	0,2-0,3	0,05-0,15
ІН (R-од.)	200,0	200-500,0
ІВР (од.)	400	400
ВІР (сек)	8 і менше	8,3 і більше

Таблиця 13. Показники вегетативного гомеостазу при демпінг-синдромі

Показники	Типи вегетативної реакції			
	Ваготонічний тип (n=132)		Симпатотонічний тип (n=162)	
	M±m	P	M±m	P
M ₀ (сек)	1,04±0,01	<0,001	0,89±0,008	<0,001
AM ₀ (%)	43,93±5,17	<0,001	65,52±6,44	<0,001
ΔX (сек)	0,16±0,004	<0,001	0,06±0,002	<0,001
ІВР (од.)	274,56±5,42	<0,001	1092±19,52	<0,001
ВІР (сек)	6,00±0,16	<0,001	18,72±0,30	<0,001
ІН (R-од.)	132,00±3,04	<0,001	613,48±11,60	<0,001

Якщо ж порівняти показники вегетативного гомеостазу в даній групі хворих, то слід відмітити наступне: ваготонічний тип демпінг-реакції характеризувався різким зниженням ІН до $(132,20 \pm 3,04)$ од. ($P < 0,001$), АМо – до $(43,93 \pm 5,17)$ % ($P < 0,001$) і ΔX – $(0,16 \pm 0,004)$ сек ($P < 0,001$), порівняно з нормативними показниками за Р.М. Баєвським (1982).

Крім цього, за даними ВПР, ІВР також можна судити про переважання одного із типів вегетативної реакції. Так, чим менша величина ВПР, тим більшою мірою вегетативний баланс зміщений в сторону переважання парасимпатичного відділу. При ваготонічному типі демпінг-реакції ВПР складав $(6,00 \pm 0,16)$ сек ($P < 0,001$), тобто нижче відповідної норми. ІВР вказує на співвідношення між активністю симпатичного і парасимпатичного відділів ВНС. Характерно, що чим нижча величина показника АМо і чим вища величина показника ΔX , тим більш виражена активність парасимпатичного відділу ВНС. Навпаки, симпатотонічний тип демпінг-реакції характеризувався різким зростанням ІН і АМо, відповідно, в 4,64 раза ($P < 0,001$) і в 1,49 раза ($P < 0,001$), порівняно з величинами ІН і АМо при вегетативному типі демпінг-реакції. Більше того, при симпатотонічному типі спостерігалось збільшення величини показників ІВР і ВПР, відповідно, в 3,97 раза ($P < 0,001$) і в 3 рази ($P < 0,001$), порівняно з величинами показників ІВР і ВПР ваготонічного типу демпінг-реакції.

Нами також була прослідкована динаміка показників вегетативного гомеостазу у хворих з різними вегетативними типами на демпінг-провокацію.

Було встановлено, що у 132 хворих з ваготонічним типом демпінг-реакції спостерігалася загальна реакція на демпінг-провокацію (табл. 14). При цьому відмічено, що на 15-й хвилині демпінг-провокації спостерігалось збільшення показників АМо, ІВР і ІН в середньому, відповідно, на 18,23 ($P < 0,001$), на 45,54 ($P < 0,001$) і на 61,35 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними показниками, що досягало максимальних величин на 30-й хвилині дослідження. При цьому зростання показників АМо, ІВР і ІН складало в середньому 30,45; 60,56 і 75,04 % ($P < 0,001$). Однак

ваготонічний	Симпатотонічний
-1,3	0,9-0,05
50	50-80
-0,3	0,05-0,15
0,0	200-500,0
00	400
енше	8,3 і більше

Таблиця 14. Показники вегетативного гомеостазу при демпінг-провокації у хворих з ваготонічним типом демпінг-синдрому

Показники	Вихідні дані (n=132)		Після провокаційної проби							
			Через 15 хв		Через 30 хв		Через 45 хв		Через 60 хв	
	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
М _О (сек)	1,04±0,01	<0,001	0,93±0,009	<0,001	0,95±0,009	<0,001	0,96±0,009	<0,001	0,96±0,009	<0,001
АМ _О (%)	43,93±5,17	<0,001	51,94±9,97	<0,001	57,31±5,16	<0,001	48,53±5,21	<0,001	47,06±5,20	<0,001
ΔХ (сек)	0,16±0,004	<0,001	0,13±0,002	<0,001	0,13±0,003	<0,001	0,13±0,003	<0,001	0,14±0,002	<0,001
ІВР (од.)	274,56±5,42	<0,001	399,53±15,56	<0,001	440,84±37,56	<0,001	373,30±11,70	<0,001	336,14±14,51	<0,001
ВПР (сек)	6,01±0,16	<0,001	8,33±0,15	<0,001	8,097±0,51	<0,001	8,01±0,46	<0,001	7,44±0,17	<0,001
ІН (R-од.)	133,12±3,04	<0,001	214,80±9,24	<0,001	233,02±28,24	<0,001	194,43±21,76	<0,001	175,27±5,86	<0,001

до 45-ї і 60-ї хвилини дослідження спостерігалось деяке зниження цих показників. Величини АМо, ІВР і ІН до 45-ї хвилини були підвищені на 41,47; 35,96 і 46,08 % ($P < 0,001$), а до 60-ї хвилини – на 7,12; 22,42 і 32,66 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними показниками. Таким чином, спостерігається тенденція до відновлення показників вегетативного гомеостазу даного типу демпінг-реакції у відповідь на демпінг-провокацію до вихідного рівня, однак протягом години повне відновлення не настає.

Деяка інша картина реакції спостерігалася при проведенні демпінг-провокації при симпатотонічному типі реакції (табл.15). На 15-й хвилині після провокаційної проби відмічено падіння величин АМо, ІВР і ІН, відповідно, на 10,19 ($P < 0,001$), 46,97 ($P < 0,001$) і 60,13 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними показниками. На 30-й хвилині зміни цих показників були виражені ще більше, головним чином, за рахунок показників ІВР і ІН, які на 30-й хвилині були вже знижені на 58,44 ($P < 0,001$) і 60,19 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними. До 60-ї хвилини після провокаційної проби відмічається тенденція до зниження величин АМо, ІВР і ІН не тільки порівняно з вихідними показниками, але й зі змінами, що виявлені на 30-й і 45-й хвилинах дослідження.

Однак в останній групі хворих ці дані недостовірні. На наш погляд, це пов'язано не тільки з підвищеною активністю симпатичного відділу ВНС на висоті провокаційної проби, але й з деякою активністю парасимпатичного відділу ВНС. Особливо чітко це було виражено на 30-й хвилині провокаційної проби, головним чином за рахунок збільшення величини ΔX , яка зросла до $(0,09 \pm 0,002)$ сек ($P < 0,001$).

Аналізуючи показники вегетативного гомеостазу у хворих з симпатотонічним типом демпінг-синдрому при демпінг-провокації, вважаємо за доцільне виділити стани з різним ступенем переважання того чи іншого тону. В 62 (22,7 %) хворих при демпінг-провокації виявлено виражене переважання активності симпатичного відділу ВНС (рис. 8). При цьому, оцінюючи значення величин ΔX , АМо, ІВР і ІН, слід відмітити наступне: через 15 хвилин після навантаження глюкозою

Таблиця 15. Показники вегетативного гомеостазу при демпінг-провокації у хворих з симпатотонічним типом демпінг-синдрому

Показ- ники	Вихідні дані (n=162)		Після провокаційної проби							
			Через 15 хв		Через 30 хв		Через 45 хв		Через 60 хв	
	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
M ₀ (сек)	0,89±0,008	<0,001	0,97±0,005	<0,001	0,90±0,01	<0,001	0,95±0,002	<0,001	0,98±0,005	<0,001
AM ₀ (%)	65,52±6,44	<0,001	59,46±0,58	<0,001	62,04±0,76	<0,001	63,90±0,73	<0,001	57,25±0,46	<0,001
ΔX (сек)	0,06±0,002	<0,001	0,08±0,001	<0,001	0,09±0,002	<0,001	0,08±0,0007	<0,001	0,10±0,0002	<0,001
ІВР (од.)	1092±19,52	<0,001	743,25±16,88	<0,001	689,33±18,20	<0,001	798,75±21,00	<0,001	572,5±17,04	<0,001
ВІР (сек)	18,72±0,30	<0,001	12,88±2,41	<0,001	12,34±0,73	<0,001	13,15±0,24	<0,001	10,20±0,28	<0,001
ІН (R-од.)	613,48±11,6	<0,001	383,11±11,01	<0,001	382,96±11,11	<0,001	420,39±9,43	<0,001	292,09±10,54	<0,001

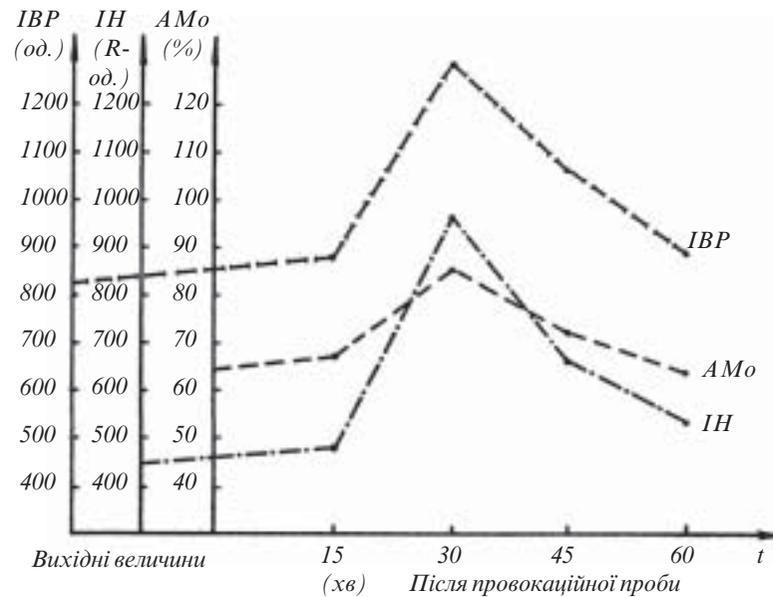


Рис. 8. Виражене переважання симпатичного відділу ВНС.

виявлено помірне збільшення величин АМо, ІВР і ІН, відповідно, на 1,72 (P<0,001), 7,07 (P<0,001) і 14,46 % (P<0,001). Однак через 30 хвилин після провокаційної проби відмічається більш суттєве збільшення значень АМо, ІВР і ІН, порівняно з вихідними показниками. Величина АМо зросла на 29,35 % (P<0,001), ІВР і ІН, відповідно, на 72,46 (P<0,001) і 105,14 % (P<0,001). І, що важливо, в даному випадку виражене переважання активності симпатичного відділу ВНС пов'язане зі змінами всіх показників вегетативного гомеостазу.

Очевидно, надмірне переважання тону активності симпатичного відділу ВНС над парасимпатичним відділом, виходячи із аналізу показників вегетативного гомеостазу, пов'язане зі слабкістю парасимпатичного відділу ВНС.

У 82 (29,57 %) хворих з демпінг-синдромом реакція симпатичного відділу ВНС на демпінг-провокацію була менш вираженою, що дозволило нам виділити дану категорію хворих в окрему групу – з

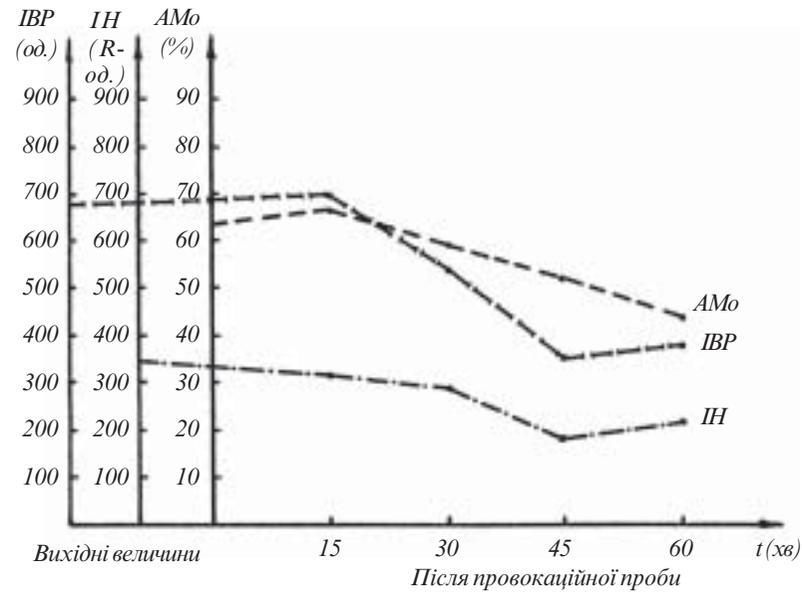


Рис. 9. Помірне переважання симпатичного відділу ВНС

помірним переважанням симпатичного відділу (рис. 9). На 15-й хвилині демпінг-провокації було виявлено збільшення тільки показника активності симпатичного відділу – АМо на 7,96 % ($P < 0,001$). Інші показники (ІВР, ΔX , ІН) були навіть дещо зниженими. Через 30 хвилин після провокаційної проби значення показників АМо, ІВР і ІН були знижені, порівняно з вихідними показниками, відповідно, на 4,67 ($P < 0,001$), 6,73 ($P < 0,001$) і 5,59 % ($P < 0,001$). Однак значення цих показників, порівняно з нормативними величинами, відповідають симпатичному типу вегетативної реакції. До 45-ї хвилини демпінг-реакції помірне переважання активності симпатичного відділу було зумовлене, головним чином, показником АМо. Крім цього, спостерігається підвищення значення ΔX і зміщення його в сторону активності парасимпатичного відділу ВНС, порівняно з вихідними величинами, на 4,41 % ($P < 0,001$). До 60-ї

хвилини після провокаційної проби суттєвих змін зі сторони показників ΔX , АМо, ІВР і ІН, порівняно з 45-ю хвилиною дослідження, не спостерігалось. Однак, порівняно з вихідними значеннями показників АМо, ІВР і ІН, на 60-й хвилині відмічено їх суттєве зниження, відповідно, на 35,55 (P<0,001), 49,29 (P<0,001) і 59,47 % (P<0,001). Це дало нам підстави зробити висновок, що переважання активності симпатичного відділу над парасимпатичним пов'язане з помірною слабкістю парасимпатичного відділу ВНС, що не відобразилося на цифрових показниках вегетативного гомеостазу при демпінг-провокації .

І, нарешті, у 18 (7,32 %) хворих з демпінг-синдромом із симпатотонічним типом реакція на демпінг-провокацію глюкозою була зворотною (рис.10). Через 15 хвилин після навантаження глюкозою відмічено зниження показників АМо, ІВР і ІН, відповідно, на 6,82

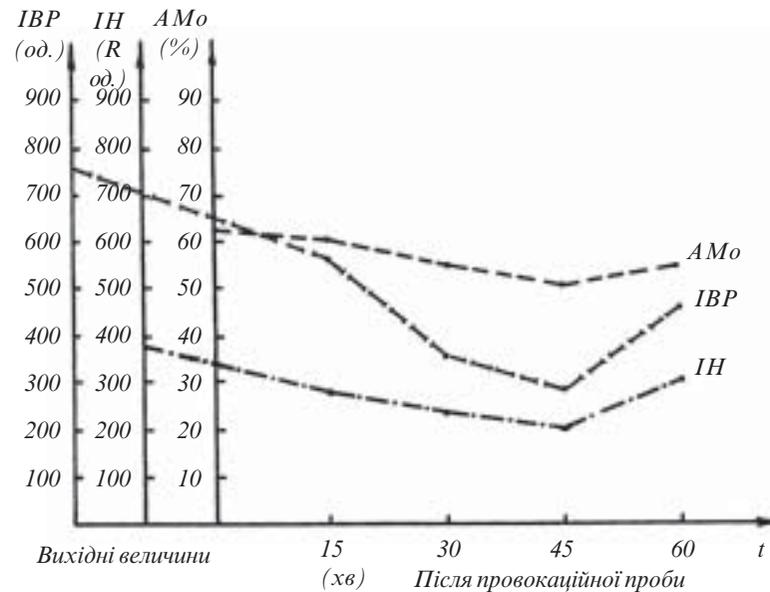


Рис. 10. Перехід симпатичного типу ВНС у ваготонічний при демпінг-провокації.

($P < 0,001$), 25,46 ($P < 0,001$) і на 25,84 % ($P < 0,001$), тоді як величина ΔX підвищилася на 25 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними даними. А на 30-й хвилині після провокаційної проби відмічається суттєве зниження показників АМо, ІВР та ІН, відповідно, на 21,01 ($P < 0,001$), 51,39 ($P < 0,001$) і 50,63 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними даними, з одночасним підвищенням величини ΔX на 62,5 %.

Більш суттєве зниження показників АМо, ІВР і ІН виявлено на 45-й хвилині демпінг-провокації. При цьому значення АМо, ІВР і ІН були знижені, відповідно, на 23,40 ($P < 0,001$), 56,23 ($P < 0,001$) і 55,50 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними. До 60-ї хвилини дослідження спостерігалася тенденція до підвищення значень перерахованих показників вегетативного гомеостазу в сторону симпатотонічного типу.

Отже, у даної категорії хворих з демпінг-синдромом за показниками вегетативного гомеостазу в умовах демпінг-провокації спостерігалася трансформація симпатотонічного типу вегетативної демпінг-реакції у ваготонічний тип на висоті демпінг-реакції з подальшим поступовим відновленням значень показників вегетативного гомеостазу до вихідного рівня.

При аналізі показників вегетативного гомеостазу ваготонічного типу демпінг-синдрому і їх реакції на навантаження глюкозою відмічено, що у 43 (14,5 %) хворих цієї підгрупи на 15-й хвилині після навантаження глюкозою відбувалось незначне зростання величин АМо, ІВР і ІН, порівняно з вихідними показниками, на 5,2; 12,19 і 17,8 % ($P < 0,001$). На 30-й хвилині дослідження встановлено подальше зростання цих показників. Однак якщо значення АМо зросло на 20,52 % ($P < 0,001$), то значення ІВР і ІН – відповідно, на 10,8 ($P < 0,001$) і 16,10 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними величинами. До 60-ї хвилини дослідження значення показників ΔX , АМо, ІВР і ІН були близькими до вихідних. Як видно, в даній групі хворих виявлено надмірне переважання активності парасимпатичного відділу ВНС над симпатичним відділом, що відбувається, найбільш вірогідно, за рахунок вираженої слабкості симпатичного відділу ВНС, про що свідчать низькі показники АМо, ІВР і ІН на фоні показника ΔX (рис.11).

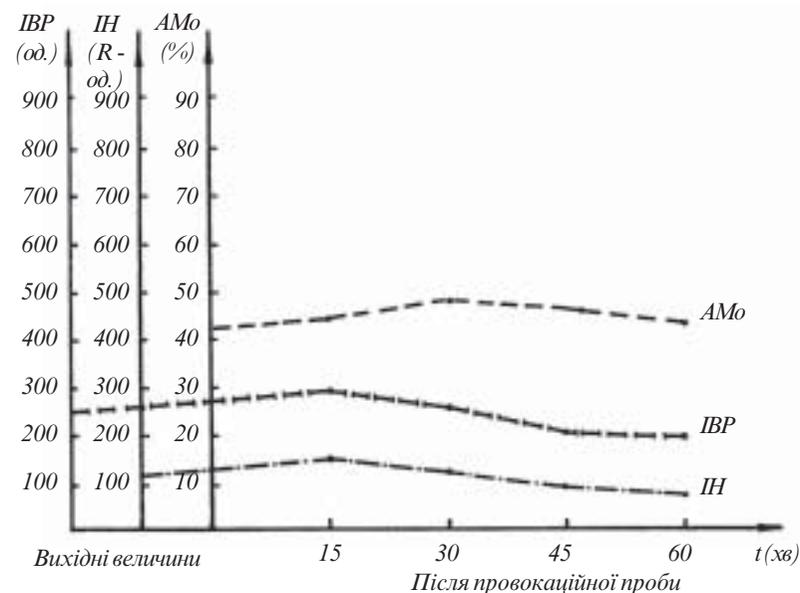


Рис. 11. Виражене переважання парасимпатичного відділу ВНС.

У 42 (17,6 %) хворих з ваготонічним типом демпінг-реакції на навантаження глюкозою отримано дещо інші дані. Так, на 15-й хвилині після перенесеного навантаження значення показників АМо, ІВР і ІН були підвищені, відповідно, на 1,68 ($P < 0,001$), 51,64 ($P < 0,001$) і 62,98 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними показниками, тоді як величина їх була знижена на 37,5 %. На 30-й хвилині значення показників ІВР і ІН були підвищені, відповідно, на 23,03 ($P < 0,001$) і 33,48 % ($P < 0,001$), тобто в 2 рази менші значень, виявлених на 15-й хвилині, тоді як величина АМо вже була підвищена на 33,73 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними показниками. До 60-ї хвилини демпінг-провокації спостерігалось відновлення показників до вихідних значень.

Таким чином, у даній групі хворих реакція на демпінг-навантаження характеризувалася помірним переважанням активності парасимпатичного відділу ВНС, що пов'язано з помірною слабкістю його симпатичного відділу (за динамікою АМо і ІВР) (рис.12).

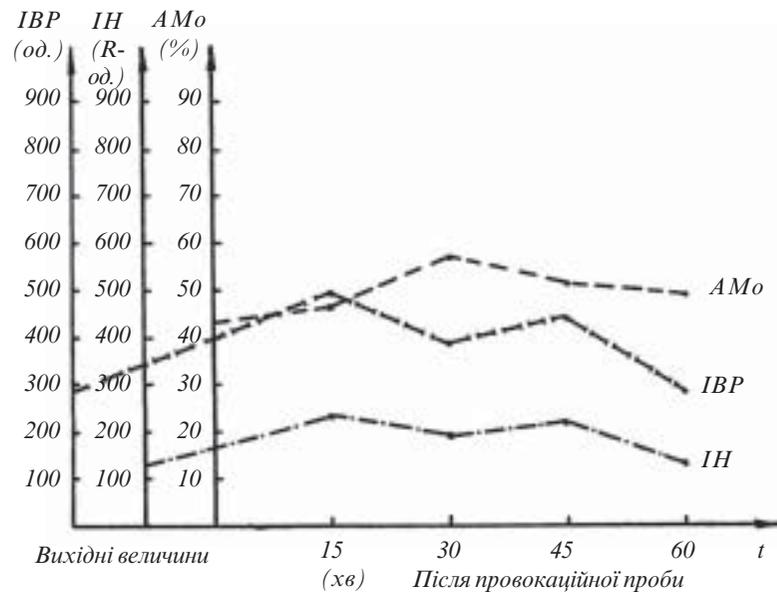


Рис. 12. Помірне переважання парасимпатичного відділу ВНС

Інші 47 (15,7%) хворих з ваготонічним типом демпінг-синдрому на глюкозне навантаження на 15-й хвилині дослідження реагували збільшенням показників АМо, ІВР і ІН, відповідно, на 49,58 (P<0,001), 151,46 (P< 0,001) і 191,58 % (P<0,001), а на 30-й хвилині ІВР і ІН зросли, відповідно, на 180,90 і 247,61 % (P<0,001). На 45-й і 60-й хвилинах дослідження активність симпатичного відділу ВНС зменшувалася, що відобразилося у зменшенні показників АМо, ІВР і ІН, порівняно зі значеннями цих показників на 15-й і 30-й хвилинах дослідження. Однак вихідного рівня ці показники не досягли. Як видно, в даній категорії хворих з демпінг-реакцією настала трансформація ваготонічного типу демпінг-реакції у симпатотонічний, про що свідчить значне збільшення всіх показників вегетативного гомеостазу (рис.13).

Ми проаналізували динаміку типів вегетативної реакції залежно від виду оперативних втручань. При цьому було встановлено, що групу з різким перевантаженням симпато-

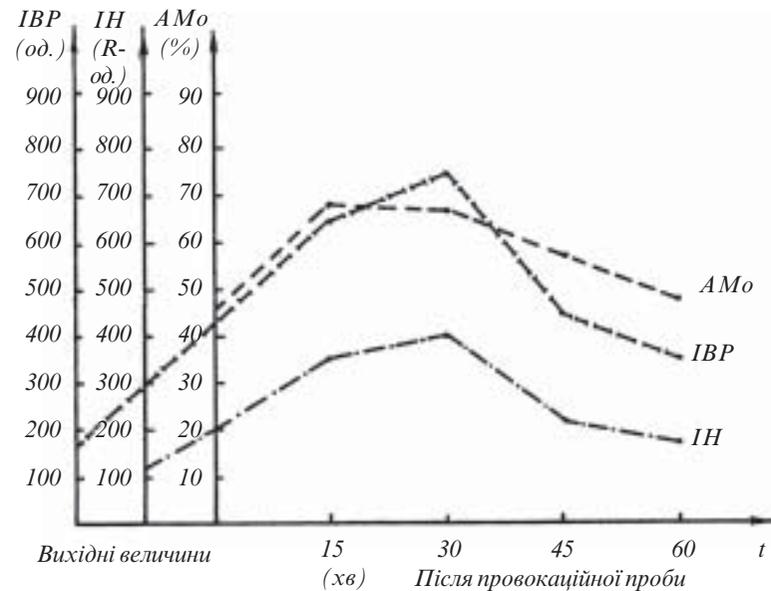


Рис. 13. Перехід ваготонічного типу ВНС у симпатичний при демпінг-провокації.

тонічного типу ВНС складала хворі з демпінг-синдромом, які перенесли резекцію 2/3 шлунка за Більрот II (27;10,97 %), тоді як групу з помірним переважанням симпатичного і парасимпатичного відділів ВНС – хворі, що перенесли органозберігаючі і органощадні операції на шлунку (51; 20,73 %).

Трансформація одного із типів ВНС в інший у відповідь на глюкозне навантаження спостерігалася після всіх видів операцій, однак після пілороантрумзберігаючих резекцій це явище виявлялось у 3 рази рідше, ніж після інших операцій.

ГОРМОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ДЕМПІНГ-СИНДРОМІ І В УМОВАХ ДЕМПІНГ-ПРОВОКАЦІЇ

Дослідження гормонального пейзажу травного тракту в неоперованих і в оперованих хворих з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки виявляють однотипні зміни секреції гастрину, серотоніну, С-пептиду, інсуліну, ентероглюкагону (В.Я. Шварц, 1988).

Підвищення рівня серотоніну в крові на висоті демпінг-синдрому дозволило багатьом вченим твердити про його роль в патогенезі даної патології (М.І. Кузін і співавт., 1969; М.А. Самсонов, Т.І. Лоранська, А.П. Нестеров, 1984), а для лікування використати антисеротонінергічні препарати. І навпаки, Ю.І. Каліш і співавт. (1980) встановили недостовірне збільшення вмісту гістаміну і рівня серотоніну в крові на висоті демпінг-реакції. У наступних своїх дослідженнях автори виявили залежність рівня серотоніну від вегетативного типу демпінг-реакції. При цьому у хворих, в яких демпінг-криз перебігав за симпатотонічним типом, спостерігалось підвищення рівня серотоніну в крові, а у хворих з ваготонічним типом демпінг-кризу концентрація серотоніну в крові знижувалась.

Однак Т.І. Лоранська і Г.Д. Нікіфорова (1982) вважають, що не можна пояснювати складний патогенез демпінгової реакції тільки змінами вмісту серотоніну в крові. Вірогідно, він бере участь у розвитку демпінг-реакції поряд з іншими медіаторами та гормонами і підвищення його концентрації носить компенсаторний характер. Г.Ф. Лось (1970) також стверджує, що цілий ряд етіологічних факторів є провідним у виникненні демпінг-синдрому. Резекція шлунка, виконана при виразковій хворобі на фоні вегетативних циркуляторних розладів, змінює гормонально-метаболічний статус (М.В. Мосін, 1986). По-перше, видалення значної частини органа веде за собою перебудову травних процесів у цілому; по-друге, втрата частини шлунка, важливих гормональних функцій (гастринової,

соматостатичної) змінює стан не тільки травних, але й ендокринних залоз; по-третє, видалення шлунка впливає на гормональну інкрецію як під час самої операції, так і у відновний період, що призводить до порушення ендокринно-травної активності при демпінг-синдромі. Крім цього, зміна інкреції одного із гастроінтестинальних гормонів веде за собою порушення біосинтезу і виділення інших пептидних гормонів за принципом зворотної кореляції (Л.І. Геллер, 1983; 1986).

Стосовно стану гормональної функції при демпінг-синдромі в ранні і пізні післяопераційні строки дані літератури нечисленні і суперечливі.

Вважалося, що антральна слизова оболонка є головним джерелом гастрину. Однак G. Nilsson et al. (1979) виявили активність гастрину в екстрактах проксимальної частини тонкого кишечника. Суперечливі дані і про вплив оперативних втручань на ступінь виділення гастрину. За даними A. Коор et al. (1979), базальна концентрація гастрину після антрумрезекції за Більрот I змінювалася незначно. При відновленні пасажу шляхом накладання гастроентероанастомозу зменшення концентрації гастрину було більш виражене (Н.Д. Веcker et al., 1979). Резекція цибулини дванадцятипалої кишки також призводила до зниження концентрації гастрину (Д. Саїгу et al., 1975). Ці автори вважають, що в зв'язку з резекцією шлунка за Більрот I виділення гастрину значно знижувалося. З другого боку, після резекції шлунка за Більрот II змін у виділенні гастрину не спостерігалось (L.G. Evans et al., 1973).

В.В. Вахідов, Л.Г. Хачієв, Ю.І. Каліш (1982) вивчили характер гастринемічних кривих і показали збільшення базального рівня гастрину у хворих з демпінг-синдромом, порівняно з вихідним рівнем, що статистично не відрізняється від норми у осіб з нормально функціонуючою культею шлунка.

Після редуоденізації відмічено статистично достовірну тенденцію до збільшення базального рівня гастрину в сироватці крові. Е.Н. Ванцян (1979) стверджує, що у хворих після резекції шлунка зниження синтезу і секреції гастрину обумовлено видаленням антрального відділу шлунка. Не було виявлено залежності між рівнем гастрину і зміною кислотності шлун-

кового соку, а також між моторною активністю шлунка і концентрацією гастрину в крові (І.А. Єрґухін і співавт., 1984).

Існують також протилежні думки відносно впливу об'єму ваготомії на післяопераційний вміст гастрину. Н. Hansky et al. (1973) встановили, що в результаті проведеної стовбурової ваготомії і прийняття їжі спостерігається більш суттєве підвищення рівня гастрину, ніж після СВТ СПВ. Однак І.Е. Fischer et al. 1976; О. Brandsboorg et al. (1977) відмітили максимальне виділення гастрину після СВ і СПВ. Н.Д. Becker (1980) для того, щоб об'єктивізувати і порівняти дані, послідовно проводив операції одну за одною. При цьому не було підтверджено, що всі три типи ваготомій підвищують виділення гастрину після прийому їжі. У виникненні післяваготомічної гіпергастринемії відіграють роль два фактори. Є дані, що в блукаючому нерві наявні волокна, які зменшують виділення гастрину (D. Cairn et al., 1975), і що дно шлунка також здійснює контроль за виділенням гастрину через нейрогуморальний механізм без пошкодження базальних волокон (R. Arnorel et al., 1977).

Відомо, що в регуляції виділення інсуліну важливе значення відводять блукаючому нерву. Ряд дослідників показали, що в результаті СВ і СПВ в поєднанні з пілоропластикою базальний рівень інсуліну після прийому їжі залишається незмінним (С.С. Humphrey, J.R. Dykes, 1975; Н.Д. Becker et al., 1978) Після СтВ виділення інсуліну після прийому їжі або зменшувалося, або залишалося на вихідному рівні (P. Aagarel et al., 1973). А. Schafmayer et al. (1979) встановили, що СПВ не змінює базальну і стимульовану секрецію інсуліну. Однак Т.В. Schwatz (1976) при СПВ виявив підвищення стимульованої секреції інсуліну і нормальну толерантність до глюкози. Н.Д. Becker et al. (1979), підсумовуючи дані дослідження гормональної секреції при ваготомії, вказують, що СПВ викликає менші зрушення компонентів ентероінсулярної системи, ніж СтВ. Дослідженнями Я.В. Шварца (1984) було підтверджено, що інсулінемія при пероральному навантаженні глюкозою при СПВ суттєво вища, особливо в перші 30 хвилин після навантаження глюкозою. Слід додати, що поєднання СПВ з дренажними операціями на шлунку зменшує гіперактивацію ентероінсулярної системи. І навпаки, при демпінг-синдромі після ваготомії базальний

рівень інсуліну, як і рання фаза його секреції, був суттєво вищим, ніж у хворих після СПВ.

Деякий час вважалося, що резекція шлунка за Більрот I і Більрот II призводить до порушення глюкозного гомеостазу (G. Amdrup et al., 1966). Харчова гіперглікемія пояснювалась прискореним спорожненням шлунка, адсорбцією глюкози. Ряд дослідників встановили, що післяпрандіальне виділення інсуліну підсилюється резекцією шлунка (K. Schima et al, 1972; R.I. Brener et al., 1975).

З іншого боку, рівень глюкагону сироватки після резекцій шлунка знижується, в той час як глюкогеноподібна імунореактивність (G4I) значно зростає (I. Marko et al., 1972). У ранній стадії демпінг-синдрому післяпрандіальний сироватковий інсулін, ГІР і рівень глюкози в крові також значно зростають (R.S. Brener et al, 1975), тоді як після включення в пасаж дванадцятипалої кишки їхні показники нормальні.

На думку авторів, особливе значення в перебудові травних процесів, що виникають після резекцій шлунка за Більрот II, відіграє виключення дванадцятипалої кишки з її різноманітними гормональними функціями та видалення гастринпродукуючої антральної зони (В.І. Мосін, Т.Й. Гулинська, 1982).

Усі види ваготомії суттєво знижують реакцію панкреатичного поліпептиду на їжу (Н. Коор et al, 1979). Атропін зменшує вихід поліпептиду (I.I. Taylor et al, 1977), що вказує на те, що головним регулятором секреції гормону є холінергічна стимуляція блукаючого нерва. Таким чином, активація секреції гастроінтестинальних гормонів може бути адаптаційною реакцією, спрямованою на компенсацію функції парасимпатичної іннервації, що також може обумовити розвиток демпінг-синдрому. Зрушення секреції гастроінтестинальних гормонів, активація гормонального апарату травного тракту, з одного боку, є адаптаційно-компенсаторними реакціями, а з іншого – проявом і умовою прогресування патологічного процесу. Розмежування цих двох сторін дії гормональних механізмів дуже складне. На фоні виключення із пасажу дванадцятипалої кишки з видаленням антрального відділу шлунка воно пояснює актуальність і неоднозначність

проблеми відношення демпінг-синдрому та інкреції шлунково-кишкових гормонів.

Нами було проаналізовано динаміку рівня гастрину в крові в 75 оперованих, ентероглюкагону – в 54, пепсиногену – в 26, інсуліну – в 75, серотоніну – в 58 і С-пептиду – в 62 хворих з демпінг-синдромом, що перенесли різні види оперативних втручань з приводу виразкової хвороби. Було встановлено, що вміст гастрину у хворих з демпінг-синдромом, що перенесли резекцію 2/3 шлунка за Більрот II з приводу дуоденальних виразок, був на 42,14 % нижчим, порівняно з контрольною групою ($P < 0,001$). У хворих, в яких демпінг-синдром розвинувся після антрумрезекції з СтВ, суттєвого порушення інкреції гормону в крові не спостерігалось. Навпаки, у хворих з демпінг-синдромом, що виник після СПВ і СПВ з дренажними операціями на шлунку, рівень гастрину був на 32,18 % вищим, ніж у здорових осіб ($P < 0,001$). Ще інша картина спостерігалася при демпінг-синдромі після операцій з приводу виразки шлунка. Так, у хворих, що перенесли резекцію 2/3 шлунка за другим способом Більрота, рівень гастрину в крові був на 240,17 % знижений, порівняно зі здоровими особами ($P < 0,001$), тоді як у хворих із демпінг-синдромом після резекції 2/3 шлунка за Більрот-I – лише на 55,76 %, а у хворих з демпінг-синдромом після пілороантрумзберігаючих операцій зниження рівня гастрину, порівняно зі здоровими особами, становило 6,61 %. Різноманітність даних у цій групі хворих закономірна. Очевидними причинами гормональних порушень були, на наш погляд, об'єм видаленої частини гастринпродукуючої зони шлунка з наступними змінами в його ендокринному апараті. При аналізі рівня серотоніну в крові виявлено підвищення його у хворих з демпінг-синдромом. При цьому, якщо у хворих з демпінг-синдромом, що перенесли резекцію 2/3 шлунка за Більрот II з приводу дуоденальних виразок, рівень серотоніну в крові був підвищений на 56,76 % ($P < 0,001$), то після атрумрезекції із СтВ і після СПВ і СПВ з дренажними операціями на шлунку інкреція серотоніну була підвищена, відповідно, на 31,69 і 27,01 %, порівняно зі здоровими особами ($P < 0,001$). Менш значне підвищення серотоніну спостерігалось у хворих з демпінг-синдромом, які були оперовані

з приводу шлункових виразок. У хворих з післяопераційним демпінг-синдромом (резекція шлунка за Більрот II) спостерігалось збільшення рівня серотоніну на 16,57 % ($P < 0,001$), з демпінг-синдромом після резекції шлунка за Більрот I і пілороанtrum-зберігаючих операцій відмічено збільшення вмісту рівня серотоніну в крові, порівняно зі здоровими особами, відповідно, на 24,69 і 26,13 % ($P < 0,001$).

Активация секреції серотоніну після різних видів операцій при демпінг-синдромі може бути реакцією, що спрямована на компенсацію втраченої після операції парасимпатичної іннервації дванадцятипалої кишки і кишечника. Неоднозначні результати були отримані при визначенні рівня ентероглюкагону. Характерно, що у пацієнтів з демпінг-синдромом після резекції 2/3 шлунка, виконаної з приводу дуоденальної виразки, відмічено достовірне збільшення рівня ентероглюкагону на 9,70 % ($P < 0,001$), порівняно зі здоровими особами. А у хворих з післяваготонічним демпінг-синдромом (СПВ і СПВ з дренажними операціями) секреція ентероглюкагону була підвищена на 30,68 % ($P < 0,001$), порівняно з контрольною групою. Однак у хворих з демпінг-синдромом, оперованих з приводу шлункових виразок було отримано протилежні дані. При цьому відмічено різке недостовірне зниження рівня ентероглюкагону у хворих після резекції 2/3 шлунка за Більрот I і Більрот II. Характерно, що секреція ентероглюкагону у хворих з демпінг-синдромом після пілороанtrum-зберігаючих операцій на шлунку була аналогічна такій же у групі здорових людей. Як видно із наведених даних, не можна з впевненістю стверджувати, що на секрецію ентероглюкагону впливає підвищений ЕЛ-клітин з харчовим компонентом через прискорене спороження культі шлунка. А, можливо, відіграє роль не якийсь один фактор, а їх сукупність у загальній реакції гіперреагування.

Порівняно зі здоровими особами, у хворих з демпінг-синдромом секреція інсуліну була підвищена після всіх видів оперативних втручань. При цьому у хворих після резекції 2/3 шлунка за Більрот II рівень інсуліну був підвищений на 22,04 %, а після СПВ і СПВ з дренажними операціями шлунка – на 4, порівняно зі здоровими

особами. Дещо меншою була реакція секреції інсуліну у хворих з демпінг-синдромом, що перенесли резекцію 2/3 шлунка за Більрот II з приводу шлункових виразок. У цій групі хворих рівень інсуліну був підвищений на 18,32 %, порівняно зі здоровими особами. Після резекцій шлунка за Більрот I і пілороантрумзберігаючих резекцій секреція інсуліну була підвищена, відповідно, на 28,44 і 29,25 % ($P < 0,001$), порівняно зі здоровими людьми. Дана гіперсекреція інсуліну у всіх хворих з демпінг-синдромом була обумовлена, головним чином, активацією ентероінсулярної системи.

При аналізі секреції С-пептиду відмічено, що у хворих з демпінг-синдромом на ґрунті перенесених резекцій 2/3 шлунка за Більрот II і антрумрезекції із СтВ спостерігалось різке зменшення секреції гормону, порівняно зі здоровими особами. І навпаки, у хворих з демпінг-синдромом, що розвинувся після органозберігаючих й органощадних операцій і ваготомій, виявлено збільшення інкреції гормону на 2,35 %, порівняно з контрольною групою.

Таким чином, у хворих з демпінг-синдромом, з одного боку, було виявлено активацію гормональної системи шлунково-кишкового тракту у формуванні післяопераційної компенсаторної реакції. З іншого боку, гіперактивація гормонального апарату може обумовити розвиток різного за важкістю перебігу післяопераційного демпінг-синдрому. У цьому плані нами була прослідкована динаміка рівня гормонів у крові в зв'язку з демпінг-провокацією, залежно від типу операції і локалізації виразки.

Встановлено, що у всіх хворих з демпінг-синдромом на висоті демпінг-провокації відмічено зростання інкреції рівня гастроінтестинальних гормонів. При цьому інтенсивність і вираженість реакцій різноманітна. Так, рівень гастрину на висоті демпінг-провокації у хворих після резекцій 2/3 шлунка за Більрот II зріс на 15,48 %, порівняно з вихідним, однак був на 49,66 % нижчим, ніж у контрольній групі осіб ($P < 0,001$). Після антрумрезекції з СтВ секреція гастрину в крові на висоті демпінг-провокації була вищою від вихідного рівня на 23,63 %, а після СПП з дренажними операціями на шлунку – на 14,19 %, що на 18,88 і 40,50 % вище від рівня гастрину в здорових осіб ($P < 0,001$). Реакція рівня гастрину на демпінг-провокацію після операцій, виконаних з приводу

шлункових виразок, також аналогічна. Після резекцій 2/3 шлунка за Більрот I і Більрот II секреція гастрину на провокаційний тест була підвищена, відповідно, на 48,84 і 19,10 %, порівняно з вихідним рівнем, а при пілороанtrumзберігаючих операціях – на 33,43 %.

Менш однозначні зміни були виявлені при аналізі рівня ентероглюкагону на демпінг-провокацію. Після всіх видів операцій, виконаних з приводу дуоденальних виразок, відмічено збільшення секреції гормону на висоті демпінг-провокації. При цьому після резекції 2/3 шлунка за Більрот II рівень ентероглюкагону був підвищений на 60,55 %, порівняно з вихідним рівнем, а після економної резекції шлунка і ваготомії інкреція гормону була підвищена, відповідно, на 21,70 і 25,52 %, порівняно з вихідними показниками. Однак після операцій, виконаних з приводу виразок шлункової локалізації, спостерігалось недостовірне зниження рівня ентероглюкагону тільки після резекцій шлунка за першим і другим способами Більрота, тоді як після пілороанtrumзберігаючих операцій на висоті демпінг-провокації виявлено зниження рівня секреції гормону.

Реакція секреції інсуліну на демпінг-провокацію була однозначною. Після всіх видів оперативних втручань при шлункових і дуоденальних локалізаціях виразок виявлено нерівномірне підвищення рівня інсуліну в зв'язку з демпінг-провокацією. У середньому, зростання рівня інсуліну становило 60,12; 21,13; 15,7 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними даними, відповідно, після резекцій шлунка за Більрот II, Більрот I і пілороанtrumзберігаючих резекцій.

Однак після органозберігаючих і органощадних операцій реакція рівня серотоніну була більш помірною і складала в середньому 19,86 і 42,84 % вище від вихідного рівня ($P < 0,001$), тоді як після резекційних типів операцій секреція серотоніну на демпінг-провокацію підвищувалась на 23,53 %, порівняно з вихідними показниками ($P < 0,001$).

Рівень С-пептиду при демпінг-провокації після резекції шлунка мав тенденцію до підвищення, порівняно з вихідним.

Найбільш виражені зміни спостерігались у хворих з демпінг-синдромом і на висоті демпінг-провокації після резекції 2/3

шлунка, коли рівень секреції С-пептиду був на 428,57 % вищий від вихідного рівня, тоді як після пілороантрумзберігаючих операцій – лише на 69,71 % ($P < 0,001$). Дещо інша картина спостерігалася у хворих, оперованих з приводу дуоденальних виразок. При цьому, якщо після резекції 2/3 шлунка за Більрот II рівень С-пептиду на висоті демпінг-провокації був зниженим на 44,30 %, порівняно з вихідними показниками, то після СПВ і СПВ з дренуючими операціями вміст С-пептиду в умовах демпінг-провокації був вже на 488,23 % вищим від вихідного рівня.

Отже, різні ступінь та інтенсивність реакції гастроінтестинальних і панкреатичних гормонів у крові у відповідь на демпінг-провокацію після всіх видів операцій можна розцінити як прояв гіперреактивності регуляторних систем захисного характеру в одній категорії хворих і як можливість переходу захисної реакції в патологічну, яка обумовлює розвиток демпінг-синдрому, – в іншій.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ ПРИ ДЕМПІНГ-СИНДРОМІ

Гемолімфомікроциркуляторні порушення шлунка, дванадцятипалої і тонкої кишок.

На сьогодні доведено роль порушень кровобігу в слизовій оболонці шлунка в генезі виразкової хвороби (Л.Я. Ковальчук, 1986). Існує також думка, що в розвитку виразкового дефекту в гастродуоденальній зоні суттєву роль відіграють не тільки зміни кровобігу в слизовій оболонці, але й порушення місцевих гемодинамічних процесів (W.G. Cheadle, 1985), а також локальна гіпоксія окремих відділів слизової оболонки. Відсутність простих і доступних методик дослідження шлункового кровобігу на ранніх стадіях і застосування їх в останні роки значно розширили можливості оцінки шлункової культури не тільки в світлі визначення показників, вибору методу, об'єму операції із врахуванням даних регіонарного кровобігу, але й вплив у різних видів операцій на стан шлункового кровобігу і в оцінці віддалених функціональних результатів хірургічного лікування (Л.Я. Ковальчук, 1984; А.А. Грінберг і співавт., 1987).

Дані вітчизняних і зарубіжних авторів (Л.Я. Ковальчук, 1983; Н. Vexler et al, 1982) показують, що у хворих з виразками шлунка до операції спостерігається значне зниження кровобігу в слизовій оболонці шлунка.

В експериментальних умовах Л. Демплінг, М. Классен (1971) встановили, що підшкірне одноразове введення пектагастрину різко підсилює кровобіг, що досягає свого максимуму в середньому вже через 30 секунд і зберігається протягом години. Внутрішньовенне введення секретину також підвищило кровобіг у слизовій оболонці шлунка, що через 15 хвилин стає меншим від контрольних показників; Е. Amdrup et al. (1966) прийшли до висновку, що посилення кровобігу в слизовій оболонці шлунка веде до збільшення непарієтальної секреції.

Спостереженнями Л.Я. Ковальчука (1984) було підтверджено, що в області резектованого шлунка регіонарний кровобіг у слизовій оболонці знизився у 2 рази, порівняно з контрольними значеннями. Характерно, що ваготомія на 25-30 % знижувала кровобіг у шлунку при одночасному підвищенні його в дванадцятипалій кишці, а після резекції шлунка ішемія культі шлунка стає більш суттєвою. Невідомо тільки, як ця ішемія впливає на виникнення і перебіг післярезекційних розладів. Між іншим, У.А. Арипов і співавт. (1984) відмітили, що зменшення артеріального кровотоку в тонкій кишці на 50 % призводить до значного пригнічення засвоєння вуглеводів.

Дослідженнями Г.А. Рустамова (1982) виявлено, що СПВ зменшує кровобіг у шлунку на 44,2 % в базальних умовах і на 47,1 % – в умовах стимуляції гістаміном, але протягом року кровобіг у слизовій шлунка відновлюється до контрольних показників. За даними В.М. Буянова і співавт. (1986), шлунковий кровобіг, який визначався методом реографії, відновився лише до 20-30 % від норми через 15-18 діб після СПВ.

Внутрішньошлунковий кровобіг відіграє значну роль у регуляції кислотопродукуючої функції шлунка внаслідок внутрішньоорганного транспорту гастрину (В.Ф. Саєнко і співавт., 1990). Автори досліджували внутрішньоорганний шлунковий кровобіг шляхом накопичення радіонукліда ^{113}I в різних відділах шлунка. Підтверджено, що накопичення радіонукліда в антральному відділі прогресивно знижується, а в дні шлунка – зростає. Ю.Т. Коморовський, Л.Я. Ковальчук (1984) відмітили, що після резекції шлунка різко зростає ішемія культі шлунка, яка впливає на виникнення післяопераційних розладів.

Процеси гідролізу і всмоктування супроводжуються значним збільшенням мезентеріального кровотоку. Дослідженнями Н. Sjödin і співавт. (1975) встановлено, що через 5 хвилин після демпінг-провокації брижовий кровобіг збільшувався на 157 %, через 40 хвилин – на 223 %, до кінця першої години – на 194 %. Основу гемодинамічних зрушень під час нападу демпінг-

синдрому склав функціональний перерозподіл кровобігу органів і тканин у момент інтенсивного кишкового травлення.

Як бачимо, клінічні спостереження усіх авторів про вплив різних видів оперативних втручань з приводу виразкової хвороби на внутрішньоорганний шлунковий кровобіг підтверджують зниження кровобігу після всіх видів операцій. Однак ми не зустріли у вітчизняних і закордонних джерелах даних про зміни шлункового кровобігу при демпінг-синдромі після різних оперативних втручань, його динаміки при демпінг-провокації, а також про взаємозв'язок інтенсивності внутрішньошлункового кровобігу з показниками ЦГ. Між іншим, збереження і забезпечення оптимального органного кровобігу в шлунку при операціях з приводу гастродуоденальних виразок відіграє суттєву роль у досягненні відмінних і добрих віддалених післяопераційних результатів.

Можливо, проведені нами в цьому напрямі дослідження заповнять прогалини у вирішенні складної проблеми. У 294 хворих з демпінг-синдромом при дослідженні регіонарного кровобігу шлунка було виявлено зниження швидкості кровобігу (табл. 16).

Таблиця 16. Швидкість кровобігу в шлунку при демпінг-синдромі залежно від типу операції при виразці дванадцятипалої кишки

Показники	Контроль	Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	Антрумрезекція з СПВ	СПВ і СПВ з дренажними операціями
ШШК (мл/хв·100 г тк.)	65,7±2,1	30,60±0,41	29,87±1,42	43,55±0,23
Р	Р<0,01	Р<0,001	Р<0,001	Р<0,001
К-сть пацієнтів	10	62	59	44

При цьому у хворих з демпінг-синдромом після резекції 2/3 шлунка, що виконана з приводу дуоденальних виразок, швидкість кровобігу була менша на 53,49 % (Р<0,001), порівняно з контрольними цифрами, а у хворих з демпінг-синдромом, який розвинувся після антрумрезекції з СтВ – на 54,55 % (Р<0,001), тоді як після СПВ і СПВ з дренажними операціями

на шлунку органний кровобіг у шлунку був на 33,73 % ($P < 0,001$) менший, порівняно з вихідним рівнем.

При аналізі даних регіонарного кровобігу шлунка у хворих з демпінг-синдромом, оперованих з приводу шлункових виразок, спостерігалось наступне (табл. 17). Швидкість регіонарного кровобігу шлунка у хворих з демпінг-синдромом після резекції 2/3 шлунка зменшилась на 65,95 % ($P < 0,001$), порівняно з контрольною групою, після резекції 2/3 шлунка за Більрот I – на 56,29 % ($P < 0,001$), тоді як після пілороантрумзберігаючих резекцій вона була меншою на 44,34 % ($P < 0,001$) від контрольних цифр. Як видно, найбільш сприятливі умови для успішного результату операцій у віддалений період виникають при виконанні органозберігаючих і органощадних операцій на шлунку, оскільки після цих типів операцій спостерігається мінімальне порушення органного кровобігу в шлунку в зв'язку з демпінг-синдромом.

Таблиця 17. Швидкість кровобігу в шлунку при демпінг-синдромі залежно від типу операції з приводу виразки шлунка

Показники	Контроль	Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	Резекція 2/3 шлунка за Більрот I	Пілороантрум-зберігаючі резекції
ШШК (мл/хв·100 г тк.)	65,7±2,1	22,44±0,16	28,72±0,40	36,60±0,11
P	$P < 0,01$	$P < 0,001$	$P < 0,001$	$P < 0,001$
К-сть пацієнтів	10	52	38	39

Ми прослідкували динаміку інтенсивності кровобігу в шлунку в зв'язку з демпінг-провокацією протягом однієї години залежно від типів операції (рис. 14). Виявлено, що на 15-й хвилині після демпінг-навантаження у хворих після резекції 2/3 шлунка за Більрот II, виконаної з приводу дуоденальних виразок, швидкість кровобігу в шлунку збільшилася на 105,84 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними цифрами, на 45-й хвилині дослідження

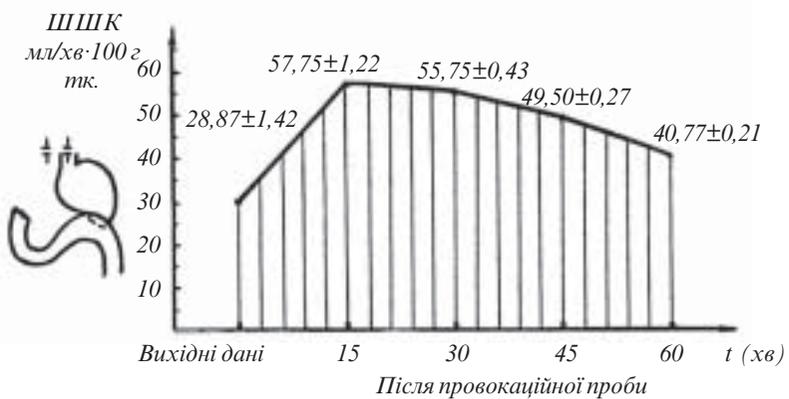
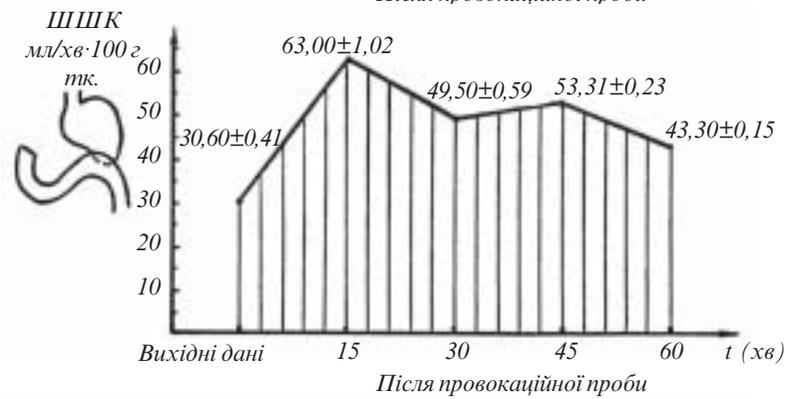
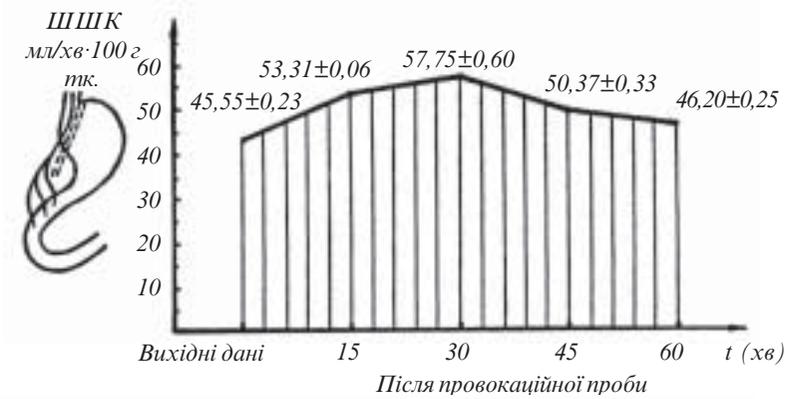


Рис. 14. Динаміка ШШК при демпінг-провокації залежно від типу операції при виразці дванадцятипалої кишки.

вона була на 31,67 % меншою, порівняно з показниками шлункового кровотоку на 15-й хвилині дослідження. На 60-й хвилині швидкість шлункового кровотоку (ШШК) була на 41,5% ($P < 0,001$) більшою від вихідного рівня.

Після антрумрезекції шлунка в поєднанні з СтВ ШШК була більша на 93,34 % ($P < 0,001$) порівняно з вихідними показниками, однак на 12,12 % меншою від контрольних показників. У подальшому (30, 45, 60 хвилин) ШШК була, відповідно, на 86,62 ($P < 0,001$), 65,71 ($P < 0,001$) і 36,49 % ($P < 0,001$) більшою від початкової величини.

Ідентичні зміни, однак дещо менше виражені, спостерігалися і у хворих з демпінг-синдромом після СПВ і СПВ з дренуючими операціями.

На 15-й хвилині демпінг-провокації ШШК збільшилась на 22,41 % ($P < 0,001$), а на 30-й хвилині – на 32,60 % ($P < 0,001$). У наступні хвилини дослідження (45 і 60) інтенсивність кровотоку залишалась підвищеною, відповідно, на 15,66 ($P < 0,001$) і 6,08 % ($P < 0,001$) від вихідного рівня, однак зменшилась, порівняно з даними інтенсивності кровотоку на 30-й хвилині дослідження.

Порівнюючи динаміку показників ШШК після резекції 2/3 шлунка за Більрот II і після СПВ та СПВ з дренуючими операціями на шлунку, слід відмітити більш виражену реакцію внутрішньошлункового кровотоку на глюкозне навантаження і сповільнену динаміку відновлення ШШК в післяпровокаційний період у хворих, що перенесли резекцію шлунка, ніж після органозберігаючих операцій. Можливо, на це впливає органощадний характер операції, а також збереження пасажу через дванадцятипалу кишку.

Аналізуючи дані реакції органного кровотоку в шлунку на демпінг-провокацію у хворих з демпінг-синдромом після перенесених резекцій 2/3 шлунка за Більрот II, виконаних з приводу шлункових виразок (рис.15), ми виявили, що на 15-й хвилині демпінг-провокації ШШК збільшилася на 137,52 % ($P < 0,001$), на 30-й хвилині – на 105,88 % ($P < 0,001$), а на 60-й хвилині – на 61,40 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними показниками. Резекція 2/3 шлунка

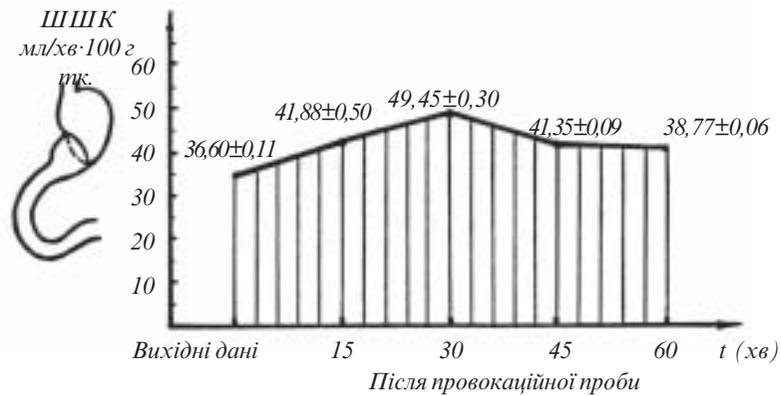
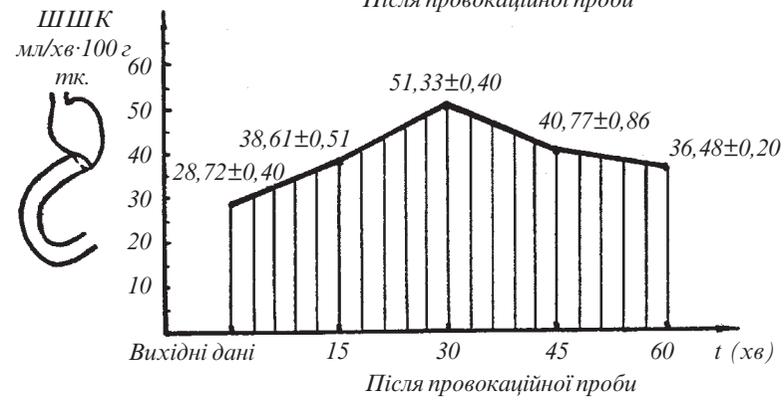
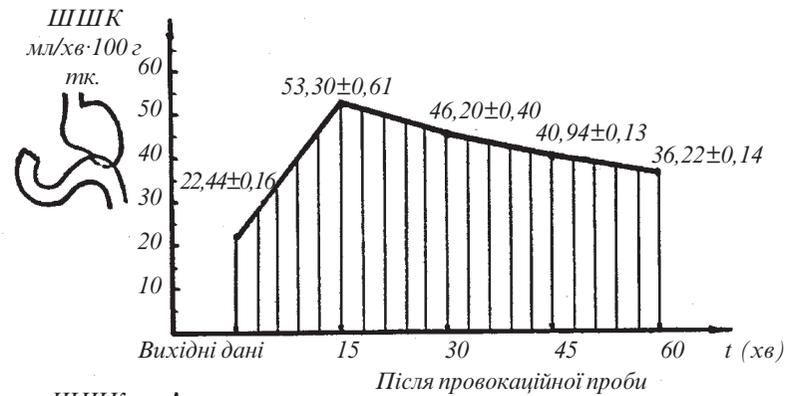


Рис. 15. Динаміка ШШК при демпінг-провокації залежно від типу операції при виразці шлунка.

за Більрот I також характеризувалася змінами: ШШК виросла на 34,40 % ($P < 0,001$) через 15 хв, на 30-й хвилині ШШК збільшилася вже на 78,72 % ($P < 0,001$). До 45-ї і 60-ї хвилини демпінг-провокації спостерігалася зменшення ШШК, однак вона була на 41,95 % ($P < 0,001$) і на 27,01 % ($P < 0,001$) більшою від вихідного рівня. Аналогічні дані було отримано при проведенні демпінг-провокації у хворих, що перенесли пілороантрумзберігаючі резекції. При цьому відмічено зростання ШШК на 15-й хвилині дослідження на 14,42 % ($P < 0,001$), а на 30-й хвилині – на 35,11 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними показниками. До 45-ї і 60-ї хвилин дослідження відмічено зменшення ШШК, порівняно з показниками ШШК на 15-й і 30-й хвилинах демпінг-провокації.

Отже, після пілороантрумзберігаючих резекцій, виконаних з приводу шлункових виразок на висоті демпінг-провокації, спостерігалися найменш виражені зміни ШШК, порівняно з резекцією 2/3 шлунка за Більрот II і Більрот I, і найбільш швидка динаміка відновлення органного кровобігу після демпінг-провокації.

Поряд з вивченням стану шлункового кровобігу при демпінг-синдромі на висоті демпінг-провокації вивчалася швидкість кровобігу у відвідній петлі тонкої кишки при резекції шлунка за другим способом Більрота і у дванадцятипалій кишці при резекції шлунка за Більрот I, СПВ і СПВ з дренажними операціями на шлунку (табл. 18).

У хворих, що перенесли резекцію шлунка за Більрот I, ШШК була меншою контрольних цифр, відповідно, на 28,75 ($P < 0,001$) і 19,56 % ($P < 0,001$). Швидкість кровобігу у відвідній петлі у хворих з демпінг-синдромом після резекцій 2/3 шлунка за Більрот II з приводу дуоденальних і шлункових виразок була меншою, відповідно, на 12,68 ($P < 0,001$) і 20,92 % ($P < 0,001$) від контрольних показників, а після антрумрезекції в поєднанні з СтВ швидкість кровобігу у відвідній петлі була лише на 4,47 % ($P < 0,001$) нижчою від контрольного рівня.

Нами також було прослідковано в динаміці ШШК і швидкість кровобігу у відвідній петлі після інтраєюнального чи інтрадуоденального введення 50 % розчину глюкози (рис. 16, 17). Відмічено зменшення швидкості кровобігу у відвідній петлі у

Таблиця. 18. Швидкість кровобігу у дванадцятипалій кишці і відвідній петлі тонкої кишки при демпінг-синдромі залежно від типу операції

Показники	Контроль	Виразка дванадцятипалої кишки			Виразка шлунка		
		Резекція шлунка за Більрот II	Антрум-резекція за Більрот II з СтВ	СПВ і СПВ з дренажними операціями	Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	Резекція 2/3 шлунка за Більрот I	Пілоро-антрум-зберігаючі резекції
Швидкість кровобігу у дванадцятипалій кишці (мл/хв·100 г. тканини)	M±m 54,30±3,49	M±m	M±m	M±m 49,2±0,22 p<0,001	M±m	M±m 38,69±0,44 p<0,001	M±m 43,68±0,2 p<0,001
Швидкість кровобігу у відвідній петлі (мл/хв. 100 г. тканини)	42,60±3,2 p<0,001	37,2 ±0,11	40,7±0,12 p<0,001		33,69±0,14 p<0,001		

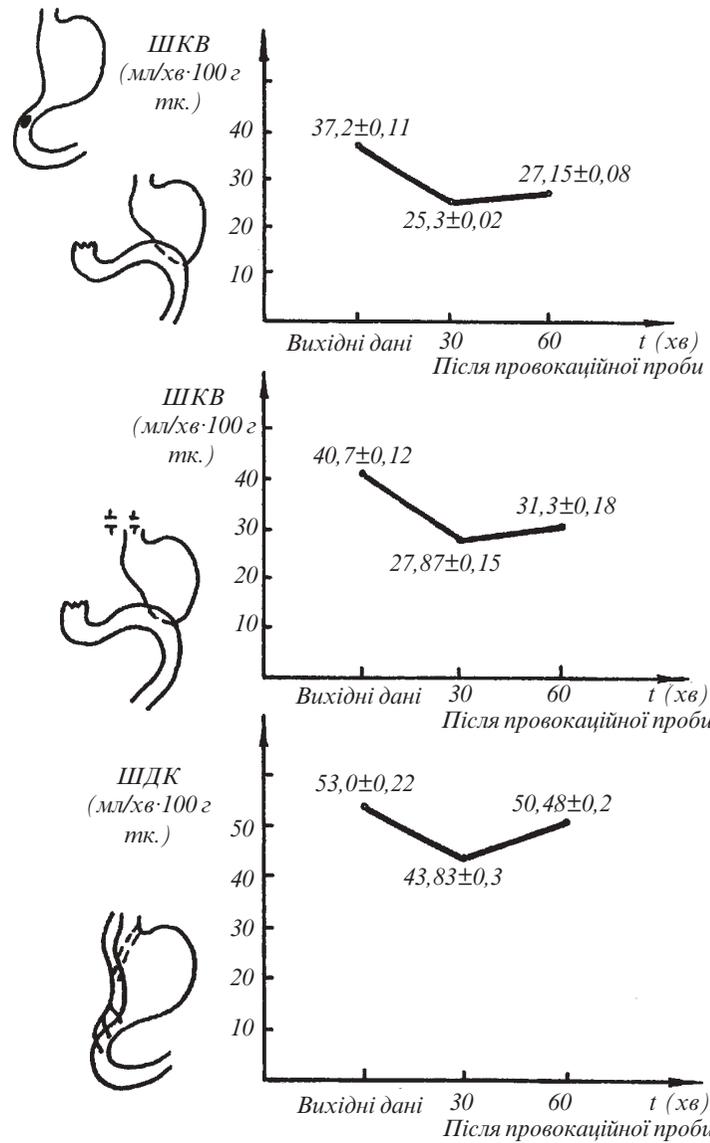


Рис. 16. Швидкість кровобігу у дванадцятипалій кишці і відвідній петлі тонкої кишки після різних видів операцій з приводу виразки дванадцятипалої кишки в зв'язку з демпінг-провокацією.

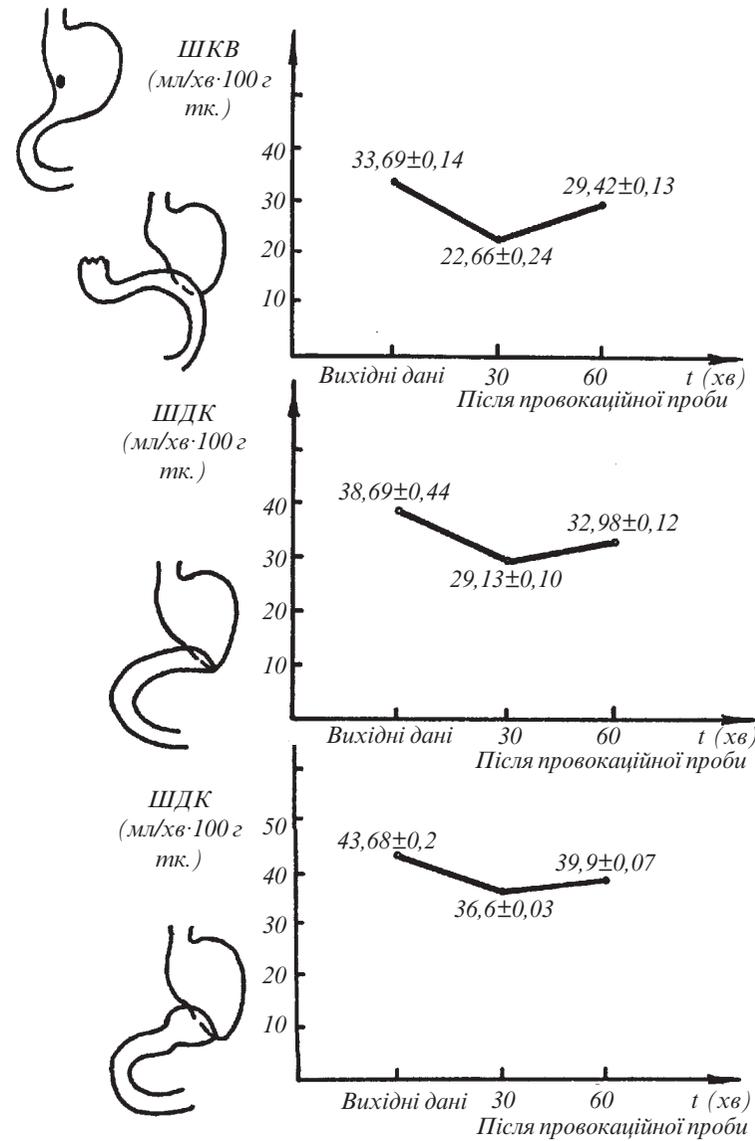


Рис. 17. Швидкість кровобігу у дванадцятипалій кишці і відвідній петлі тонкої кишки після різних видів операцій з приводу виразки шлунка в зв'язку з демпінг-провокацією.

хворих після резекції 2/3 шлунка на висоті глюкозного навантаження на 31,92 % ($P < 0,001$) порівняно з вихідними цифрами, і на 53,41 % ($P < 0,001$), порівняно з контрольними показниками. Після антрумрезекції з СтВ швидкість кровотоку у відповідній петлі була на 49,14 % ($P < 0,001$) меншою від вихідного рівня і на 48,67 % ($P < 0,001$) – від контрольних цифр.

Характерно, що у хворих, які перенесли резекцію 2/3 шлунка за Більрот II з приводу шлункових виразок, на висоті демпінг-провокації швидкість кровотоку у відповідній петлі також була на 32,74 % ($P < 0,001$) меншою від вихідних цифр і на 46,81 % ($P < 0,001$) – від даних контролю.

До 60-ї хвилини дослідження виявлено закономірне зростання швидкості кровотоку у відповідній петлі після всіх трьох операцій, однак до вихідного рівня показники кровотоку не відновлювалися і були, відповідно, на 27,02 ($P < 0,001$) і 12,67 % ($P < 0,001$) після резекцій шлунку за Більрот II з дуоденальними і гастральними виразками і на 23,11 % ($P < 0,001$) після антрумрезекції з СтВ меншими від вихідного рівня.

У хворих з СПВ і СПВ з дренуючими операціями на шлунку на висоті демпінг-провокації ШДК була на 17,31 % ($P < 0,001$) меншою від вихідного рівня і на 19,29 % ($P < 0,001$) – від контрольних цифр. У хворих після резекції шлунку за Більрот I і після пілороантрумзберігаючих резекцій ШДК на висоті демпінг-провокації була, відповідно, на 27,71 ($P < 0,001$) і 16,08 % меншою від вихідного рівня, на 46,36 і на 32,49 % ($P < 0,001$) меншою за контрольні показники. До 60-ї хвилини дослідження спостерігалось збільшення ШДК як у хворих після СПВ і СПВ з дренуючими операціями, так і після резекції шлунку за Більрот I і пілороантрумзберігаючих резекцій, однак до вихідного рівня кровотіг не відновлювався.

Як видно, найбільш виражені зміни ШДК і швидкості кровотоку у відповідній петлі спостерігалися після застосування резекційних способів операцій з приводу виразкової хвороби як на висоті демпінг-провокації, так і при відновленні кровотоку в післяпровокаційний період. Після органо-зберігаючих операцій на висоті демпінг-провокації ШДК

змінювалася незначно і відновлення кровобігу до вихідного рівня відбувалось швидше.

Як видно з табл.19, вже на 15-й хвилині після провокаційної проби, за даними реогастрограми, спостерігалось зростання АЧПс, АЧПд і ОКШ, порівняно з вихідними даними, на 14,67; 50,11 і 15,53 % ($P < 0,001$), відповідно.

До 30-ї хвилини дослідження відмічено ще більш виражене зростання показників реогастрограми. АЧПс, АЧПд і ОКШ зросли, відповідно, вже на 27,21; 57,56 і 22,48 % ($P < 0,001$). Це свідчить про суттєве збільшення швидкості кровобігу в шлунку як реакцію на глюкозне навантаження при гіперкінетичному типі кровобігу. Через 45 і 60 хвилин після провокаційної проби спостерігалась тенденція до зниження АЧПс і АЧПд реогастрограми. Порівняно з вихідними даними, вони були збільшені, відповідно, на 4,87; 9,94 і 40,56 % ($P < 0,001$), однак знижені, відповідно на 21,39; 12,04 % ($P < 0,001$), порівняно з показниками АЧПс, АЧПд на 30-й хвилині дослідження. До 60-ї хвилини дослідження повного відновлення показників до вихідного рівня не настало. Навпаки, ОКШ до 45-ї хвилини дослідження виріс на 26,47 %, порівняно з вихідними даними, що свідчить про високий тонус судин шлунка при гіперкінетичному типі у зв'язку з демпінг-провокацією. Аналогічна реакція показників реогастрограми на демпінг-провокацію була виявлена у хворих із демпінг-синдромом та еукінетичним типом ЦГ. При цьому до 30-ї хвилини дослідження спостерігалось зростання показників АЧПс, АЧПд і ОКШ, порівняно з вихідними величинами, відповідно, на 28,13; 37,92 і 85,57 % ($P < 0,001$). Однак на 60-ій хвилині після демпінг-провокації відмічена тенденція до відновлення величин АЧПс і ОКШ до початкового рівня. Дещо інша реакція на демпінг-провокацію спостерігалась у хворих із демпінг-синдромом та гіпокінетичним типом ЦГ. У перші 30 хвилин після провокаційної проби відмічалось більш помірне зростання АЧПс, АЧПд і ОКШ, останні, порівняно з вихідними величинами, були збільшені, відповідно, на 17,16; 20,53 і 15,36 % ($P < 0,001$), а до 60-ї хвилини спостерігалось повне відновлення цих показників до рівня вихідних і навіть дещо нижче.

Таблиця 19. Показники реогастрограми при демпінг-синдромі у зв'язку з демпінг-провокацією залежно від типів центральної гемодинаміки

Типи центральної гемодинаміки	Показники реогастрограми	Вихідні дані	Час після провокаційної проби			
			15 хв	30 хв	45 хв	60 хв
Гіперкінетичний	АЧПс (ум. од.)	0,1867±0,031	0,2141±0,071	0,2377±0,043	0,1958±0,053	0,1978±0,05
	АЧПд (ум. од.)	0,1341±0,03	0,2013±0,038	0,2113±0,003	0,1885±0,028	0,1651±0,03
	ОКШ (мл·хв·100 г тк.)	24,59±4,00	28,41±5,1	30,12±4,12	31,10±5,0	29,30±3,25
Еукінетичний	АЧПс (ум. од.)	0,2300±0,02	0,2755±0,045	0,2947±0,061	0,2071±0,04	0,2230±0,04
	АЧПд (ум. од.)	0,1545±0,052	0,2478±0,043	0,2131±0,056	0,2017±0,04	0,1920±0,025
	ОКШ (мл·хв·100 г тк.)	23,22±2,98	25,14±2,27	43,09±1,1	21,85±3,14	23,25±2,12
Гіпокінетичний	АЧПс (ум. од.)	0,1468±0,048	0,1017±0,032	0,1720±0,042	0,1643±0,05	0,1518±0,09
	АЧПд (ум. од.)	0,1125±0,042	0,1216±0,047	0,1356±0,051	0,1361±0,061	0,0929±0,04
	ОКШ (мл·хв·100 г тк.)	18,42±4,12	20,61±2,1	21,25±2,7	19,14±3,0	18,14±2,98

Виявлено, що у хворих з демпінг-синдромом та гіперкінетичним типом кровообігу існує прямий кореляційний взаємозв'язок між показниками АЧПс, АЧПд, ОКШ і УІ (табл.20). Коефіцієнт кореляції між цими показниками складав, відповідно, 0,5; 0,7; 0,7. Ще більш суттєвий взаємозв'язок між даними величинами спостерігався у хворих з демпінг-синдромом на висоті демпінг-провокації, де коефіцієнти кореляції між АЧПс і УІ, ОКШ і УІ склали, відповідно, 0,64 і 0,83. Аналогічний взаємозв'язок виявлений між показниками АЧПс, АЧПд і ОКШ, з одного боку, і СІ – з іншого. Разом з тим, у хворих з демпінг-синдромом за вихідними величинами коефіцієнти кореляції між СІ і АЧПс, СІ і АЧПд, СІ і ОКШ були дещо нижчі і склали, відповідно, 0,46; 0,55; 0,57. Однак на висоті демпінг-провокації різко зростають цифрові значення коефіцієнта кореляції, останній між СІ і АЧПс, СІ і АЧПд і СІ і ОКШ складав 0,68; 0,73; 0,73. Це свідчить про суттєвий вплив рівня СІ при гіперкінетичному типі ЦГ на показники кровообігу в шлунку на висоті демпінг-провокації.

Отже, спостерігається чіткий і постійний зв'язок показників шлункового кровообігу з показниками ЦГ, як у хворих з демпінг-синдромом, так і на висоті демпінг-провокації. При еукінетичному типі ЦГ спостерігався менш виражений вплив на показники внутрішньоорганного кровообігу в шлунку величин УІ і СІ, хоча відмічався слабопозитивний кореляційний взаємозв'язок між показниками АЧПс, АЧПд і ОКШ, з одного боку, і УІ та СІ – з іншого, особливо на висоті демпінг-провокації.

Разом з тим, при гіпокінетичному типі кровообігу виявлено слабший безпосередній вплив показників УІ і СІ на зміну показників АЧПс, АЧПд і ОКШ як у хворих з демпінг-синдромом, так і на висоті демпінг-провокації. Логічно вважати, що показники УІ і СІ, що характеризують гіпокінетичний тип кровообігу, не впливають або частково впливають на показники внутрішньоорганного кровообігу в шлунку.

Вивчаючи кількісні показники реогастрограми, ми виявили, що пульсове коливання судин шлунка у всіх груп було знижене, порівняно з показниками в осіб контрольної групи. При цьому

Таблиця 20. Кореляційний зв'язок між показниками центральної гемодинаміки (УІ і СІ) і внутрішньоорганного кровотоку в шлунку при демпінг-синдромі і на висоті демпінг-провокації

Типи центральної гемодинаміки	Показники центральної гемодинаміки	АЧПС (ум. од.)		АЧПД (ум. од.)		ОК (мл·хв·100 г тк.)	
		Вихідні дані	На висоті демпінг-реакції	Вихідні дані	На висоті демпінг-реакції	Вихідні дані	На висоті демпінг-реакції
Гіперкінетичний	УІ	0,5	0,64	0,48	0,57	0,7	0,83
	СІ	0,46	0,68	0,55	0,73	0,57	0,73
Еукінетичний	УІ	0,3	0,43	0,26	0,34	0,5	0,73
	СІ	0,2	0,26	0,1	0,28	0,48	0,55
Гіпокінетичний	УІ	0,21	0,26	0,2	0,3	0,3	0,43
	СІ	0,1	0,11	0,14	0,2	0,26	0,34

при гіпокінетичному типі кровотоку АЧПс, АЧПд були знижені, відповідно, на 45,09 і 37,92 % статистично достовірно ($P < 0,001$), а при еукінетичному типі ЦГ АЧПс і АЧПд були знижені, відповідно на 32,35 ($P < 0,001$) і 28,47 % ($P < 0,001$) (рис. 18).

Ще більш виражені зміни кількісних показників реогастрограми спостерігалися при гіпокінетичному типі кровообігу. Відмічено зниження АЧПс, АЧПд, порівняно з показниками контрольної групи, відповідно, на 56,82 ($P < 0,001$) і 47,92 % ($P < 0,001$). Аналогічна картина спостерігалася і при аналізі ОКШ у хворих з демпінг-синдромом і у здорових осіб. Виявлено зниження показників ОКШ залежно від типів ЦГ, відповідно, на 17,73; 22,31 і 38,37 % ($P < 0,001$), порівняно з контрольною групою.

Отже, при вивченні показників АЧПс, АЧПд і ОКШ відмічено їх залежність від показників ЦГ.

Мікроциркуляторне русло є добре розвинутою і складною системою, яка відіграє велику роль у процесі гомеостазу. Вивчення стану гемолімфоциркуляції у слизовій оболонці шлунка і тонкого кишечника на основі оцінки морфометричних особливостей після різних оперативних втручань дозволить вибрати оптимальні типи операцій, які попереджують ці порушення. З цією метою на 14 безпородних собаках ми вивчили стан мікроциркуляторного русла після резекцій шлунка за Більрот II і СПВ з пілороантрумзберігаючими резекціями.

При цьому виявлено, що після резекції шлунка за Більрот II в слизовій оболонці фундального відділу шлунка з'являються виражені розширення кровонесних судин, які заповнені елементами крові. В окремих судинах наявні мікротромби, крайовий застій лейкоцитів з їх діалізом через стінки судин. Більшість лімфатичних капілярів заповнені рідиною, наявні пасма фібрину. Дослідження під світловим мікроскопом свідчать, що мікрорельєфи слизової оболонки шлунка змінюються. Просвіт шлункових залоз звужений, епітеліоцити набухлі. У підслизовому шарі кровонесні судини розширені, їх стінки стоншені. Лімфатичні судини також розширені і містять фібрин, еритроцити. У слизовій оболонці дванадцятипалої кишки

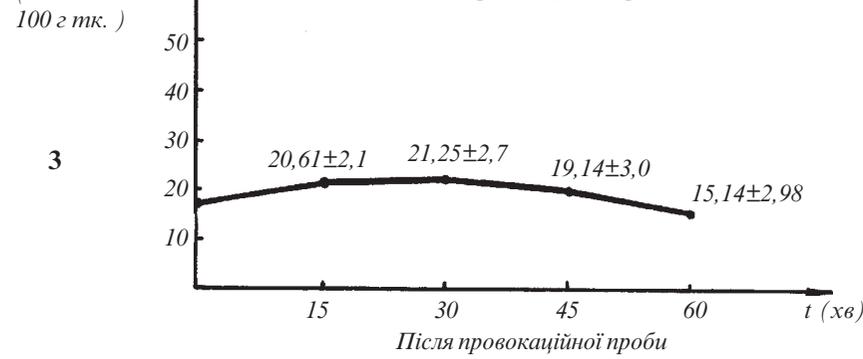
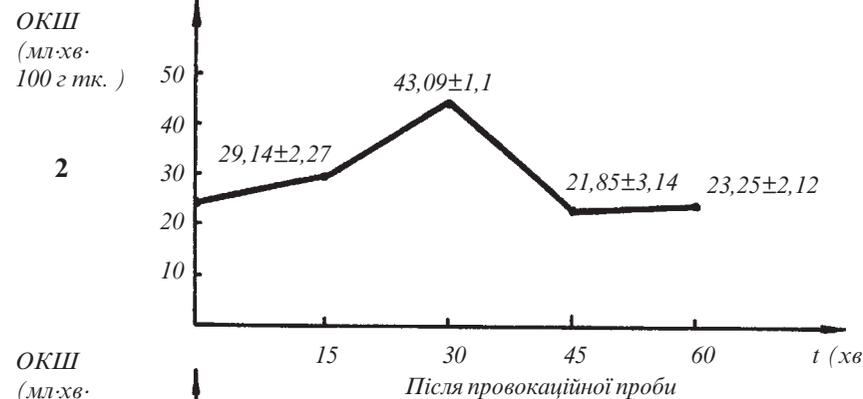
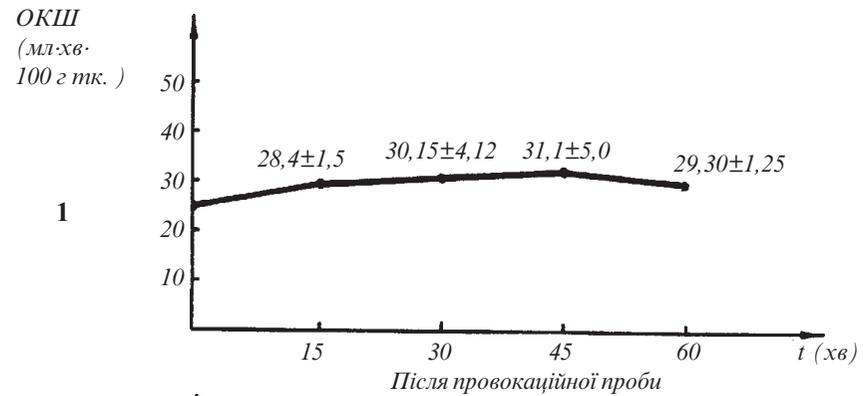


Рис. 18. Динаміка ОК у шлунку при демпінг-провокації залежно від типів центральної гемодинаміки:
1 – гіперкінетичний; 2 – еукінетичний; 3 – гіпокінетичний.

виявлені аналогічні зміни: ворсинки збільшені в розмірах, набряклі, апікальна їх поверхня загострена, з наявністю численних складок. У ворсинках слизової оболонки шлунка відмічено різке розширення і повнокрів'я кровоносних судин. Лімфатичні судини різко розширені.

Характеризуючи стан мікроциркуляції після СПВ, слід відмітити, що в слизовій оболонці шлунка спостерігається повнокрів'я судин з порушенням їх проникності, в результаті чого розвивається набряк строми і деструкція епітеліоцитів. У деяких судинах виявлялися спазм і крайове стояння формених елементів. Лімфатичні капіляри нерівномірно розширені, у вигляді “чоток”, містять лімфоїдні клітини і поодинокі еритроцити (рис. 19).

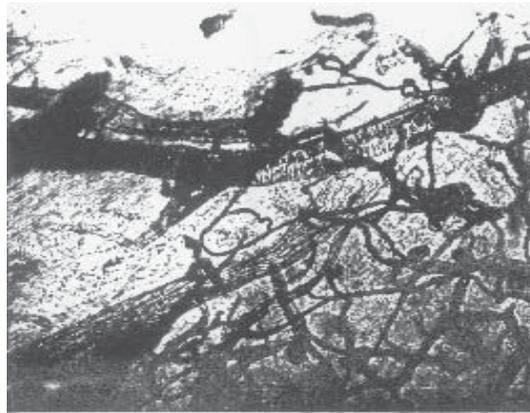


Рис. 19. Капілярні лакуни лімфатичної судини.

Через місяць після резекції шлунка ступінь вираженості мікроциркуляторних порушень знижується. Ультраструктурні дослідження показали, що люмінальна поверхня цитоплазматичної мембрани епітеліоцитів нерівна, знижується інтенсивність піноцитозу. Просвіт лімфатичних капілярів містить велику кількість фібрину, еритроцитів. У дванадцятипалій кишці має місце набряк строми ворсинок і міжкрипталних проміжків з кишковою інфільтрацією. Лімфатичні капіляри ворсинок звужені. У дані строки

після СПВ стан мікроциркуляторного русла був близьким до норми, хоча ще спостерігалось розширення як кровоносних, так і лімфатичних судин дванадцятипалої кишки. Однак повнокрів'я кровоносних судин різко знизилось.

Ультраструктурні дослідження показали, що поверхня ендотеліоцитів нерівна, з об'ємними випинаннями. Відмічено, що в клітинах покривного епітелію знижена кількість секреторних гранул, кров'яні судини дещо розширені.

Через 6 місяців після резекції шлунка зберігається слабкий набряк строми. Судини кров'яного русла шлунка помірно повнокровні і розширені. У просвіті лімфатичних капілярів бачимо поодинокі лімфоїдні клітини. Виявляються міжсудинні анастомози, розширення лімфатичних цистерн і синусів. Таким чином, після резекції шлунка поряд зі значними мікроциркуляторними розладами лімфатичні судини мають низьку піноцитозну активність.

Якщо ж прослідкувати шестимісячні результати СПВ, то слід відмітити той факт, що набряк строми слизової оболонки шлунка в цей термін відсутній. Ендотелій капілярів характеризується рівною люмінальною поверхнею. Лімфатичні капіляри звужені, тонкостінні, ендотеліоцити ущільнені. Аналогічні результати виявляються в пілоричному відділі шлунка і слизовій оболонці дванадцятипалої кишки.

Узагальнюючи результати СПВ, необхідно відмітити, що в ранній післяопераційний період після СПВ спостерігаються виражені розлади мікроциркуляції на ультраструктурному рівні, які надалі призводять до порушення резорбтивної здатності кишечника. Однак у міру збільшення післяопераційних строків, ці зміни зникають, що, в свою чергу, зменшує вірогідність розвитку післяваготомічних ускладнень.

Резорбційні властивості тонкої кишки при післярезекційному і післяваготомічному демпінг-синдромі.

Об'єктивна оцінка ефективності різних методів оперативного лікування неможлива без аналізу впливу цих втручань на процеси травлення.

Нами проаналізовано динаміку рівня глюкози та інсуліну в 49 оперованих тварин на висоті демпінг-провокації і через 60 хвилин після демпінг-провокації залежно від локалізації виразкового процесу і виду операції.

Підвищення рівня інсуліну і глюкози спостерігалось у хворих після резекції шлунка за Більрот II, прооперованих з приводу дуоденальних виразок. Після СПВ і СПВ з дренажними операціями на шлунку концентрації глюкози та інсуліну були підвищені, відповідно, на 46,87 (P<0,001) і 66,66 % (P<0,001), порівняно з контрольною групою. Таким чином, спостерігається підвищення вмісту глюкози в крові як наслідок порушення резорбційних і всмоктувальних процесів у тонкій кишці та як відповідь-реакція гормональної системи – підвищення інкреції інсуліну для відповідної компенсаторної реакції. З іншого боку, підвищення вмісту інсуліну обумовлює виникнення і розвиток різних за ступенем важкості післяопераційних демпінг-синдромів.

У цьому аспекті проведено дослідження динаміки рівня інсуліну і глюкози в крові залежно від оперативного втручання та локалізації виразкового процесу і через 30, 60 хвилин після проведення демпінг-навантаження 50 % розчином глюкози. У хворих, оперованих з приводу виразки шлунка, після резекції шлунка за Більрот II на 30-й хвилині вміст глюкози й інсуліну підвищився, відповідно, на 75,83 (P<0,001) і 32,98 % (P<0,001), порівняно з вихідними даними, а до 60-ї хвилини ці показники дещо знизилися, однак були вищими від вихідних показників, відповідно, на 25,73 (P<0,001) і 28,79 % (P<0,001). Після пілороантрумзберігаючих резекцій рівень глюкози й інсуліну на 30-й хвилині дослідження зріс на 30,80 % (P<0,001) порівняно з вихідним рівнем. До 60-ї хвилини вміст глюкози й інсуліну був, відповідно, на 7,92 (P<0,001) і 4,58 % (P<0,001) вищим від вихідного рівня. Аналогічна реакція на введення гіпертонічного розчину глюкози була відмічена у хворих з демпінг-синдромом, оперованих з приводу виразки дванадцятипалої кишки.

Отже резекція шлунка за Більрот II різко підвищує швидкість трансмембранного транспорту глюкози, що, в свою чергу, призводить до значного підвищення рівня інсуліну в крові. При цьому прослідковується залежність підвищення рівня глюкози і концентрації інсуліну в крові, що практично не спостерігається в здорових осіб. Різке, майже одночасне, зростання вмісту глюкози та інсуліну на 30-й хвилині дослідження і більш швидке зниження до 60-ї хвилини рівня глюкози в крові, порівняно з інсуліном, призводить до виникнення гіпоглікемії, яка викликана надмірним вмістом інсуліну, що спричиняє розвиток картини пізнього гіперінсулінічного гіпоглікемічного демпінг-синдрому.

Всмоктування жирів вивчали в 44 хворих з демпінг-синдромом. Із них у 30 (68,18 %) була виконана резекція 2/3 шлунка за Більрот II, і у 14 (31,82 %) хворих – органозберігаючі і органощадні операції. Контрольну групу склали 10 пацієнтів з грижами. У контрольній групі абсорбція жиру була постійною, досягала максимуму на четверту годину після введення соняшникової олії, міченої радіоактивним йодом, і складала в середньому $(2,67 \pm 0,39)$ %.

У віддалені післяопераційні строки після резекції шлунка за швидкістю всмоктування жиру, його концентрацією в крові відмічено наступні реакції. У хворих однієї групи найбільша радіоактивність плазми припадала на першу годину дослідження і складала $(4,49 \pm 0,8)$ % ($P < 0,001$), що вище від контрольного рівня на 68,16 %. У хворих другої групи (11) максимальна концентрація спостерігалася на третю годину дослідження і складала відповідно, $(4,22 \pm 1,39)$ % ($P < 0,001$), що вище від контрольних цифр на 58,5 %. У 12 пацієнтів концентрація радіоактивності плазми протягом перших 3-х годин була нижчою від контрольних показників. Тільки на 4-5-у годину дослідження відмічено поступове і значне підвищення радіоактивності плазми. На шосту годину дослідження у всіх хворих концентрація радіоактивності була високою і складала в середньому $(3,74 \pm 0,33)$ % ($P < 0,001$), що вище від контрольних показників на 40,07 %.

Дещо інша картина спостерігалася при дослідженні радіоактивності плазми крові у хворих, які перенесли органо-зберігаючі і органошадні операції.

У хворих даної групи відмічалось поступове всмоктування жиру: пік радіоактивності плазми припадав на четверту годину дослідження і складав $(3,87 \pm 0,40)$ % ($P < 0,001$), що на 44,94 % вище, ніж у контрольної групи. Однак у 5 хворих, яким була виконана СПВ, резорбція жиру була зниженою на 8,99 %, порівняно з контрольною групою, і складала $(2,43 \pm 0,94)$ % ($P < 0,001$). Таким чином, підтверджено, що у хворих, які перенесли органо-зберігаючі типи операцій, порушення резорбції жиру менш виражені, ніж після резекції шлунка.

При мікроскопічному дослідженні плазми крові у хворих, які перенесли резекцію шлунка за Більрот II, виявлено краплі жиру розмірами від 100 до 1000 мікрон. У 0,02 мл плазми виявлено від 20 до 40 жирових конгломератів. Вірогідно, в лімфатичних судинах тонкої кишки відбувається злиття хіломікронів у більш крупні конгломерати за рахунок зниження дипольності хіломікронів в результаті супровідної гіпопротеїнемії. У хворих, які перенесли органо-зберігаючі операції, виявлено жирові конгломерати розмірами від 80 до 100 мікрон, що свідчить про менші порушення резорбції і мікроциркуляції в тонкій кишці.

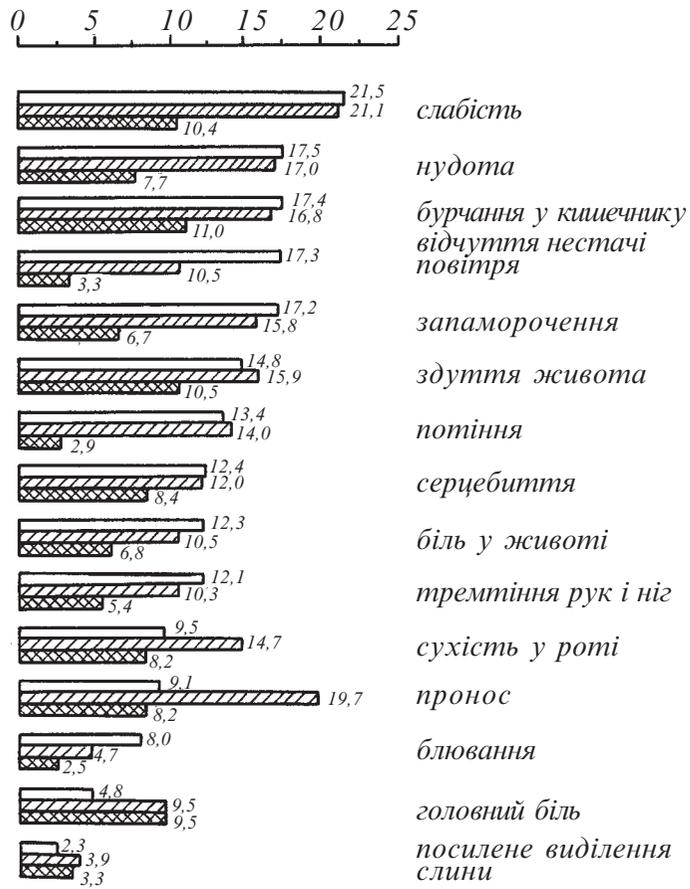
ОЦІНКА СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ ДЕМПІНГ-СИНДРОМУ І ЕФЕКТИВНОСТІ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗКАХ

Існуючі способи оцінки ступеня тяжкості демпінг-синдрому не завжди відображають істинний стан патології. Індивідуалізована оцінка утруднена, оскільки межі коливань загальних і місцевих факторів значні. Нами зроблено спробу подати в балах якісні і кількісні цифрові величини окремих показників. У 294 хворих вираховували питому вагу (за величиною дисперсії) специфічних клінічних ознак демпінг-синдрому (рис. 20, 21) залежно від типу операції і локалізації виразки, з наступним їх ранговим розподілом за допомогою однофакторного дисперсного аналізу. Крім цього, враховували реакцію шлункового кровобігу, центральної гемодинаміки і вегетативного гомеокінезу на демпінг-провокацію з розрахунком нормованого інтенсивного показника для кожного визначального фактора, який має відповідний бал, залежно від його вираженості.

У таблиці 21 показано рангові значення кожного із 15 симптомів, які характеризують демпінг-синдром при демпінг-навантаженні. Дані аналізу дозволили виділити ряд факторів, що мають найбільшу і найменшу дисперсію у всіх групах, за п'ятибальною системою.

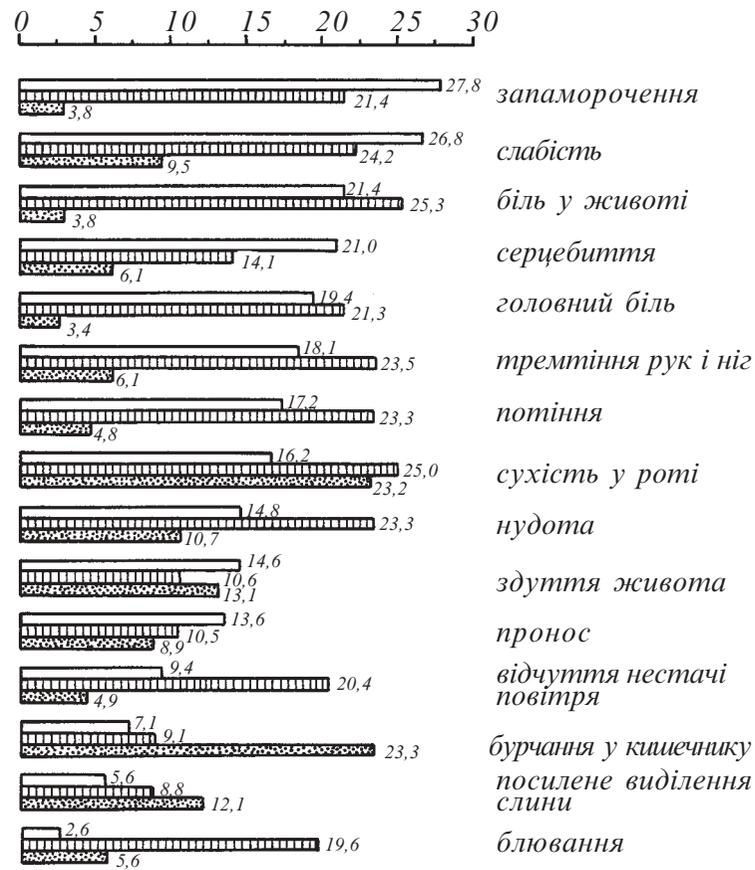
Рангові значення в діапазоні величин 15-13 відповідали 1 балу, 12-10 – 2 балам, 9-7 – 3 балам, 6-4 – 4 балам, 3-1 – 5 балам. Виходячи із рангового значення даної ознаки-симптому з відповідним балом, визначали клінічний індекс (КІ) демпінг-реакції.

Аналізуючи реакцію шлункового кровобігу (табл. 22), показників центральної гемодинаміки – УІ і СІ (табл. 23), вегетативного гомеостазу – ІН, ІВР (табл. 24) на демпінг-навантаження, визначали нормований інтенсивний показник (НІП)



□ – резекція 2/3 шлунка за Більрот II;
 ▨ – антрумрезекція з СтВ;
 ▩ – СПВ і СПВ з дренуючими операціями.

Рис. 20. Питова вага симптомів, які характеризують демпінг-синдром після різних операцій з приводу виразки дванадцятипалої кишки.



 – резекція 2/3 шлунка по Більрот II;
 – резекція 2/3 шлунка по Більрот I;
 – пілороантрумзберігаючі резекції.

Рис. 21. Питома вага симптомів, які характеризують демпінг-синдром після різних операцій з приводу виразки шлунка.

Таблиця 21. Розподіл симптомів за рангами залежно від типу операції і локалізації виразки

Симптоми	Дванадцятипала кишка			Шлунок		
	Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	Антрум-резекція з СтВ	СПВ і СПВ з органо-зберігаючими операціями	Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	Резекція 2/3 шлунка за Більрот I	Пілоро-антрум-зберігаючі резекції
Слабкість	1	1	3	2	3	6
Нудота	2	3	8	9	5	5
Бурчання у кишечнику	3	4	1	13	14	1
Відчуття нестачі повітря	4	11	13	12	9	12
Запаморочення	5	6	10	1	7	13
Здуття живота	6	5	2	10	12	3
Пітливість	7	8	14	7	6	11
Серцебиття	8	9	7	4	11	8
Біль у животі	9	10	9	3	1	14
Тремтіння рук і ніг	10	12	11	6	4	9
Сухість у роті	11	7	6	8	2	2
Пронос	12	2	5	11	13	7
Блювання	13	14	15	15	10	10
Головний біль	14	13	4	5	8	15
Посилене виділення слини	15	15	12	14	15	4

Таблиця 22. Інтенсивний показник швидкості кровотоку в шлунку залежно від типу операції при демпінг-провокації

Типи операцій	Інтенсивний показник	Бал
Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	0,9	3
Антрумрезекція з СтВ	1,1	4
СПВ і СПВ з органозберігаючими операціями	0,003	1
Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	3,9	5
Резекція 2/3 шлунка за Більрот I	0,1	2
Пілороантрузберігаючі резекції	0,002	1

Таблиця 23. Інтенсивний показник УІ залежно від типу гемодинаміки

Типи гемодинаміки	Інтенсивний показник	Бал
Гіпергіперкінетичний	4,1	5
Гіперкінетичний	2,9	3
Еукінетичний	0,2	1
Гіпокінетичний	1,6	2
Гіпогіпокінетичний	3,9	4

кожного симптому, його максимальне і мінімальне коливання, середнє значення числової величини НІП у діапазоні максимального і мінімального ризику (різниці достовірні). Відповідному діапазону величин залежно від його вираженості відповідає певний бал. Розраховували індекси гемодинамічних порушень (ІГП) і вегетативних змін (ІВЗ), сумуючи зміни в балах. Виходячи із отриманих даних, розраховували загальний індекс демпінг-реакції за формулою:

$$\text{ЗІд.р.} = \text{КІ} + \text{ІГЗ} + \text{ІВЗ}$$

Загальна сума балів відповідає певному ступеню тяжкості демпінг-синдрому. Так, у хворих з демпінг-синдромом легкого

Таблиця 24. Інтенсивний показник ІН залежно від типу вегетативної реакції в умовах демпінг-провокації

Типи вегетативної реакції	Інтенсивний показник	Бал
Надмірне переважання активності симпатичного відділу ВНС	3,1	5
Помірне переважання активності симпатичного відділу ВНС	0,6	1
Помірне переважання активності парасимпатичного відділу ВНС	0,5	1
Надмірне переважання активності парасимпатичного відділу ВНС	2,3	4
Трансформація активності симпатичного відділу в активність парасимпатичного відділу ВНС	1,2	3
Трансформація активності парасимпатичного відділу в активність симпатичного відділу ВНС	1,1	2

ступеня значення ЗІд.р.коливались в межах 1-13 балів, з демпінг-синдромом середнього ступеня – 14-26 балів, і з демпінг-синдромом важкого ступеня в межах 27-39 балів. Із 294 обстежених у 139 (43,1 %) був демпінг-синдром легкого ступеня, у 105 (39,02 %) – середнього ступеня, і у 50 (17,88 %) пацієнтів спостерігались явища демпінг-синдрому важкого ступеня (табл. 25).

Як видно із проведеного аналізу, основними визначальними факторами ризику розвитку тяжких форм демпінг-синдрому були реакції шлункового кровобігу в умовах демпінг-провокації після резекцій шлунка за другим способом Більбота, що супроводжувалися гіпергіперкінетичним і гіпогіпокінетичним типами порушення центральної гемодинаміки і надмірним переважанням активності симпатичного чи парасимпатичного відділів ВНС. Органозберігаючі і органощадні операції на шлунку, що супроводжуються мінімальними значеннями КІ, ІГЗ і ІВЗ в умовах демпінг-навантаження, значно зменшують ризик

Таблиця 25. Градація ступенів тяжкості демпінг-синдрому

Ступені тяжкості демпінг-синдрому	Реакція кровотоку в шлунку	Типи центральної гемодинаміки	Типи вегетативних реакцій ВНС	Типи операцій
Легкий	Зменшення ШШК на 30 %	еукінетичний	Помірне переважання активності симпатичного чи парасимпатичного відділів	Пілороантрум-зберігаючі резекції і органозберігаючі операції і ваготомії
	Збільшення ШШК на 30 % (при демпінг-навантаженні)	гіперкінетичний		
Середній	Зменшення ШШК на 60 %	гіперкінетичний	Помірне або виражене переважання активності симпатичного чи парасимпатичного відділів	Резекція шлунка за Більрот I і II Антрумрезекція з СтВ
	Збільшення ШШК на 60 % (при демпінг-навантаженні)	гіпокінетичний		
Важкий	Зменшення ШШК на 100%	гіпер-гіперкінетичний	Виражене переважання активності симпатичного чи парасимпатичного відділів	Резекція шлунка за Більрот II
	Збільшення ШШК на 100 % і більше (при демпінг-навантаженні)	гіпо-гіпокінетичний		

виникнення середніх і тяжких форм демпінг-синдрому при оперативному лікуванні виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки (табл.22-24).

На підставі проведених функціональних досліджень та їх зв'язку з наявністю органічних і функціональних порушень виділено критерії, що дозволяють об'єктивно оцінити результати операції, і запропоновано на цій основі модифікацію класифікації Visick (1945) з урахуванням задач реабілітації і диспансеризації хворих.

Відмінні результати. Здорові особи. Скарг немає. Об'єктивних порушень не виявлено. ШШК, УК в межах норми, еукінетичний тип ЦГ. Перша диспансерна група (ДГ). Спеціалізоване поліклінічне обстеження (СПО) один раз на рік.

Добрі результати. Практично здорові особи. Незначні періодичні короткочасні симптоми в умовах навантаження, що легко коригуються дієтою без спеціального лікування. Об'єктивно ШШК зменшена до 30 % і збільшена при навантаженні до 30 %. Помірне переважання активності симпатичного чи парасимпатичного відділів ВНС. Хронічні хвороби з рідкими загостреннями, що призводять до періодичної тимчасової втрати працездатності. Скарги на помірні періодичні розлади травлення при харчовому навантаженні. Об'єктивно-функціональні і органічні компенсовані порушення, що коригуються дієтою і медикаментозними засобами (ерозивний гастродуоденіт, дуоденогастральний рефлюкс, діарея, гастро- і дуоденостаз, демпінг-синдром середньої тяжкості). ШШК зменшена до 40 % і збільшена до 40 % під час навантаження. Порушення гемодинаміки за гіпогіпокінетичним типом. Надмірне і помірне переважання активності симпатичного і парасимпатичного відділів ВНС. Третя ДГ. СПО і лікування три рази на рік.

Незадовільні результати. Хворі з частими загостреннями хвороби і тривалою тимчасовою непрацездатністю чи зниженою працездатністю (інваліди III гр.). Скарги на значні тривалі розлади травлення. ШШК зменшена до 60 % і збільшена при навантаженні до 60-80%. Виражені гіперкінетичний і

гіпокінетичний тип порушення кровотоку. Надмірне переважання активності симпатичного чи парасимпатичного відділів ВНС. Четверта ДГ. СПО чотири рази на рік. Індивідуальне стаціонарне терапевтичне і хірургічне лікування.

Погані результати. Хворі зі скаргами на стійкі тяжкі розлади травлення, що зумовлюють повну непрацездатність (інваліди II гр.). Об'єктивно – декомпенсовані органічні і функціональні порушення. Об'єктивно – демпінг-синдром III ступеня. ШШК зменшена на 80 % і більше і збільшена при навантаженні на 80 % і більше. Виражений гіпергіперкінетичний і гіпогіпокінетичний тип ЦГ. Надмірне переважання симпатичного чи парасимпатичного відділів ВНС. П'ята ДГ. Багаторазове СПО. Спеціалізоване терапевтичне і хірургічне лікування.

ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ ЗАПОБІГАННЯ ДЕМПІНГ- СИНДРОМУ

Стосовно запобігання демпінг-синдрому безперечно мають перевагу операції, при яких зберігається пілороантральна частина шлунка (Л.Я. Ковальчук, 1988). Збереження пілоричного жому і антральної ретропропульсії забезпечує не тільки резервуарну, але й ендокринну, трофічну, транспортну функції шлунка.

Враховуючи сказане, вважаємо вкрай необхідним зберегти у хворих з виразками тіла шлунка цю важливу його частину. Але виконання цього принципу не завжди є можливим, оскільки в патогенезі шлункових виразок важливу роль відіграє хронічна дуоденальна непрохідність. У цих умовах хірурги вимушено виконують дистальну резекцію шлунка з формуванням дуоденальної культі і гастроентероанастомозу. Між іншим, незадовільні наслідки цієї операції відомі і пов'язані з видаленням воротаря і антрального відділу шлунка, що спричиняє розвиток демпінг-синдрому і рефлюкс-гастриту (Л.Я. Ковальчук і співавт., 1991).

З метою запобігання цим явищам, збереженню воротаря і антрального відділу шлунка нами розроблено спосіб резекції шлунка, формування дуоденальної культі після попереднього пересічення шлунка нижче воротаря з наступною трансформацією пілороантрального відділу, розрізненого з дванадцятипалою кишкою і фундальним відділом шлунка, з накладанням гастрогастрального анастомозу і формуванням антирефлюксного дуоденоєюноанастомозу.

Операція виконується таким чином: після лапаротомії і ревізії органів черевної порожнини здійснюють пристінкову мобілізацію шлунка зі сторони великої кривизни на межі тіла і антрального відділу, пересікаючи при цьому шлункові гілки правої і лівої шлунково-сальникових артерій, що йдуть безпосередньо до межі резекції (1) (рис. 22 а, б). Потім мобілізують малу кривизну шлунка, відділяючи малий сальник вище і нижче виразки, з перев'язу-

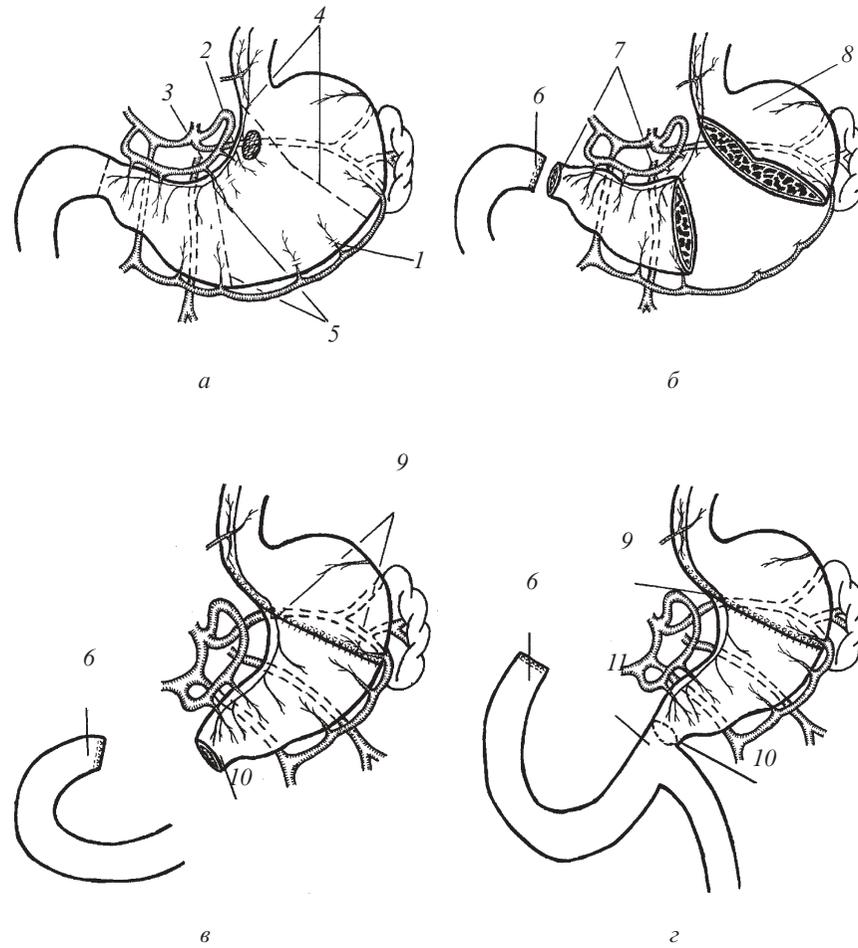


Рис. 22. Спосіб резекції шлунка:
 а – межі сегментарної резекції;
 б – сформована кука дванадцятипалої кишки і резекований сегмент шлунка;
 в – сформований гастрогастроанастомоз;
 г – формування дуоденоєюноанастомозу.

ванням судин другого порядку, зберігаючи при цьому нерв Латарже (2). Мобілізацію малої кривизни шлунка закінчують нижче виразки, на рівні 1-ї дистальної гілки гусячої лапки нерва Латарже (3) намічають лінії резекції. Проксимальна лінія проходить на відстані 2 см від кардії по малій кривизні і опускається до великої кривизни (4). Дистальна лінія проходить від малої кривизни до великої по межі антрального відділу шлунка на рівні 1-ї дистальної гілки гусячої лапки нерва Латарже (5).

Сегментарна резекція шлунка. Розсікають печінково-воротареву і шлунково-обвідну зв'язку дистального воротаря на 1 см. Культя дванадцятипалої кишки прошивається УКЛ-40 і перитонізується рядом серозно-серозних швів N 3 (6). Переміщують пілороантральний відділ (7) у напрямку проксимальної культи шлунка (8) з накладанням гастрогастрального анастомозу (9) (рис. 22 в, г) кінець в кінець за допомогою вузлових шовкових швів N 3. Накладають антирефлюксний анастомоз між проксимальною частиною дванадцятипалої кишки (10) і початковим відділом тонкої кишки (11) за допомогою вузлових шовкових швів N 3.

Проведено дослідження в хронічному експерименті на 12 собаках, у 5 з яких були накладені фістули антрального відділу шлунка, дванадцятипалої кишки і порожньої кишки. Першочергово проводилась серія фонових досліджень внутрішньоорганного кровобігу шлунка (за даними тетраполярної реогастрографії). Потім собакам проводилась сегментарна резекція тіла шлунка, формувалась дуоденальна культя після попереднього пересічення шлунка нижче воротаря з транспозицією пілороантрального відділу, розрізненого з дванадцятипалою кишкою і фундальним відділом шлунка, і накладанням гастрогастрального анастомозу з наступним формуванням антирефлюксного дуоденоєюнального анастомозу (рис. 22 а, б, в, г). Під час операції проводився забір кусочків стінки органів для морфогістологічного дослідження. У найближчий післяопераційний період неспроможності швів чи непрохідності анастомозів не спостерігалось.

Собаки легко переносили резекцію шлунка вказаним способом, дослідження починали на 15-й день після операції і продовжували протягом 12 місяців (у однієї собаки до 2-х років). У перші два місяці всі тварини втрачали вагу, але потім відновлювали масу тіла і зовнішньо не відрізнялись від інших тварин. Евакуаційну функцію досліджували методом дренажу позаворотаревої фістули з використанням в якості речовини харчову гуму. Собак годували 100 г хліба і 40 мл молока, в які добавлялось 600 міток із харчової гуми у вигляді кульок чи кубиків розміром до 1,5 мм.

Під час експерименту на фістулу початкової частини тонкої кишки (відвідна петля анастомозу) підвішувався спеціальний хімусозбирач, який спорожнявався кожні 30 хвилин. У зібраних порціях хімусу вираховували кількість гумових міток. Динаміка виходу із шлунка цих міток служила характеристикою евакуаційного процесу травлення. Крім цього, даний метод дозволяв визначити загальну тривалість спорожнення шлунка від вказаної порції їжі. Про евакуаційну функцію дванадцятипалої кишки судили за кількістю виділеного застійного дуоденального вмісту при відкриванні фістули кишки на 5 хв через 18-20 годин після останнього прийому їжі.

Як видно з табл. 26 (приклад 1, 2, 3), евакуація вмісту здійснювалась по експоненті, що характерно для перебігу післяопераційного періоду. Після 6 місяців настала нормалізація ева-

Таблиця 26. Зміна тривалості евакуації (хв) зі шлунка (чисельник) і кількості застійного дуоденального вмісту (мл) (знаменник) у собак в різні строки після резекції шлунка

№ собаки	Контроль	Час після резекції в місяцях			
		1	2	6	Більше року
1	$281,0 \pm 6,0$	$796,0 \pm 130,0$	$678,0 \pm 58,0$	$388,0 \pm 15,0$	$293,3 \pm 11,1$
	$1,5 \pm 0,2$	$4,4 \pm 0,3$	$3,2 \pm 0,1$	$2,2 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$
2	$223,5 \pm 8,1$	$788,0 \pm 140,0$	$441,3 \pm 50,0$	$332,2 \pm 14,0$	–
	$1,4 \pm 0,3$	$4,5 \pm 0,2$	$3,0 \pm 0,2$	$2,0 \pm 0,4$	
3	$245,5 \pm 12,0$	$645,0 \pm 85,0$	$456,0 \pm 85,0$	$308,0 \pm 20,0$	–
	$1,6 \pm 0,1$	$4,1 \pm 0,3$	$3,3 \pm 0,1$	$2,1 \pm 0,1$	

куаційної функції шлунка, дванадцятипалої і порожньої кишки. Гістологічні дослідження, проведені в строки від 1 місяця до 1 року, показали, що в цих органах не виникає глибоких морфологічних змін. Нами не виявлено структурних змін у слизовій, підслизовій і м'язовій оболонках досліджуваних органів під час спостереження (рис. 23, 24).

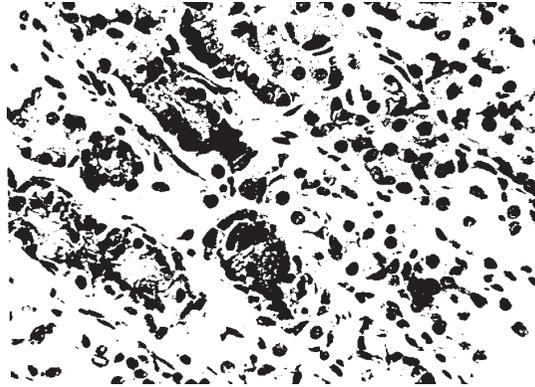


Рис. 23. Слизова оболонка шлунка собаки через 6 місяців після операції.

Як видно з табл. 27, у перший місяць після резекції спостерігається зниження об'ємного кровобігу шлунка, відповідно, на 24,79 і 31,16 %, порівняно з контрольними показниками. Через три місяці виявлено підвищення об'ємного кровобігу шлунка, порівняно з даними місячного спостереження, на 7,16 %, але він залишається нижчим на 12,02 %, порівняно з контрольним рівнем. Після 6 місяців об'ємний кровобіг шлунка порівняно з цифровими даними, ствердженими в 3-місячний строк, був збільшений на 18,64 %.

Збереження цілісності васкуляризованого та іннервованого антрального відділу шлунка як об'ємного резервуара сповільнює евакуацію, що дозволяє продовжити шлункову фазу травлення.

Збереження функції воротаря, який здійснює порційну і

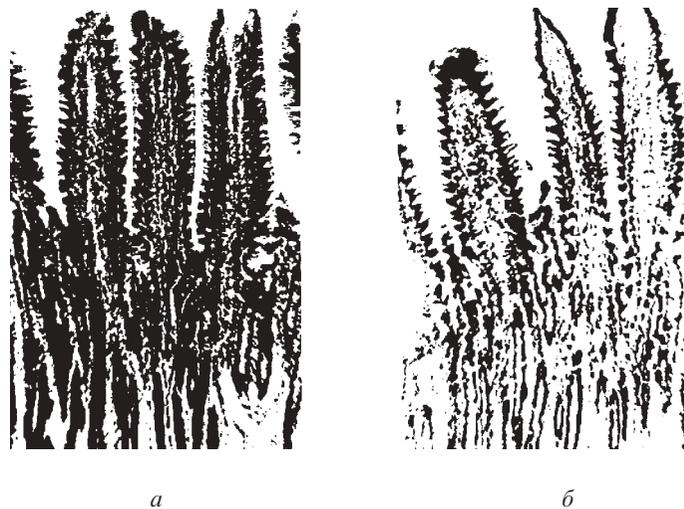


Рис. 24. Морфологічна будова стінки дванадцятипалої кишки (а) і початкового відділу порожньої кишки (б) через 1 рік після операції. Собака № 5. Мікрофото. Об. 40, ок. 7.

Таблиця 27. Зміни внутрішньошлункового кровобігу в різні терміни після резекції шлунка

Показники	Контроль	Час після резекції (в місяцях)		
		1	3	6
Об'ємний кровобіг шлунка (мл·хв·100 г тканини)	24,89±6,1	18,72±5,8	20,06±4,7	23,8±5,6

ритмічну евакуацію, запобігає некоординованому провалюванню вмісту шлунка в початковий відділ тонкого кишечника і ліквідує рефлюкс вмісту тонкого кишечника в шлунок.

Кровопостачання і іннервація залишкової частини шлунка

запобігає гіпоксії органа і створює оптимальні умови для розвитку адаптаційних процесів у досліджуваних органах (рис. 25, 26).



Рис. 25. Рентгеновазограма шлунково-кишкового комплексу через 6 місяців після операції. Розширення лімфатичних капілярів і міжклапанних проміжків.



Рис. 26. Рентгеновазограма шлунково-кишкового комплексу через 1 рік після операції. Бокові вирости і міжсудинні анастомози лімфатичних судин.

Як видно, запропонований спосіб резекції, порівняно з відомим (резекція шлунка по Більрот II), фізіологічно обґрунтований, анатомічно доступний і дає можливість без технічних утруднень виконати резекцію шлунка при локалізації виразкового процесу в тілі шлунка та супровідній хронічній дуоденальній непрохідності.

Більшість хірургів при виконанні операцій з приводу шлункових виразок віддають перевагу пілороантрумзберігаючим операціям наприклад, за Маккі-Шалімовим. Незадовільні наслідки цих операцій в основному пов'язані з синдромом малого шлунка і підвищеним тонусом воротаревого сфінктера, який порушує координацію скоротливої діяльності м'язових комплексів шлункової культі і дванадцятипалої кишки, що супроводжується тривалою затримкою їжі в шлунковій культі.

Для запобігання цим явищам нами розроблено спосіб резекції шлунка, що включає в себе сегментарну резекцію шлунка з виразкою зі збереженням воротаря та накладанням гастрогастрального анастомозу, з наступною імплантацією сформованого серозно-м'язового клаптя на судинній ніжці в підслизовий шар початкового відділу дванадцятипалої кишки.

Операція виконується таким чином: після лапаротомії і ревізії органів черевної порожнини проводять мобілізацію шлунка зі сторони малої кривизни за загальноприйнятою методикою, оскільки рубцево-інфільтративні зміни в малому сальнику не дозволяють зберегти магістральні судини і нерв Латарже по малій кривизні. Мобілізацію малої кривизни починають на 2,0 см вище воротаря і закінчують на відстані 2 см від кардії (рис. 27 а). Потім розсікають серозно-м'язову стінку частини, яка видалається із великої кривизни, на 6 см зі сторони передньої і задньої стінки шлунка, відступаючи 2,5-2,0 см від краю шлунка в напрямку малої кривизни з наступним відокремленням серозно-м'язового клаптя від підслизового шару і збереженням лівої шлунково-сальникової артерії. Краї передньої і задньої стінки серозно-м'язового клаптя зашивають вузловими швами N 3 з метою гемостазу. Дистальна частина клаптя на рівні лінії формування

анастомозу прошита, перев'язана шовком N 3 і відсічена (рис. 276). Проводять сегментарну резекцію шлунка на рівні намічених меж. Після цього накладають анастомоз між проксимальною частиною культі шлунка із дистальною частиною на 2 см вище пілоричного жому з допомогою вузлових швів N 3

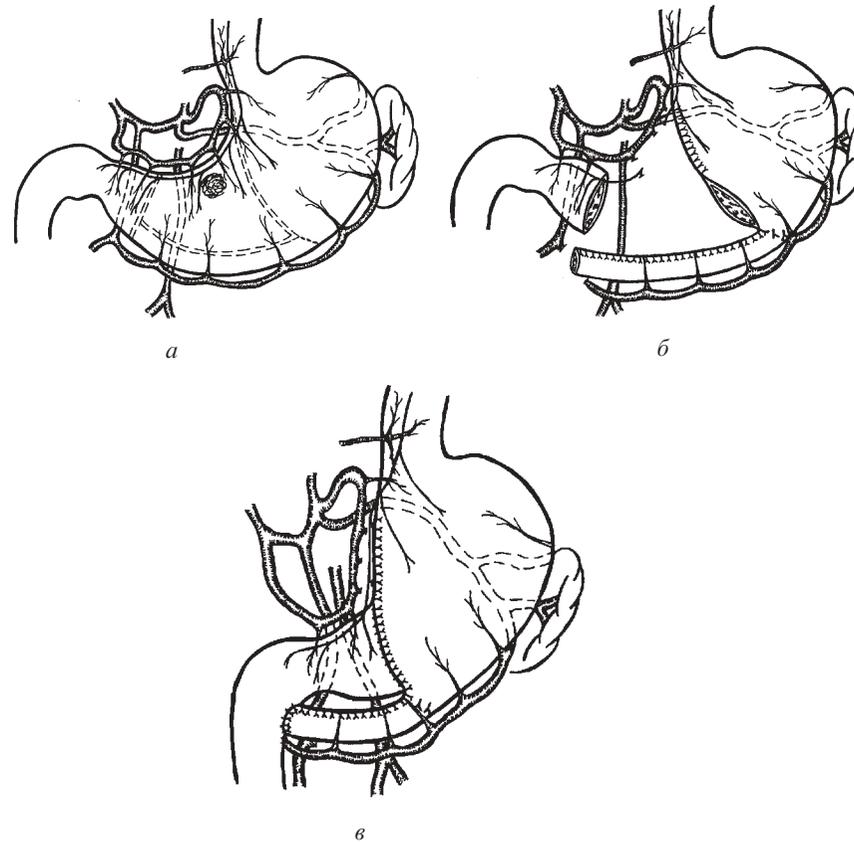


Рис. 27. Спосіб резекції шлунка:
а – межі сегментарної резекції;
б – сегментарна резекція шлунка;
в – сформований гастрогастроанастомоз з підшиванням серозно-м'язового клаптя великої кривизни шлунка в дванадцятипалу кишку.

Ламбера-Альберта-Біра-Ламбера. Потім у початковому відділі дванадцятипалої кишки зі сторони великої кривизни розсікають у поперечному напрямку серозно-м'язовий шар і по його обводу фіксують до підслизового шару дистальний кінець серозно-м'язового клаптя на судинно-нервовій ніжці (рис. 27 в).

Застосування способу дозволяє зберегти екстраорганні зв'язки між культею шлунка і дванадцятипалою кишкою.

Проведені дослідження в хронічному експерименті на 17 собаках показали, що об'ємний кровобіг шлунка (мм·хв·100г тканини) в перший місяць після резекції шлунка був зниженим на 36,6 % порівняно з контрольними величинами. Але через три місяці після операції встановлено збільшення ПКШ на 28 %, порівняно з показниками, отриманими в перший місяць після резекції. Через рік після операції питомий кровобіг шлунка нормалізувався.

Вшивання (імплантація) дистальної частини клаптя з великої кривизни шлунка під підслизову основу медіального краю кишки сприяє прискоренню процесів регенерації, проникненню новоутворених судин і нервових волокон в орган-реципієнт (кишку), вступанню в контакт з елементами останньої і впливу на них. Ці закономірності встановлені нами шляхом порівняльних експериментальних досліджень з вивчення впливу різних способів підшивання клаптя і вибору найбільш оптимального, функціонально і морфологічно обґрунтованого варіанту. При такому способі вшивання (імплантації) в 2 рази прискорюється процес відновлення судин і нервових зв'язків початкового відділу дванадцятипалої кишки і шлунка.

З метою з'ясування ступеня васкуляризації початкового відділу дванадцятипалої кишки після операції проводили ангіографію шляхом ін'єкції в судини суміші свинцевого суржика з наступним фотографуванням апаратом РУМ-4.

Виявлено, що через 14 діб після операції контрастна речовина проникає з судин клаптя в стінку кишки. Через 30 діб ніжка клаптя не змінена, судини добре пульсують, ознак рубцювання не виявлено.

Судини, які йдуть зі сторони клаптя, анастомозують зі судинами дванадцятипалої кишки.

При гістологічному дослідженні виявлено, що новоутворені судини через 30 діб після операції мають схожість з судинною сіткою шлунка. У нервовому апараті зрощень видно не тільки поодинокі нервові волокна, але й пучки (рис. 28).

У ряді випадків відбувається транзитне проростання нервових волокон у стінку дванадцятипалої кишки. Регенеруючі нервові волокна направлені в зрощення за ходом кровонесних судин (рис. 29).

Таким чином, серозно-м'язовий клапоть з великої кривизни резекованої частини шлунка служить джерелом додаткової реvascularизації і реіннервації стінки дванадцятипалої кишки. Зі збільшенням терміну спостереження кількість і калібр анастомозів між судинами, нервовими утвореннями шлункового клаптя і стінки кишки наростають, що сприяє стимуляції моторно-евакуаційної функції кишки. Це ми спостерігали при функціональних дослідженнях і підтвердили даними морфометрії стінки кишки (табл. 28).

Покращання внутрішньоорганного кровообігу в стінці дванадцятипалої кишки, формування нових нервово-рефлекторних зв'язків запобігає розвитку порушень, пов'язаних з резекцією шлунка, як в самому органі, так і в дванадцятипалій кишці.



Рис. 28. Судинний і нервовий апарат міжорганного зрощення. 30 днів після операції. Собака № 2. Імпрегнація за Більшовським-Гросс, ін'єкція парижської синьки у судини. Мікрофото. Об. 20, ок. 7.

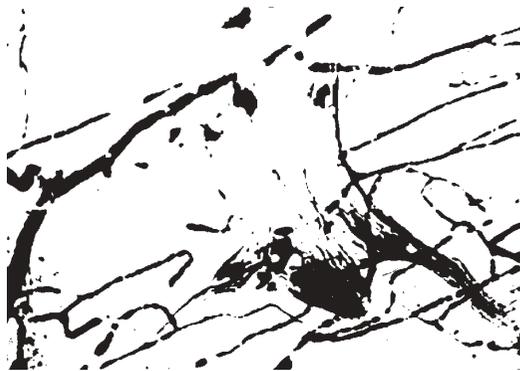


Рис. 29. Сплетіння регенованих пучків нервових волокон у ділянці зрощень. 90 днів після операції. Собака № 7. Імпрегнація за Більшовським-Гросс. Мікрофото. Об. 20, ок. 7.

Таблиця 28. Морфометричні показники стінки дванадцятипалої кишки через 6 місяців після пілорозберігаючої резекції з цілеспрямованою деіннервацією і реваскуляризацією початкового відділу дванадцятипалої кишки

Параметри	Контроль	Резекція шлунка за Більрот I	Пілорозберігаюча резекція
Довжина ворсинок	11,75±44,7	780±93,7	780±36,0
Глибина крипт	760±39,0	750±76,2	923±47,9
Товщина м'язового шару слизової	169±9,6	78±3,7	127±23,8
Товщина підслизового шару	299±22,3	180±22,5	185±14,5
Товщина циркулярного м'язового шару	920±25,6	658±83,4	750±165,1
Товщина поздовжнього м'язового шару	491±58,9	330±61,4	440±20,7

Таким чином, часткове збереження дистального пілороантрального відділу шлунка, імплантація серозно-м'язового клаптя на судинно-нервовій ніжці в підслизовий шар дванадцятипалої кишки за морфологічними і функціональними даними зберігає екстраорганні і інтраорганні зв'язки між культею шлунка і дванадцятипалої кишки, що сприяє збереженню оптимального кровотоку в шлунку і створює сприятливі умови для розвитку компенсаторних реакцій, запобігає розвитку післяопераційних демпінг-синдрому, рефлюкс-гастриту і гастростазу. Даний спосіб використаний у 30 хворих.

Застосування способу не створює додаткових технічних труднощів для кваліфікованого оператора-хірурга, не потребує будь-якої додаткової апаратури і інструментарю.

Дослідження Л.Я. Ковальчука (1984,1986) показали, що у більшості хворих з локалізацією виразки в середній третині тіла шлунка і кардії спостерігається різке зменшення швидкості кровотоку в слизовій оболонці тіла шлунка, порівняно з фізіологічною нормою. При цьому значення швидкості кровотоку в ділянці великої кривизни тіла шлунка було на 36,6 % ($P < 0,001$) нижче від контрольних цифр. Виконання у цієї категорії хворих об'ємних, високих резекцій шлунка супроводжується зменшенням швидкості кровотоку на 32,2 %, порівняно з доопераційними величинами. У зв'язку з цим спостерігається різко виражена ішемія культи шлунка, яка відіграє важливу роль у розвитку демпінг-синдрому. Тому у 172 хворих з виразками шлунка були виконані пілороантральні зберігаючі резекції шлунка. Із них у 118 хворих була виконана сегментарна резекція шлунка з виразковим дефектом і зоною виразкової інфільтрації з СПВ після попередньої експрес-біопсії. Умовами для виконання сегментарної резекції шлунка з СПВ є: локалізація виразки в середній і верхній третині тіла шлунка і субкардії на передній чи задній стінці, коли периульцерозний запальний інфільтрат не переходить на нерв Латарже; доброякісний перебіг виразкового процесу, підтверджений ендоскопічними та інтраопераційними експрес-біопсіями.

Лише у 33 хворих з шлунковою локалізацією виразки була виконана сегментарна резекція шлунка разом з виразкою і зоною

виразкової інфільтрації. Як правило, це хворі віком 65 років і старші, з гострими ускладненнями виразки і вираженими супровідними хронічними захворюваннями серцево-судинної і дихальної систем.

Резекований сегмент шлунка включає відділи органа з виразкою і зоною виразкової інфільтрації. Для здійснення способу за Л.Я. Ковальчуком (1988) проводимо верхньосерединну лапаротомію. Візуально виділяємо і позначаємо з допомогою швів-тримачів границю антрального відділу по великій і малій кривизні шлунка (рис. 30). Абдомінальний відділ стравоходу мобілізуємо і беремо на тримач. Виконуємо типову СПВ за відомим способом з мобілізацією малої кривизни шлунка до місця входження кінцевих гілок нерва Латарже. Потім мобілізуємо велику кривизну антрального відділу шлунка, починаючи на 2-4 см вище пілоричного жому до межі антрума, позначеної швом-тримачем. При цьому мобілізацію проводимо пристінково, зі збереженням цілісності і прохідності стовбурів шлунково-сальникових судин. Виконуємо сегментарну резекцію шлунка. Дистальною межею резекції є лінія між точками: по малій кривизні – вище місця входу 2-3-кінцевих гілок нерва Латарже, по великій кривизні – 2-4 см вище пілоричного жому. Проксимальною межею резекції служить

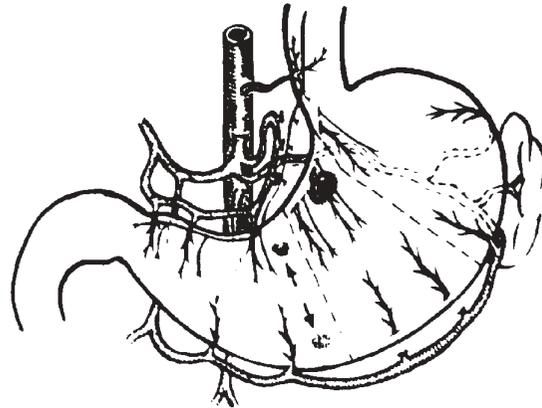


Рис. 30. Границя антрального відділу по великій і малій кривизні шлунка.

лінія між точками по великій і малій кривизні шлунка, що позначені швами-тримачами, яка являє собою оральну межу антрального відділу з врахуванням ектопії антральної слизової оболонки в кислотопродукуючу. Резекуємо всю малу кривизну тіла і кардіального відділу шлунка разом з виразкою (рис. 31).

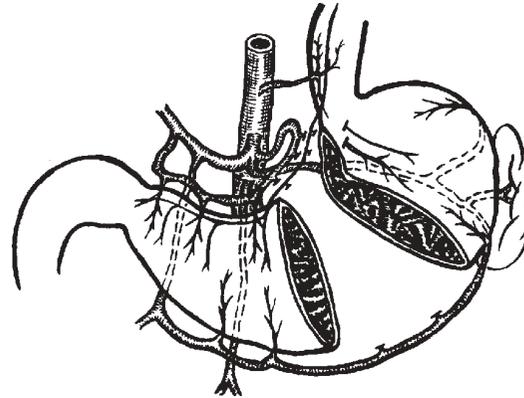


Рис. 31. Резеквана мала кривизна тіла і кардіального відділу шлунка.

Культю шлунка, починаючи від стравоходу, вшиваємо дворядними швами зі залишком просвіту у великій кривизні для формування анастомозу, який за розмірами відповідає просвіту в залишковій частині відділу шлунка. Між проксимальною і дистальною культею шлунка формуємо анастомоз кінець в кінець (рис. 32).

Ми проаналізували характер змін інтенсивності шлункового кровотоку у хворих з демпінг-синдромом і без ознак демпінг-реакції після сегментарної резекції шлунка і зони виразкової інфільтрації (табл.29).

Як впливає із таблиці, у хворих з демпінг-синдромом на висоті демпінг-провокації спостерігається наростання питомого кровотоку шлунка на 36,43 %, тоді як у хворих без ознак демпінг-синдрому – лише на 13,82 %.

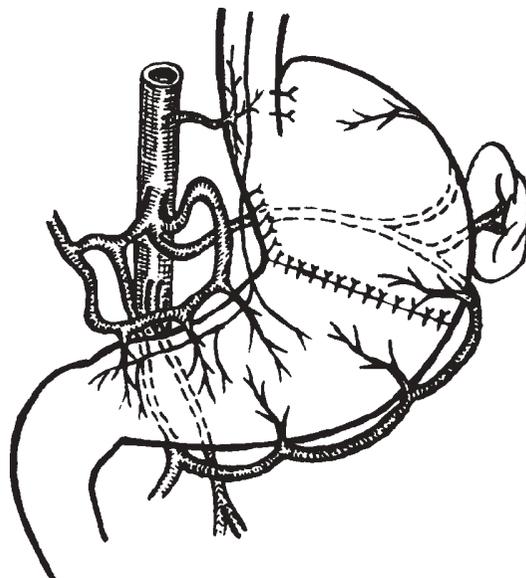


Рис. 32. Сформована культя шлунка з боку малої кривизни і анастомоз між дистальною і проксимальною кульцями шлунка.

Таблиця 29. Характер кровобігу в шлунку після сегментарної резекції шлунка

Показники	Відсутність демпінг-синдрому		Демпінг-синдром	
	Вихідні дані	На висоті демпінг-синдрому	Вихідні дані	На висоті демпінг-синдрому
Швидкість кровобігу в слизовій оболонці шлунка (мл/хв·100 г тканини)	43,45±0,23	49,05±0,27	39,60±0,13	49,05±0,30
Об'ємний кровобіг шлунка (мл·хв·100 г тканини)	24,60±2,12	28,0±2,2	19,79±3,0	27,0±1,5

У 21 хворого з шлунковими виразками з переходом виразкової запальної інфільтрації на нерв Латарже були виконані пілорозберігаючі резекції шлунка з декомпресією і десимпатизацією черевного стовбура (12) і надпілорична резекція за Маккі-Шалімовим (9) (рис. 33-37).

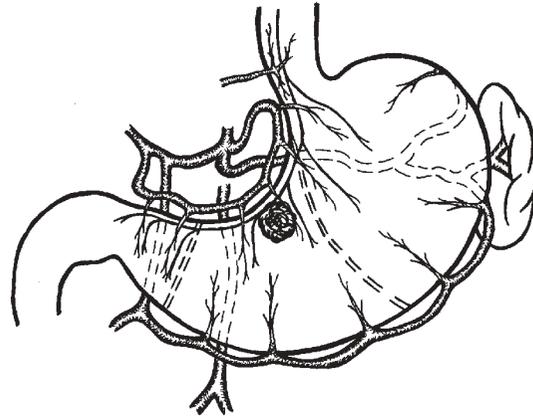


Рис. 33. Межі сегментарної резекції шлунка.

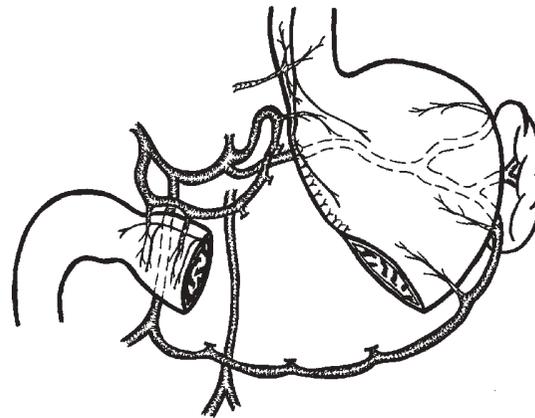


Рис. 34. Резекований сегмент шлунка.

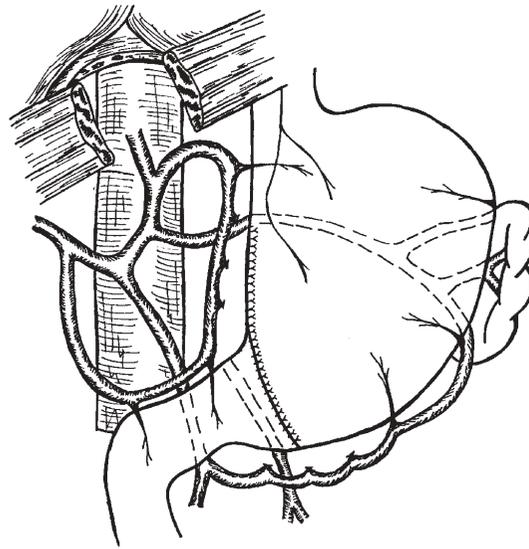


Рис. 35. Надпілорична резекція шлунка з декомпресією черевного стовбура.

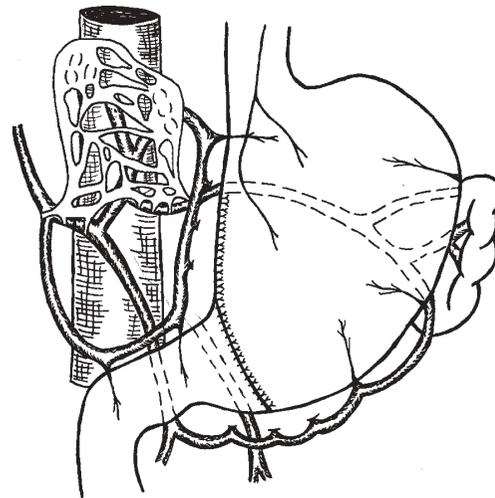


Рис. 36. Надпілорична резекція шлунка за Маккі-Шалімовим.

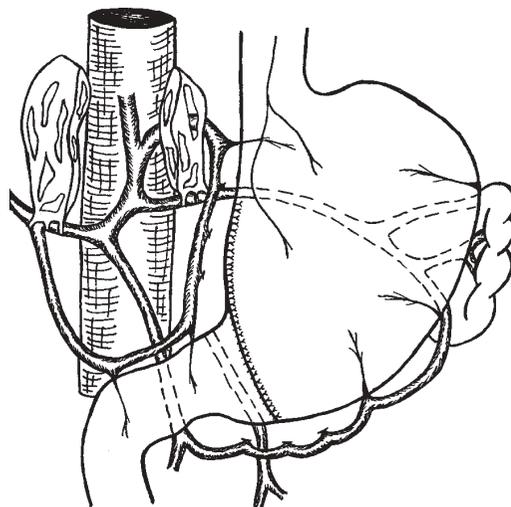


Рис. 37. Надпілорична резекція шлунка з десимпатизацією черевного стовбура.

Таблиця 30. Характер кровотоку в шлунку після пілорозберігаючих резекцій із декомпресією і десимпатизацією черевного стовбура в умовах демпінг-навантаження

Характер операцій	Швидкість кровотоку (мл/хв· 100 г тканини)		Об'ємний кровотік шлунка (мл·хв·100 г тканини)	
	Вихідні дані	На висоті демпінг- синдрому	Вихідні дані	На висоті демпінг- синдрому
Пілороантрумзберігаючі резекції шлунка за Маккі-Шалімовим	30,60±0,20	40,77±0,21	23,22±2,98	30,12±4,12
Пілороантрумзберігаючі резекції з декомпресією і десимпатизацією черевного стовбура	38,77±0,06	46,20±0,40	28,41±5,1	31,10±5,0

Як видно із таблиці 30, при доповненні пілорозберігаючої резекції шлунка декомпресією і десимпатизацією черевного стовбура швидкість кровотоку в культурі шлунка збільшилась в середньому на 26,7 %, порівняно з показниками кровотоку у хворих, які перенесли пілорозберігаючі резекції шлунка за Маккі-Шалімовим.

У відповідь на навантаження гіпертонічним розчином глюкози після пілорозберігаючих резекцій шлунка за Маккі-Шалімовим шлунковий кровотік збільшувався на 33,23 % ($P < 0,001$), порівняно з вихідними цифрами, тоді як після пілорозберігаючих резекцій у поєднанні з декомпресією і десимпатизацією черевного стовбура спостерігалось збільшення ШШК на 19,16 %, порівняно з вихідними величинами (І.Я. Дзюбановський і співавт., 1990).

При поєднаних локалізаціях виразки шлунка і дванадцятипалої кишки виконуємо сегментарно-корпоральну резекцію шлунка з видаленням виразкового дефекту з накладанням гастрогастроанастомозу, висічення дуоденальної виразки з дуоденопластикою і селективною проксимальною ваготомією (рис. 38).

У хворих з першим типом виразок шлунка на фоні хронічної дуоденальної непрохідності та дуоденогастрального рефлюксу була виконана резекція шлунка за Ру з реваскуляризацією і реіннервацією кукси дванадцятипалої кишки і відвідної петлі тонкої кишки (рис. 39).

У решти хворих з шлунковими виразками були виконані резекції шлунка по Більрот I і II. Перевагу віддаємо резекції шлунка за першим способом Більрота (229). Але при наявності у хворих з гастральними виразками функціонального гастродуоденостазу, рубцевих деформацій дванадцятипалої кишки застосовували резекцію шлунка за Більрот II (96) на довгій привідній петлі. Обов'язковою умовою проведення цих операцій є запезпечення повноцінного кровотоку в культурі шлунка за рахунок збереження лівої і правої шлункової та лівої і правої шлунково-сальникової артерій (А.І. Горбашко і співавт., 1985).

Зберегти їх вдалось за рахунок пристінкової мобілізації шлунка з лігуванням останньої шлункової гілки лівої шлунково-

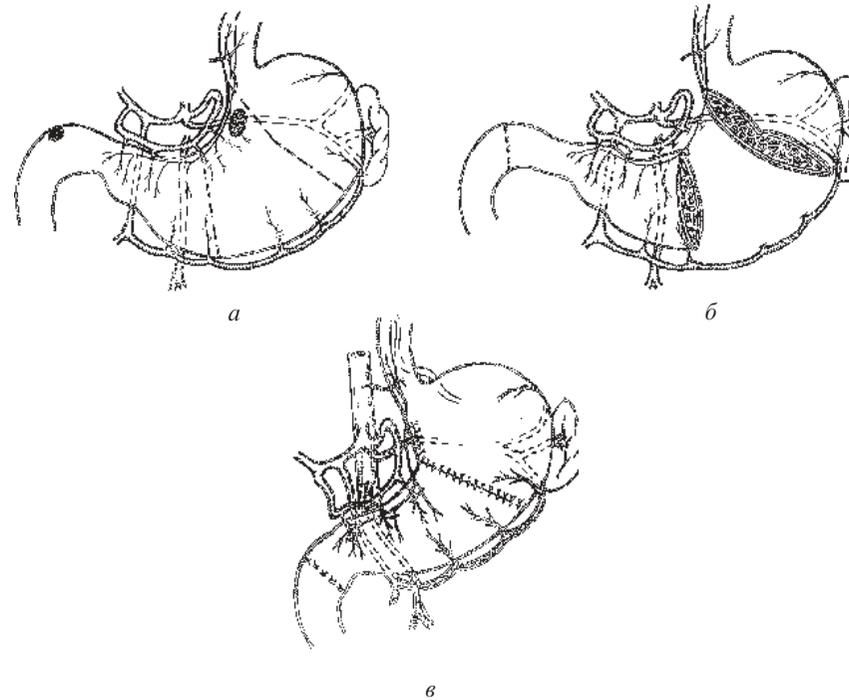


Рис. 38. Спосіб сегментарної резекції шлунка:
 а – межі сегментарної резекції;
 б – резекований сегмент шлунка і дуоденопластика;
 в – сформований гастрогастральний анастомоз.

сальникової артерії і правої шлунково-сальникової артерії, що йдуть до стінки частини шлунка, яка підлягає видаленню.

При цьому зберігаємо основні стовбури і анастомоз між правою і лівою шлунково-сальниковими судинами. Мобілізацію малої кривизни шлунка починали з лігування передніх судин другого порядку лівої шлункової артерії. Така пристінкова дементизація малої кривизни шлунка дозволяє зберегти не тільки основні судини, розміщені вздовж малої кривизни, але й основні стовбури нервів.

Нами прослідкована реакція шлункового кровобігу на демпінг-навантаження після резекції шлунка з перев'язуванням і при збереженні основних перигастральних судинних дуг (табл. 31).

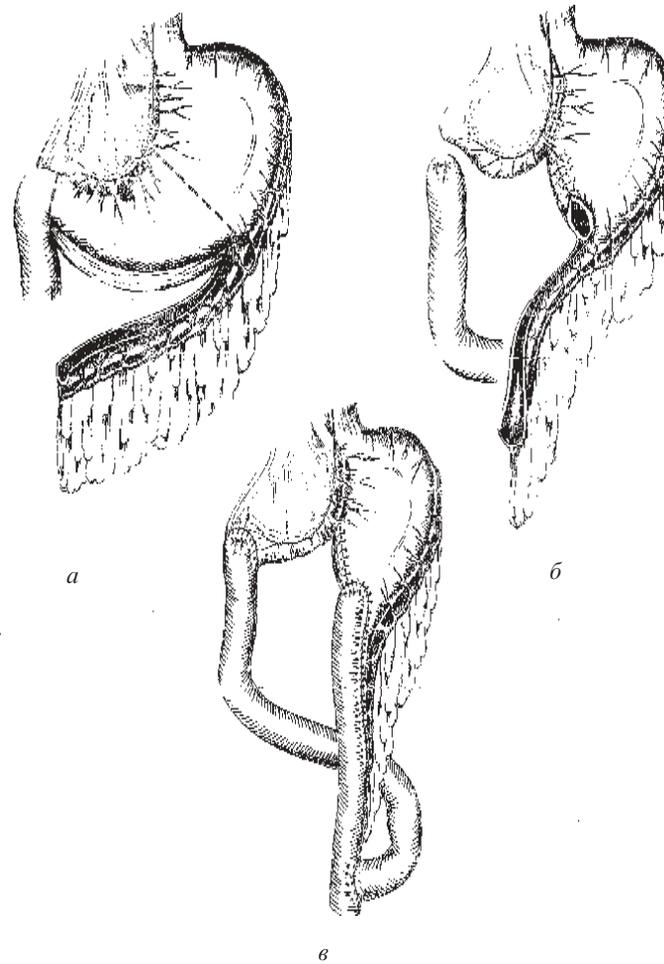


Рис. 39. Спосіб сегментарної резекції шлунка за Ру:
 а – межі сегментарної резекції з серозно-м'язовим клаптем великої кривизни шлунка;
 б – резекований сегмент шлунка і куска дванадцятипалої кишки ;
 в – сформований гастроентероанастомоз за Ру з ревазуляризацією кукси дванадцятипалої кишки і відвідної петлі тонкої кишки.

Таблиця 31. Характер кровобігу в шлунку після резекцій шлунка з приводу шлункових виразок в умовах демпінг-навантаження

Характер операцій	Швидкість кровобігу (мл/хв·100 г тканини)	
	Вихідні дані	На висоті демпінг-навантаження
Резекція шлунка з перев'язуванням перигастральних дуг	24,57±2,35	49,5±0,59
Резекція шлунка зі збереженням перигастральних судинних дуг і розсіканням зв'язки Трейца	28,38±2,03	40,77±0,86

Як видно з таблиці, у хворих після резекції шлунка зі збереженням перигастральних дуг ШШК була збільшена на 15,51 %, порівняно з показниками кровобігу в шлунку у хворих, які перенесли резекцію шлунка з перев'язуванням основних перигастральних судинних дуг.

На висоті демпінг-навантаження виявлено збільшення шлункового кровобігу після обох типів резекцій шлунка, відповідно, на 39,63 і 43,66 %, порівняно з вихідними величинами. Відповідно, реакція кровобігу в шлунку на демпінг-навантаження більш помірна і менш виражена у хворих після резекцій шлунка зі збереженням кровопостачання культі шлунка і позаорганих анастомозів між судинами і нервами сусідніх органів.

Із 826 оперованих хворих з приводу дуоденальних виразок у 270 була виконана резекція 2/3 шлунка за Більрот II, у 248 – антрумрезекція з СтВ і у 308 хворого – СПВ ізольована (60) і СПВ разом з дуоденопластикою (161), пілоропластикою за Фінеєм (30), гастродуоденоанастомозом за Жабуле (12) і пілоропластикою за Гейнеке-Микуличем (45) з обов'язковим розсіченням зв'язки Трейца і опущенням дуоденосюнального переходу (рис. 40-42).

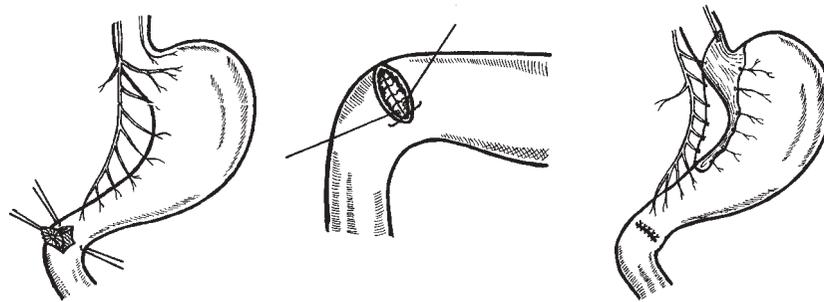


Рис. 40. Етапи операції: висічення дуоденальної виразки, дуоденопластика в поєднанні з селективною проксимальною ваготомією.

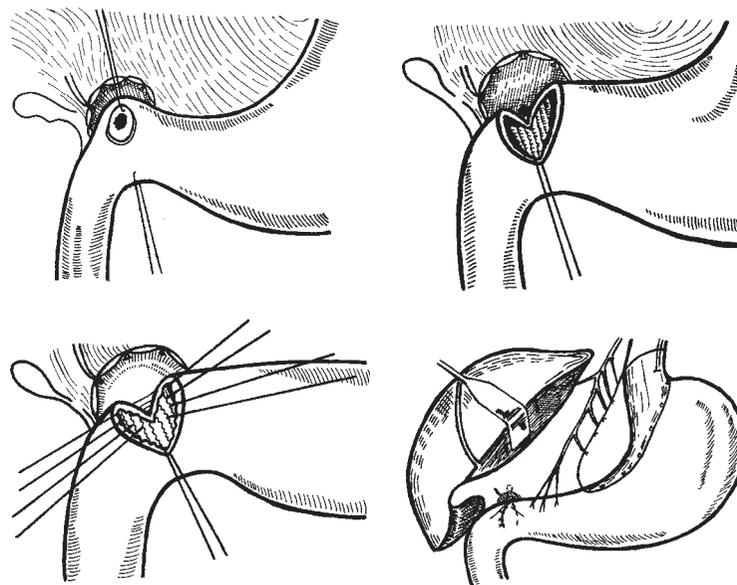


Рис. 41. Етапи операції: висічення та екстериторизація дуоденальної виразки, пенетруючої в елементи гепатодуоденальної зв'язки, з дуоденопластиком і селективною проксимальною ваготомією.

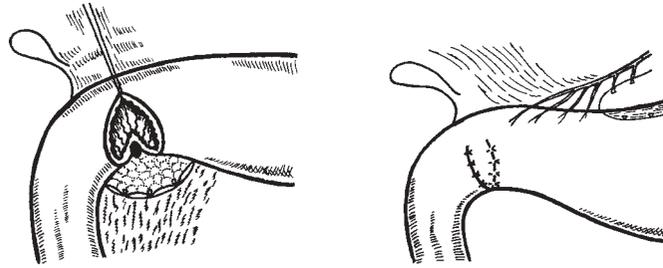


Рис. 42. Етапи операції: висічення та екстериторизація дуоденальної виразки, пенетруючої в головку підшлункової залози, з дуоденопластикою і селективною проксимальною ваготомією.

Показаннями до виконання органозберігаючих операцій є безрезультатність консервативного лікування, бульбарний і бульбодуоденальний стенози I-II ступеня, кровотеча з екстраорганної судини, пенетрація виразки у сусідні органи з больовим синдромом. Підвищення питомої ваги ізольованих СПВ ми пов'язуємо з проведенням передопераційної комплексної противиразкової терапії, яка приводить до зменшення ульцерозного набряку, нормалізує моторно-евакуаторну функцію.

При виборі дренуючої операції віддаємо перевагу пілорозберігаючим операціям типу дуоденопластики, що сприяє зменшенню різних післяопераційних розладів, особливо демпінг-синдрому, за рахунок збереження оптимального кровобігу і вегетативної рівноваги (табл. 32).

Як видно з таблиці, у відповідь на демпінг-навантаження спостерігається збільшення ШШК, порівняно з вихідними величинами після всіх видів операцій. Але реакція ШШК на демпінг-провокацію після ізольованої СПВ і СПВ разом з дуоденопластикою менш виражена і є, відповідно, на 11,10 і 17,82 % більшою від вихідних величин, тоді як при СПВ з пілороруйнуючою дренуючою операцією і без розсікання зв'язки Трейца ШШК на 30,75 % більша від вихідних величин.

Таблиця 32. Характер кровобігу в шлунку після органо-зберігаючих операцій з приводу дуоденальних виразок в умовах демпінг-навантаження

Характер операцій	Швидкість кровобігу шлунка (мл/хв·100 г тканини)	
	Вихідні дані	На висоті демпінг-навантаження
СПВ (ізолювана) із розсіканням зв'язки Трейца	46,20±0,25	51,33±0,43
СПВ з дуоденопластикою і розсіканням зв'язки Трейца	43,55±0,23	51,31±0,23
СПВ з пілоропластикою	40,77±0,21	53,31±0,20

У 248 хворих з ускладненнями дуоденальних виразок були виконані антрумрезекція з СтВ і резекція 2/3 шлунка за Гофмейстером-Фінстерером. При цьому обов'язковим моментом техніки є пристінкова мобілізація тієї частини шлунка, яка видалається, зі збереженням основних судинних і нервових стовбурів (табл.33).

Як видно із таблиці, при виконанні резекції шлунка зі збереженням перигастральних судинних дуг спостерігається збільшення ШШК на 17,89 % порівняно з показниками кровобігу

Таблиця 33. Характер кровобігу в шлунку після резекцій шлунка з приводу дуоденальних виразок в умовах демпінг-навантаження

Характер операцій	Швидкість кровобігу шлунка (мл/хв·100 г тканини)	
	Вихідні дані	На висоті демпінг-навантаження
Резекція шлунка з перев'язкою перигастральних дуг	28,78±0,41	50,37±0,33
Резекція шлунка зі збереженням перигастральних дуг	33,93±2,79	49,50±0,25

шлунка у хворих, що перенесли резекцію шлунка з перев'язкою перигастральних дуг. У відповідь на введення гіпертонічного розчину глюкози виявлено збільшення ШШК після резекції шлунка з перев'язкою перигастральних дуг на 74,80 %, порівняно з вихідними величинами, тоді як після резекції зі збереженням перигастральних дуг ШШК збільшилась на 45,89 %, порівняно з вихідним рівнем.

Як показав проведений аналіз, збереження пілороантрального відділу шлунка при операціях з приводу шлункових виразок і виконання пілорозберігаючих операцій зі збереженням воротаря і розсіченням зв'язки Трейца, опущенням дуоденоюнального згину при дуоденальних виразках створюють найбільш оптимальні умови для збереження повноцінного кровотоку в шлунку, що значно впливає на характер і вираженість післяопераційного демпінг-синдрому.

ЛІКУВАННЯ ДЕМПІНГ-СИНДРОМУ

Консервативне лікування

Медикаментозна корекція проводилась у 294 хворих з демпінг-синдромом. Із них 139 (43,1 %) пацієнтів були з демпінг-синдромом легкого ступеня, 105 (39,02 %) – із середнім ступенем і 50 (17,88 %) хворих – з демпінг-синдромом важкого ступеня.

Привертає увагу те, що із 139 хворих з демпінг-синдромом легкого ступеня у 71 (51 %), за якими велось спостереження, він розвинувся після органозберігаючих і органощадних операцій на шлунку, тоді як із 105 хворих із середнім ступенем демпінг-синдрому 76 перенесли резекцію 2/3 шлунка за Більрот II і антрумрезекцію

Таблиця 34. Тяжкість демпінг-синдрому залежно від типу операції і локалізації виразки

Локалізація виразки	Види операції	Ступінь демпінг-синдрому			Всього
		легкий	середній	важкий	
Дванадцятипала кишка	Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	15	28	19	62 (20,73 %)
	Антрумрезекція з СтВ	18	29	12	59 (19,51 %)
	СПВ і СПВ з дренируючими операціями	33	10	1	44 (17,08 %)
Шлунок	Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	18	19	15	52 (14,23 %)
	Резекція 2/3 шлунка за Більрот I	17	18	3	38 (12,60 %)
	Пілороантру мзберігаючі операції	38	1	-	39 (15,85 %)
Всього		139 (43,10 %)	105 (39,02 %)	50 (17,88 %)	294 (100 %)

по Більрот II з СТВ. І лише у 11 хворих ознаки демпінг-синдрому середнього ступеня розвинулись після органозберігаючих операцій. Із 50 хворих з важким ступенем демпінг-синдрому 46 перенесли резекцію 2/3 шлунка за Більрот II і антрумрезекцію за Більрот II (табл.34).

Різна вираженість демпінг-синдрому супроводжувалася рядом гемодинамічних зрушень (табл. 35).

Таблиця 35. Розподіл хворих за ступенями тяжкості демпінг-синдрому і типами центральної гемодинаміки

Типи центральної гемодинаміки	Ступінь демпінг-синдрому			Всього
	легкий	середній	важкий	
Гіпер-гіперкінетичний	-	14	23	37 (10,97 %)
Гіперкінетичний	94	45	6	145 (48,79 %)
Еукінетичний	29	-	-	29 (10,97 %)
Гіпокінетичний	16	43	12	71 (25,61 %)
Гіпогіпокінетичний	-	3	9	12 (3,66 %)
Всього	139 (43,10 %)	105 (39,02 %)	50 (17,88 %)	294 (100 %)

Із 139 хворих з легким ступенем демпінг-синдрому у 94 (68,4 %) порушення центральної гемодинаміки розвивались за гіперкінетичним типом. При середньому ступені важкості демпінг-синдрому у 59 хворих порушення кровотоку перебігали за гіперкінетичним і гіпергіперкінетичним типами і у 43 – за гіпокінетичним типом. У 50 хворих з важкими формами демпінг-синдрому гемодинамічні порушення перебігали як за гіпокінетичним (12), так і за гіпергіперкінетичним (23) типами центральної гемодинаміки.

Показники внутрішньошлункового кровотоку (табл. 36) при різних ступенях демпінг-синдрому були різними.

Таблиця 36. Показники внутрішньошлункового кровобігу при різних ступенях демпінг-синдрому

Показники шлункового кровобігу	Ступінь демпінг-синдрому		
	легкий	середній	важкий
Швидкість регіонарного кровобігу шлунка (мл/хв·100 г тканини)	39,60±0,20 P<0,001	26,72±0,40 P<0,001	22,02±0,20 P<0,001
АЧПс	0,2071±0,04	0,1837±0,03	0,1643±0,05
АЧПд	0,1650±0,03	0,1518±0,09	0,1416±0,04
Об'ємна швидкість кровобігу в шлунку (мл·хв·100 г тканини)	22,25±2,1	20,60±3,0	18,22±2,12

Як видно із таблиці, у хворих з легким ступенем демпінг-синдрому відмічено зменшення швидкості регіонарного кровобігу шлунка на 39,74 %, порівняно з контрольними цифрами, при середньому ступені – на 59,34 % і при тяжких формах демпінг-синдрому – на 69,26 %. При демпінг-синдромі легкого ступеня швидкість об'ємного кровобігу шлунка була зменшена на 25,56 %, середнього ступеня – на 31,08 % і при тяжких формах – на 39,04 %, порівняно з контрольною групою. Тобто, чим важчий демпінг-синдром, тим більш виражені зміни внутрішньоорганного кровобігу шлунка, виявлені як реографічними, так і полярографічними методами. Слід також відмітити, що у хворих з легким ступенем демпінг-синдрому реакція вегетативної системи була менш вираженою (табл.37). У 100 хворих (74,5 %) легкий ступінь зумовлений помірним переважанням активності симпатичного чи парасимпатичного відділів ВНС. У 53 хворих середній і тяжкий ступені демпінг-синдрому були обумовлені різким переважанням активності симпатичного відділу ВНС, у 43 – різким переважанням активності парасимпатичного відділу ВНС.

Отже, ступені демпінг-синдрому обумовлені різноманітною вираженістю вегетативних і гемодинамічних порушень.

Таблиця 37. Розподіл хворих за ступенями тяжкості демпінг-синдрому і типами вегетативної реакції

Типи вегетативної реакції	Ступінь демпінг-синдрому			Всього
	легкий	середній	важкий	
Надмірне переважання активності симпатичного відділу ВНС	9	29	24	62 21,08 %
Помірне переважання активності симпатичного відділу ВНС	65	17	-	82 27,89 %
Помірне переважання активності парасимпатичного відділу ВНС	35	7	-	42 14,28 %
Надмірне переважання активності парасимпатичного відділу ВНС	-	30	13	43 14,65 %
Трансформація активності симпатичного відділу в активність парасимпатичного відділу ВНС	-	12	6	18 6,12 %
Трансформація активності парасимпатичного відділу в активність симпатичного відділу ВНС	30	10	7	47 15,98 %
Всього	139 43,10 %	105 39,02 %	50 17,88 %	294 100 %

Виходячи з отриманих даних про стан внутрішньоорганного кровотоку шлунка при різних ступенях демпінг-синдрому, про його динаміку в зв'язку з демпінг-провокацією після різних оперативних втручань, а також про зміни показників вегетативно-гормонального гомеостазу в умовах демпінг-провокації, консервативна медикаментозна терапія повинна бути спрямована як на зниження надмірної активності вегетативних, гормональних і гемодинамічних процесів, так і на стимуляцію існуючої зниженої активності.

Існує думка (Г.Н. Кассіль, 1983), що функціональне переважання якогось одного відділу ВНС може бути викликано

як підвищенням тонусу цього відділу, так і зниженням тонусу протилежного відділу ВНС.

Ми не випадково зупинились на загальних рисах перших двох груп. Адже дійсно, активність симпатичного відділу ВНС супроводжується порушенням центральної гемодинаміки за гіперкінетичним типом. Але застосування лікувальних засобів, спрямованих на пригнічення симпатичного відділу ВНС і показників центральної гемодинаміки, вважаємо недоцільним. Більш логічно було б стимулювати слабку ланку, тобто парасимпатичний відділ ВНС. У цьому плані за рахунок підвищення тонусу парасимпатичного відділу ВНС зменшується активність симпатичного відділу відповідно до показників центральної гемодинаміки. З іншого боку, медикаментозна стимуляція симпатичного відділу ВНС зменшує активність парасимпатичного відділу ВНС і підвищує показники центральної гемодинаміки. Тому вираженість клінічних, вегетативних і гемодинамічних змін залежить не від переважання гіперактивності одного з відділів вегетативної нервової системи, а від його вираженої слабкості. У зв'язку з цим лікувальна тактика і метод медикаментозної корекції-лікування різних ступенів демпінг-синдрому вибиралися згідно з наступними принципами.

Хворим першої групи з різким ослабленням парасимпатичного відділу ВНС і вираженими змінами показників гемодинаміки за гіперкінетичним типом проводили 2-3-тижневий курс парентерального введення прозерину 1,0 г 3 рази в день за 30 хв до прийому їжі і пентагастрину із розрахунку 0,6 мг/кг ваги за 30 хв до прийому їжі. Хворим другої групи з різким ослабленням симпатичного відділу ВНС і з вираженими порушеннями кровотоку за гіпокінетичним типом проводили 2-3-тижневий курс ізадрину по 1,0 г 3 рази в день під язик за 30 хвилин до прийому їжі і пентагастрину із розрахунку 0,6 мг на 1 кг ваги за 30 хв до прийому їжі.

Крім цього, у лікуванні хворих першої і другої груп застосовували ферментативні препарати (фестал, панзинорм, панкреатин), анаболічні гормони (ретаболін, неробол), соляну кислоту або пепсин, вітамінотерапію, дієтотерапію.

Нами цей “постулат” був використаний при індивідуалізованому і диференційованому виборі методу медикаментозного лікування хворих з демпінг-синдромом. При цьому залежно від переважання активності одного із відділів ВНС, ступеня гемодинамічних змін хворі були розподілені на чотири групи.

Першу групу складали 62 хворих, переважно із середнім) і тяжким ступенями демпінг-синдрому з різким переважанням активності симпатичного відділу ВНС і 17 хворих з трансформацією активності ваготонічного відділу ВНС у гіперактивність симпатичного відділу. Порушення центральної гемодинаміки при гіпергіпер- і гіперкінетичних типах спостерігались у хворих із середнім і тяжким ступенями демпінг-синдрому. Загальним для цієї групи хворих є різка слабкість парасимпатичного відділу ВНС з порушенням кровообігу за гіперкінетичним типом.

У другу групу ввійшли 43 хворих, у яких явища демпінг-синдрому різного ступеня супроводжувались різким переважанням активності парасимпатичного відділу, і 18 хворих з трансформованою активністю симпатичного відділу в гіперактивність парасимпатичного відділу ВНС. У цій групі також переважали хворі з середнім і тяжким ступенями демпінг-синдрому. Гемодинамічні зміни розвивались переважно за гіпокінетичним типом. Спільним для цієї групи є різка слабкість симпатичного відділу ВНС і наявність гіпокінетичного типу ЦГ.

Найбільшою була третя група, в яку ввійшли 82 хворих з демпінг-синдромом з помірним переважанням активності симпатичного відділу і 30 хворих з трансформацією активності ваготонічного відділу ВНС в активність симпатичного відділу.

У четверту групу ввійшли 42 хворих з помірним переважанням активності парасимпатичного відділу ВНС, у 30 виявлялися ознаки демпінг-синдрому легкого ступеня. Спостерігались помірні гемодинамічні порушення за гіпереугіпокінетичним типом.

Хворим III і IV груп проводили коригуючу дієтотерапію разом з ферментативними і гормональними препаратами.

Дослідження проводили в два етапи. Реєстрували скарги хворого, показники внутрішньошлункового кровобігу, центральної гемодинаміки, вегетативного гомеостазу натщесерце і після навантаження із використанням гіпертонічного розчину глюкози. Після проведеного курсу лікування в такій самій послідовності синхронно проводили реєстрацію внутрішньоорганного кровобігу шлунка, показників центральної гемодинаміки і вегетативного гомеостазу натщесерце і після навантаження. За різницею змін гемодинамічних і вегетативних показників, порівняно з вихідними величинами, оцінювали ефективність запропонованого лікування (табл. 38, 39).

Таблиця 38. Зміни показників внутрішньошлункового кровобігу, центральної гемодинаміки і вегетативного гомеостазу в різних групах хворих під впливом медикаментозної терапії

Показники	Групи хворих			
	I	II	III	IV
Регіонарний кровобіг слизової оболонки шлунка (мл/хв·100 г тканини)	+ (26 %)	+ (56 %)	+ (16 %)	+ (33 %)
Об'ємний кровобіг шлунка (мл·хв·100 г тканини)	+ (18 %)	+ (32 %)	+ (8 %)	+ (16 %)
АЧПс	- (17 %)	+ (44 %)	0	+ (20 %)
АЧПд	- (12 %)	+ (36 %)	0	+ (18 %)
АМ _о (%)	- (17 %)	+ (57 %)	0	+ (48 %)
ΔХ (сек)	+ (26 %)	- (50 %)	+	-
ІН (R-од.)	- (34 %)	+ (58 %)	0	+ (42 %)
ІВР	- (31 %)	+ (66 %)	+	+ (46 %)
ВІР	- (27 %)	+ (48 %)	+	+ (34 %)
УІ (мл/м ²)	- (22 %)	+ (40 %)	0	+ (21 %)
СІ (л/мл·м ²)	- (16 %)	+ (34 %)	0	+ (18 %)

Отже, позитивна динаміка показників внутрішньоорганного кровобігу шлунка, центральної гемодинаміки спостерігається у всіх групах. Але у другій групі хворих (стимуляція симпатичного відділу ВНС) виявлена більш виражена позитивна

Таблиця 39. Розподіл хворих залежно від ступеня тяжкості демпінг-синдрому і від типу операції в зв'язку з консервативним лікуванням

Локалізація виразки	Види операції	Демпінг-реакція відсутня	Ступінь демпінг-синдрому			Всього
			легкий	середній	важкий	
Дванадцятипала кишка	Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	-	22	17	23	62
	Антрумрезекція з СтВ	10	30	17	2	59
	СПВ і СПВ з дренажними операціями	22	16	6	-	44
Шлунок	Резекція 2/3 шлунка за Більрот II	-	19	14	19	52
	Резекція 2/3 шлунка за Більрот I	14	14	10	-	38
	Пілороантрум-зберігаючі операції	28	11	-	-	39
Всього		74 (24,80 %)	112 (41,06 %)	64 (19,51 %)	44 (14,63 %)	294 (100 %)

реакція на лікування, у хворих третьої групи – менш виражена, а показники АЧПд і АЧПс, УІ, СІ не реагували на медикаментозну корекцію.

Таким чином, найбільш легко піддаються лікуванню хворі II і IV груп із різкою і помірною слабкістю симпатичного відділу ВНС. Деяко важче піддаються лікуванню хворі, у яких демпінг-реакція супроводжується різкою і помірною слабкістю ваготонічного відділу ВНС.

Порівнюючи кількість хворих і їх розподіл за ступенями тяжкості, слід відмітити, що після проведеного лікування у 24,8 % пацієнтів ознаки демпінг-синдрому були відсутні, у 41,06 % спостерігався демпінг-синдром легкого ступеня, у 19,51% – середнього, і у 14,63 % – консервативна терапія не дала позитивного ефекту.

Оперативне лікування демпінг-синдрому

Із численних методів оперативного лікування демпінг-синдрому випробування часом витримала реконструктивна єюногастропластика (редуоденізація), вперше виконана в 1957 році Н. Jordan. У нашій країні ця операція була проведена вперше в 1960 році Е.І. Захаровим (верхня редуоденізація). Існує і нижня редуоденізація в модифікації Нс. Qnesae (1959).

Переваги тонкокишкового трансплантату: поліпшує резервуарну функцію культі шлунка, забезпечує дуоденальний пасаж із відновленням нейрогуморальних міжорганних зв'язків гепато-панкреатодуоденальної системи, створює умови для порційного надходження харчових мас у нижні відділи травного каналу; ліквідовує умови для застою і гіпертензії в дванадцятипалій кишці і рефлюксу дуоденального вмісту в культю шлунка і стравоходу. І.А. Вагнер і співавт. (1983) реконструктивну операцію Генлея доповнили корекцією шлунково-кишкового анастомозу і мобілізацією дуоденального переходу (для ліквідації дуоденостазу) з розсіченням виявлених рубцевих зрощень і зв'язки Трейца. Клінічні спостереження показують, що ці заходи поліпшують евакуаційну функцію дванадцятипалої кишки.

Після реконструктивної операції Захарова-Генлея і реконструкції гастроентероанастомозу в гастродуоденоанастомоз у віддалений період позитивні результати спостерігаються приблизно у половини оперованих (Л.А. Будзинський, В.І. Самохвалов, 1973; В.В. Вахідов і співавт., 1979; І.В. Камінський, Ю.М. Панцирев, 1971; F. Micek , 1976).

Антиперистальтична пластика сприяє більш вираженому сповільненню прискореної евакуації із культі шлунка, але й вона не завжди ефективна, особливо у випадках тяжкої поєднаної пострезекційної патології. При тяжких і поєднаних формах демпінг-синдрому В.Ф. Сасенко, Г.Д. Бабенков (1982) доцільною вважають операцію, яка відновлює пасаж їжі через дванадцятипалу кишку, сповільнює спорожнення культі і перешкоджає рефлюксу дуоденального вмісту – комбіновану антиізоперистальтичну гастроеюнодуоденопластику.

М.М. Волобуєв, В.Д. Сидоренко (1984) використовували подвійні ізоантиперистальтичні трансплантати за Bohmanson-Perman і отримали кращі клінічні результати після реконструктивної єюногастропластики з використанням подвійних ізоантиперистальтичних трансплантатів.

Ю.Е. Березов і співавт. (1976) справедливо підкреслюють необхідність ліквідації при операції, проведеній з приводу демпінг-синдрому, супутніх патологічних змін внутрішніх органів (рефлюкс-езофагіту, діафрагмальної грижі), що значно поліпшує результати операції. З іншого боку, Я.Д. Вітебський (1976) вважає протипоказаною операцію редуоденізації при наявності функціонального дуоденостазу, а також при супутньому больовому хронічному панкреатиті (М.І. Кузін і співавт., 1976). Г.Д. Вілявін, Г.А. Булгаков (1976) вважають, що оперативному лікуванню підлягають лише випадки тяжкого його прояву. Редуоденізація в тяжких випадках демпінг-синдрому є практично єдиним методом, що забезпечує стійкий лікувальний ефект.

При виборі способу реконструктивної операції з приводу демпінг-синдрому і в поєднанні з синдромом привідної петлі

В.В. Вахідов і співавт. (1982) віддають перевагу трансформації гастроєюнального анастомозу в гастродуоденальний. Даний тип операції вперше виконано в 1926 році у 36 хворих, з позитивним ефектом.

Надалі ця операція, відома в літературі як операція Bohmanson-Pergman, знайшла застосування при хірургічній корекції демпінг-синдрому (Н. Pauqe, 1991); O.J. Jordan, 1957; S. Woodward, 1960; B. Benedini, 1960). До цього часу в зарубіжній і вітчизняній літературі зібрано дані 400 таких спостережень (А.А. Бусалов, Ю.Т. Коморовський, 1966; Е.Н. Ванцян і співавт., 1968; О.О. Шалімов, В.Ф. Саєнко, 1979; Ю.М. Полоус, 1979).

Перевагою даної операції є, з одного боку, відновлення звичайного пасажу їжі через дванадцятипалу кишку, з іншого – відносна технічна простота виконання, порівняно з іншими варіантами реконструктивних операцій. Але не всі автори дали позитивну оцінку операції Bohmanson, рецидив демпінг-синдрому після якої спостерігав D. Silver (1956), а М.І. Кузін і М.А. Чистова (1976) вважають її більш придатною при ізольованому синдромі привідної петлі.

Рентгенологічний контроль у різні терміни після трансформації гастроєюнального анастомозу в гастродуоденальний показав передусім значну зміну характеру спорожнення культі шлунка. При цьому встановлено, що відновлення пасажу по ДПК різко сповільнює швидкість спорожнення культі шлунка – в 8-15 разів порівняно з вихідним рівнем, внаслідок розширення нижнього відділу і нижньої горизонтальної гілки дванадцятипалої кишки, де контрастна речовина затримується і невеликими порціями просувається в сторону дуоденального переходу.

З іншого боку, сформоване невелике, до 2 см за розміром, гастродуоденальне співустя також, на думку авторів, відіграє певну роль у нормалізації процесу евакуації із культі шлунка і нормалізації її секреторної функції.

Якщо тяжкий демпінг-синдром розвинувся після резекції шлунка за Більрот I, то завданням реконструктивної операції є

відновлення резервуарної функції із створенням умов для порційної евакуації. Застосування в таких випадках єюногастроластики за Е.І. Захаровим і І.Л. Ротковим (1965) у половини хворих не дало ефекту. Тому М.М. Волобуєв і співавт. (1986) використали варіанти реконструкції з подвійними трансплантатами за Roth або Шушковим-Поповим. А.Г. Земляной і співавт. (1990) ліквідовують демпінг-синдром після резекції шлунка за Більрот I шляхом створення зі стінки шлунка і дванадцятипалої кишки валика, що звужує просвіт гастродуоденоанастомозу, імітуючи воротар. При виникненні демпінг-синдрому після гастроеюностомії автори успішно виконують дегастроентеростомію в поєднанні з СПВ і встановленням пасажу в дванадцятипалій кишці методом дуоденоластики. Ваготомія як засіб лікування функціональних синдромів, на жаль, в більшості спостережень виявилась неефективною.

Поєднання єюногастроластики з курсами медикаментозного, дієтичного і санаторно-курортного лікування забезпечує до 73 % позитивних результатів.

Відкрита дискусія в журналі з питання відношення резекції за Ру до лікування демпінг-синдрому і опубліковані дані різних зарубіжних авторів в наступні роки (S. Vogel, 1983; S. Vogel, 1983; S.V. Vogel et al., 1988) підтвердили правомірність цього типу операції при демпінг-синдромі як з точки зору сповільнення спорожнення культі шлунка, так і реакції гормонального апарату на операцію за Ру в умовах глюкозного навантаження.

Л.Г. Хачієв, А.Т. Хаджібаєв (1990) при важких формах післяваготомічного демпінг-синдрому рекомендують ряд резекційних операцій: накладання гофрованих серозно-серозних швів із створенням внутрішнього “мішка”, реверсію сегмента тонкої кишки в антиперистальтичному напрямі, редуоденізацію шляхом трансформації гастроеюнального анастомозу в гастродуоденальний.

Формування У-подібного анастомозу при демпінг-синдромі дає можливість створювати на відвідній петлі різного роду функціональні клапани-інвагізатори, резервуари, що

дозволяють у кінцевому результаті сповільнити евакуацію із культі шлунка (І.Я. Макшанов, Г.Г. Марлиш, 1989). Ю.Б. Мартов (1990) повідомив про розвиток демпінг-синдрому у хворих, які перенесли резекцію шлунка за Я.Д. Вітебським з ліквідуванням ХДН шляхом накладання поперечного антирефлюксного дуоденоєюноанастомозу.

Одним із численних патологічних механізмів розвитку демпінг-синдрому є патологія парасимпатичної регуляції травного тракту (Ю.Т. Коморовський і співавт., 1971; О.О. Шалімов, В.Ф. Саєнко, 1972).

Тому в літературі є ряд повідомлень про успішне застосування ваготомії для хворих з тяжкими формами демпінг-синдрому (П.І.Норкунас, 1969), оскільки пересікання патологічно змінених стовбурів блукаючих нервів, які несуть, а можливо, і підсилюють патологічні кортико-вісцеральні рефлекси, створює терапевтичний ефект при тяжкому і середньому ступенях демпінг-синдрому.

За даними А.І. Горбашко (1989), частота післявагомічного демпінг-синдрому становить 18,7 %. Автор запропонував провести відновлення пілоричного жому шляхом виділення і зшивання пілоричного м'яза, розсіченого під час ваготомії, з подальшим укріпленням м'язових швів передньою поперечною серозно-м'язовою гастродуоденографією. Н.Ж. Hygidaris (1972) при демпінг-синдромі після ваготомії і пілоропластики рекомендує накласти основні шви через пілоричний м'яз і наблизити його кінці на відстань 1-5 см одного від другого і до шару неперервних швів.

Хірургічна корекція навіть після реконструкції шлунково-кишкового анастомозу з використанням антиперистальтичних сегментів тонкої кишки не завжди забезпечує ліквідацію ознак демпінг-синдрому (Ю.М. Панцирев, 1973). Тому не можна покладати великі надії на хірургічні шляхи вирішення цієї проблеми. Відновлення дуоденального травлення у деяких хворих не може повністю гарантувати від розвитку демпінг-синдрому різної степені. Як видно з аналізу, хірургічне лікування

рекомендується при демпінг-синдромі тяжкого ступеня чи у випадку поєднання його з органічними захворюваннями прооперованого шлунка. Більшості хворих з демпінг-синдромом показане консервативне лікування.

Аналізуючи співвідношення демпінг-синдрому і гастроінтестинальних гормональних пептидів, не можна не відмітити їх лікувальний ефект при демпінг-синдромі. Відмічено значне покращання перебігу демпінг-синдрому під впливом застосування секретину (Ю.І. Рафес, 1975; 1978; 1985; 1983; 1986), що обумовлено конкурентним антагонізмом секретину і ентероглюкагону, близькістю хімічної структури цих кишкових гормонів. Л.І. Геллер (1977), А.Г. Саакян (1985), поєднуючи секретин з пентагастрином, добилися оптимального терапевтичного ефекту при демпінг-синдромі протягом 4-6 тижнів, внаслідок зменшення швидкості спорожнення шлунка.

При демпінг-синдромі, що виник після органозберігаючих операцій і ваготомій, позитивний ефект отримано при застосуванні гормонального препарату ДОФА (О.О. Шалімов і співавт., 1983; 1986).

Перспективним напрямком у лікуванні демпінг-синдрому вважаємо підсадку “пейсмеркерів” ритма моторики (К.А. Kelli, 1987).

Отже, як вважають більшість авторів, хірургічне лікування рекомендоване тільки при функціональному демпінг-синдромі тяжкого ступеня. Ми дотримуємося аналогічної точки зору і вважаємо, що показаннями для хірургічного лікування функціональних розладів служать наступні форми порушень:

- тяжкі форми функціональних розладів, які не підлягають консервативній терапії в спеціалізованих гастроентерологічному і хірургічному стаціонарах;
- поєднання функціональних розладів з органічними.

Демпінг-синдром тяжкого ступеня розвинувся у 50 (6,11 %) хворих. Після спеціалізованого терапевтичного лікування у 44 хворих (5 %) залишились тяжкі порушення травлення і гемодинаміки. Надалі вони були прооперовані. Із 44 хворих 42 раніше перенесли резекцію 2/3 шлунка за Гофмейстером-Фінстерером і 2

– антрумрезекцію за Гофмейстером-Фінстерером з СтВ. Дослідженнями вегетативного гомеостазу в умовах демпінг-провокації у 24 хворих було виявлено різке переважання активності симпатичного відділу ВНС, у 13 – різке переважання активності парасимпатичного відділу ВНС і у 17 хворих – трансформацію активності симпатичного відділу ВНС у ваготонічну і навпаки. При дослідженні показників центральної гемодинаміки у 23 хворих були виявлені гемодинамічні порушення за гіпергіперкінетичним типом, у 12 – за гіпокінетичним і у 9 оперованих порушення кровообігу перебігали за гіпогіпокінетичним типом.

Характерно, що при тяжкій формі демпінг-синдрому різко знижений шлунковий кровобіг (табл. 40). При цьому швидкість

Таблиця 40. Показники внутрішньоорганного кровобігу в шлунку при тяжкому ступені демпінг-синдрому

Показники	Вихідні дані	На висоті демпінг-провокації
Швидкість регіонарного кровобігу в шлунку (мл/хв·100 г тканини)	20,02±0,20	58,66±1,2
Об'ємна швидкість кровобігу в шлунку (мл·хв·100 г тканини)	18,22±2,12	26,93±2,35

регіонарного кровобігу в шлунку зменшена на 198,45 %, порівняно з контрольними цифрами у здорових осіб, а питомий кровобіг шлунка – на 64,05 %. На висоті глюкозного навантаження спостерігається протилежне – швидкість регіонарного кровобігу зростає на 166,38 %, порівняно з вихідним рівнем, а питомий кровобіг шлунка, відповідно, на 47,86 %. У 22 хворих був чистий демпінг-синдром і у 22 хворих він поєднувався з іншими функціональними і органічними синдромами (табл.41).

Як видно, в програмі лікування хворих передбачалась ліквідація органічного компонента і профілактика його рецидивування, а такожвилікування, або, в крайньому випадку, запобігання подальшому прогресуванню функціональних розладів.

Таблиця 41. Розподіл хворих залежно від характеру захворювань

Характер патології	Кількість хворих
"Чистий" демпінг-синдром	22
Поєднання демпінг-синдрому із синдромом привідної петлі	8
Поєднання демпінг-синдрому з рефлюкс-езофагітом	4
Поєднання демпінг-синдрому з рефлюкс-гастритом	6
Поєднання демпінг-синдрому з пептичною виразкою анастомозу	3
Поєднання демпінг-синдрому з параезофагальною діафрагмальною грижею	1

Таблиця 42. Характеристика оперативних втручань

Типи оперативних втручань	Кількість хворих
Реконструктивні резекції за Більрот I	14
Реконструктивні резекції за Гофмейстером-Фінстерером	4
Реконструктивні резекції за Ру з ревазуляризацією кукси дванадцятипалої кишки	21
Резекція за Більрот I з фундоезофагопластиком	3
Резекція за Більрот I з фундоезофагопластиком і ліквідацією параезофагальної грижі	1
Резекція за Ру з фундоезофагопластиком	1

Безпосередні результати реконструктивних операцій (табл. 42) у 44 хворих виявились наступними. У 8 оперованих виникли прямі і загальні післяопераційні ускладнення. Із них у 1 мала місце кровотеча із швів гастроентероанастомозу, у 1 – гострий післяопераційний панкреатит, у 3 – пневмонія і у 3 – нагноєння післяопераційної рани.

Помер 1 хворий. Причиною смерті була гостра профузна шлунково-кишкова кровотеча на ґрунті численних стресових виразок шлунка і кишечника.

Аналіз функціональних результатів лікування

Існуючі способи визначення ефективності лікування, у випадку відсутності єдиної схеми і критеріїв його оцінки, утруднюють об'єктивний порівняльний аналіз результатів терапевтичного і хірургічного методів лікування.

Загальну оцінку результатів терапевтичного і хірургічного методів лікування проводили за розробленою класифікацією, яка відповідає вимогам і принципам загальної диспансеризації, в основу якої покладено наявність травних розладів (ТР) і працездатність (Пр).

1. *Відмінні результати.* Здорові особи. Скарг немає. Об'єктивних порушень не виявлено. Перша ДГ. Спеціалізоване профілактичне обстеження 1 раз на рік.

2. *Добрі результати.* Практично здорові особи. Незначні періодичні скарги, що легко коригуються дієтою. Об'єктивно – залишкові явища перенесеного захворювання. Друга ДГ. Спеціалізований профілактичний огляд 1 раз на рік.

3. *Задовільні результати.* Хворі зі збереженою працездатністю при хронічному захворюванні. Скарги на помірні періодичні розлади травлення. Об'єктивно – функціональні і органічні компенсовані порушення, що коригуються дієтою і медикаментозними засобами. Третя ДГ. Стаціонарне лікування 1 раз на рік. Спеціалізоване поліклінічне обстеження і лікування три рази на рік.

4. *Незадовільні результати.* Хворі з частими загостреннями і тривалою непрацездатністю. Скарги на значні тривалі розлади травлення. Об'єктивно – органічні субкомпенсовані зміни. Четверта ДГ. Спеціалізоване поліклінічне обстеження і лікування 4 рази на рік. Стаціонарне терапевтичне і індивідуальне лікування.

5. *Погані результати.* Хворі зі скаргами на стійкі важкі розлади травлення з тривалою або повною непрацездатністю (інваліди III-II груп). Об'єктивно – декомпенсовані органічні порушення, рецидиви виразки. П'ята ДГ. Спеціалізоване багаторазове поліклінічне спостереження, стаціонарне терапевтичне і хірургічне лікування.

Таблиця 43. Віддалені результати реконструктивних операцій

Типи оперативних втручань	Результати оперативних втручань				
	відмінні	добрі	задовільні	незадовільні	погані
Резекція за Більрот I	6	6	3	-	-
Резекція за Ру	2	3	2	-	-
Резекція за Гофмейстером-Фінстерером	-	-	2	1	-
Реконструктивна резекція	-	1	1	1	-
Всього	8	10	8	2	-

Після проведеного консервативного лікування у 74 (24,40%) хворих були відсутні ознаки демпінг-синдрому, у 112 (41,06 %) мав місце демпінг-синдром легкого ступеня, у 64 (19,51 %) – демпінг-синдром середнього ступеня і у 44 (14,63 %) хворих був демпінг-синдром важкого ступеня. На 100 % зменшилась група хворих із середнім ступенем демпінг-синдрому порівняно з групою хворих до лікування, і на 18,18 % – група хворих з важкими формами демпінг-синдрому внаслідок консервативної терапії функціональних розладів у хворих після СПВ з дренуючими операціями, після резекції шлунка за Більрот I, після антрумрезекції з СтВ. Віддалені результати реконструктивних операцій вивчено у 28 хворих в терміни від 1 до 10 років (табл. 43).

Як бачимо із цієї таблиці, у 18 хворих відмічено відмінні і добрі результати лікування. У 8 хворих спостерігались явища демпінг-синдрому середнього ступеня і у 2 – важкого ступеня.

ВИСНОВОК

Характерною рисою сучасного етапу шлункової хірургії є органозберігаючий підхід до вибору об'єму хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби.

Відомо, що резекція шлунка у 0,8-88 % випадків призводить до розвитку демпінг-синдрому.

Існуючі способи оперативного лікування демпінг-синдрому, які в основному спрямовані на сповільнення шлункового хімусу з кукси шлунка, із застосуванням травматичних реконструктивних операцій лише в 1/3 оперованих хворих дають позитивний результат.

У зв'язку з цим виникла реальна необхідність у розробці нових підходів до вивчення механізму розвитку і попередження демпінг-синдрому. Це стало можливим із впровадженням у клінічну практику методик визначення центральної і периферичної гемодинаміки, внутрішньошлункового кровотоку, стану вегетативно-гормонального гомеостазу, що дозволило більш об'єктивно оцінити їхню роль у розвитку післяопераційної демпінг-реакції.

Викладені дані з цих позицій, на наш погляд, мають безпосереднє значення для правильної оцінки клінічних ознак і ступеня тяжкості демпінг-синдрому, вибору оптимальних хірургічних методів попередження демпінг-синдрому на етапі оперативного лікування гострих і хронічних ускладнень виразкової хвороби.

операцій з приводу гастродуоденальних виразок. На цій основі нами розроблено хірургічні способи запобігання, методи медикаментозної і хірургічної корекції демпінг-синдрому, спрямовані на збереження оптимального крово- і лімфобігу шлунка і вегетативно-гормонально-гемодинамічної рівноваги в умовах демпінг-провокації у зв'язку з оперативним лікуванням виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

Наша робота є узагальненням результатів 1430 оперативних втручань на шлунку з приводу виразкової хвороби, виконаних у хірургічних клініках Тернопільської медичної академії ім. І.Я. Горбачевського.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Г.Л., Бояринцев Н.И., Руденко А.С., Кирчанов В.Д. Некоторые особенности функционального состояния кишечника после резекции с сохранением привратника при язвенной болезни желудка // Клиническая хирургия. -1982. -№8.-С.15-18.
2. Арипов У.А., Файн С.И., Назидов Ф., Файн А.С., Кхан А.Р. Ваготомия с пилоропластикой или антрумэктомией при дуоденальной язве, осложненной кровотечением // Хирургия.-1982. - № 12.- С.17-20.
3. Баевский Р.М., Куддиров О.И., Клецкин С.З. Математический анализ сердечного ритма. -М.: Медицина, 1984. -225 с.
4. Баскаков М.Б., Медведев М.А., Бояринцев В.В. Электромеханические свойства пилорического отдела желудка // Функциональные проблемы гастроэнтерологии: Тез. Всесоюзной конф. -К., 1981. - С.31.
5. Белобородова Э.Н. Реография желудка. - Томск, 1989. - 88 с.
6. Березов Ю.Е., Ермолов А.С., Удовский Е.Я. Проблема демпинг-синдрома в хирургии язвенной болезни // Сов. медицина. -1976. - №2.-С. 65-68.
7. Бобрик И.И. Нервные элементы культи желудка и органов гепатопанкреатодуоденальной области после резекции желудка на различных уровнях: Автореф. дис.... д-ра.мед.наук. - Киев, 1974. - 30 с.
8. Булгаков Г.А. Некоторые вопросы патогенеза и клиники демпинг-синдрома // Клиническая медицина . - 1976. - Т. 54, № 8. - С.119-123.
9. Булгаков Е.А. Реографические исследования гемодинамики при демпинг-синдроме // Клиническая медицина. - 1973. -Т. 51, № 12.- С. 41-46.
10. Бусалов А.А., Коморовский Ю.Т. Патологические синдромы после резекции желудка. -М.: Медицина, 1966. - 238 с.
11. Брехов Е.И., Скобелкин О.К., Башилов В.П., Корепанов В.И. Резекция желудка при язвенной болезни и раке // Хирургия. -1983. - № 3. -С. 33-36.
12. Вагнер Е.А., Репин В.Н., Рыжаков П.С. Реконструктивные операции при функциональных пострезекционных расстройствах // Вестник АМН СССР. - 1983. - № 6. - С. 67-71.
13. Ванцян Э.Н., Бершаденко Д.Д., Винницкий Л.И., Юдаева Н.Д. Уровень гастрина в крови у больных с пептическими язвами после резекции желудка // Хирургия. -1980. - № 2. - С. 24-28.
14. Ванцян Э.Н. Функциональное состояние гастринпродуцирующих клеток у больных с заболеваниями желудка и пищевода // Хирургия. - 1979. - № 7. - С. 8-11.
15. Василенко Л.И. Способ надпривратниковой клиновидной резекции желудка // Вестник хирургии им. Грекова. - 1980. - № 7. - С. 125.

16. Вахидов В.В., Калиш Ю.И., Макаров К.И., Низамходжаев З.М. Пути профилактики демпинг-синдрома в хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии им. Грекова. - 1985. - № 8. - С. 28.
17. Вахидов В.В., Хачиев Л.А., Калиш Ю.И. Реконструктивные операции при постгастрорезекционных синдромах // Хирургия. - 1982. - № 12. - С. 71-76.
18. Вилявин Г.Д., Булгаков Г.А. Пути профилактики и лечения демпинг-синдрома // Сов. медицина. - 1976. - № 2. - С. 87-92.
19. Вилявин Г.Д., Булгаков Г.А. Хирургическое лечение больных демпинг-синдромом // Клиническая хирургия. - 1976. - № 11. - С. 26-31.
20. Винниченко А.П. Ваготомия в хирургическом лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. - 1980. - № 9. - С. 30-33.
21. Внутрижелудочный кровоток в этиологии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки – новые аспекты хирургического лечения / В.Ф. Саенко, Г.Д. Бабенков, В.И. Смержевский, С.Д. Гройсман, В.А. Губин и др. // Клиническая хирургия. - 1990. - № 8. - С. 1-5.
22. Витебский Я.Д. Патогенез, хирургическая профилактика и терапия демпинг-синдрома // Сов. медицина. - 1976. - № 2. - С. 68-73.
23. Волобуев А.А., Крадинов А.И. Реконструктивная еюногастропластика при демпинг-синдроме // Хирургия. - 1986. - № 10. - С. 52-57.
24. Геллер Л.И. Демпинг-синдром и эндокринные функции органов пищеварения // Сов. медицина. - 1986. - № 12. - С. 71-74.
25. Горбашко А.И. Способ лечения демпинг-синдрома после ваготомии // Вестник хирургии им. Грекова. - 1989. - № 12. - С. 61.
26. Горбашко А.И., Батчаев О.Х., Напалко А.Н. Варианты резекции желудка с сохранением пилорического жома // Хирургия. - 1985. - № 10. - С. 17-22.
27. Гринберг А.А., Гришко С.Г., Столярова Л.П., Канарейцева Т.Д. Регионарный кровоток и секреторная функция желудка у больных с дуоденальной язвой // Клиническая медицина. - 1987. - № 4. - С. 72-74.
28. Гройсман С.Д., Харченко Н.М. Механизм компенсации эвакуаторной функции желудка в условиях выключения пилорического сфинктера // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1977. - № 6. - С. 666-669.
29. Гуминская Т.П., Гуминский С.П. Функция гастринпродуцирующих и париетальных клеток у больных с постгастрорезекционными расстройствами // Клеточные основы заболеваний органов пищеварения: Сборник трудов. - Ставрополь, 1986. - С. 29-32.

30. Гундарев И.А., Пушкар Ю.Т., Константинов Е.Н. О нормативах центральной гемодинамики, определяемых методом тетраполярной грудной реографии // Тер.архив. - 1983. -Т. 25, № 4. - С. 26-28.
31. Дармостук В.Ю. Влияние секретина на некоторые гемодинамические показатели у больных с демпинг-синдромом // Гастроэнтерология. - 1986. - В. 18. - С. 87-88.
32. Демплинг Л., Классех М. Влияние пентогастрина и секретина на кровоток и секрецию слизистой желудка человека // Клиническая медицина. - 1971. - Т. 49, № 6. - С. 85-89.
33. Денягина Т.П., Савинов В.М. О патогенетической связи пострезекционного демпинг-синдрома с пищеварительным перераспределением крови // Здравоохранение Казахстана. - 1986. - № 11. - С. 31-32.
34. Дзюбановський І.Я., Пузич Я.І., Сергєєв В.М. Пілоро- і антральні операції в попередженні демпінг-синдрому при хірургічному лікуванні виразкової хвороби шлунка / Нові методи діагностики, лікування і профілактики захворювань органів травлення; Тези обл.наук.конференції. - Тернопіль, 1990. - С. 43-44.
35. Дзюбановский И.Я., Хлопась А.А. Возрастные изменения регионарного кровотока и моторики желудка // XIV Всесоюз. конф. по физиологии пищеварения и всасывания. - Львов, 1986. - С. 109-110.
36. Дзюбановський І.Я. Вегетативні зміни при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки // Нові методи діагностики, лікування і профілактики: Тези доп. обл. наук. конференції. - Тернопіль, 1989. - С. 131-132.
37. Жерлов Г.К. Проксимальная резекция желудка с созданием клапанного пищевода-желудочного анастомоза // Хирургия. - 1984. - № 9. - С. 128.
38. Жукова Л.В. Состояние холинергической системы в динамике спровоцированной демпинг-реакции // Мед. журнал Узбекистана. - 1989. - № 11. - С.60-62.
39. Захаров С.Н., Вебер В.Р., Свитич Ю.М. Состояние вегетативной регуляции у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Клиническая хирургия. - 1982. - № 8. - С. 27-28.
40. Зеленцовский Е.Б. Сравнительная оценка методов лечения язвенной болезни // Хирургия. - 1984. - № 9. - с. 17.
41. Земляной А.Г. Патогенез, профилактика и лечение демпинг-синдрома // Вестник хирургии им. Грекова. - 1988. - № 7. - С. 22.
42. Земляной А.Г., Басов В.Г., Батчаев О.Х., Бугаев А.И. Резекция желудка с сохранением привратника // Клиническая хирургия. - 1982. - № 8. - С. 11-15.

43. Земляной А.Г., Бугаев А.И., Горбунов Г.М. Способ лечения демпинг-синдрома по первому способу Бильрота // Вестник хирургии им. Грекова - 1990. - Т. 145, № 9. - с. 135.
44. Зиневич В.П. К выбору метода оперативного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии им. Грекова. - 1980. - № 7. - С. 7-10.
45. Елашевич В.Л. О преимуществах нижнего анизоперистальтического анастомоза при резекции желудка // Вестник хирургии им. Грекова. - 1990.- № 8. - С. 137.
46. Елецкий Ю.К. Морфофункциональный анализ органов пищеварительной системы при нарушении их иннервации. - М., 1984. -С. 6-17.
47. Избенко Г.С., Шевчук М.Г., Избенко В.Г. Двадцатилетние результаты ваготомии // Клин.хирургия. - 1988. - № 8. - С. 1-4.
48. Интрадуоденальная инфузионная капельная терапия у больных демпинг-синдромом / Ю.Н. Рафес, Н.Я. Мальниченко, С.С. Ягмур, В.В. Сергейчук // Клин. хирургия. - 1988. - Т. 66, № 8. - С. 111-113.
49. Калиш Ю.И., Макаров К.И. Демпинг-реакция у больных с послеоперационным демпинг-синдромом и у больных язвенной болезнью, предрасположенных к нему // Сов. медицина. - 1983. - № 9. - С. 100-102.
50. Калиш Ю.И., Ходжибаев А.М., Макаров К.И. Секреторная функция желудка и послеоперационный демпинг-синдром // Хирургия. - 1987. - № 5. - С. 12-15.
51. Калиш Ю.И., Герасимов Н.М., Макаров Н.М. Содержание серотонина и гистамина в крови при демпинг-предрасположенном и пострезекционном демпинг-синдроме // Клин. хирургия. - 1980. - № 8. - С. 62.
52. Климинский И.В., Панцырев Ю.М. Отдаленные результаты хирургического лечения постгастрорезекционных синдромов // Хирургия. - 1971. - № 7. - С. 18-24.
53. Климов П.К. Пептиды и пищеварительная система. Гормональная регуляция функций органов пищеварительной системы. - Л., 1983.
54. Ковальчук Л.А. Предупреждение ишемических осложнений при оперативном лечении язвенной болезни по данным регионарного кровотока слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки // Клин.хирургия. - 1983. - № 8. - С. 17-20.
55. Ковальчук Л.А. Хирургические аспекты регионарного кровотока желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. - 1984. - № 3. - С. 34-38.
56. Ковальчук Л.А. Способ определения кровотока слизистой оболочки желудка // Патол. физиол. и эксперим. терапия. - 1984. - № 5. - С. 78-80.

57. Ковальчук Л.А. Роль нарушений регионарного кровотока в развитии панкреатита после резекции желудка // Сов. медицина. - 1985. - № 7. - С. 17-20.
58. Ковальчук Л.А. Регионарный кровоток в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с дуоденальной язвой до и после селективной проксимальной и стволовой ваготомии // Клиническая хирургия. - 1985. - № 8. - С. 10-12.
59. Ковальчук Л.А. О взаимосвязи кровотока и функции желудка // XIV Всесоюзный конф. по физиологии пищеварения и всасывания. (Тернополь, 28-30 мая 1986 г.): Тез. докл. - Тернополь-Львов, 1986. - С. 146.
60. Ковальчук Л.А. Регионарный кровоток желудка и двенадцатиперстной кишки в хирургии язвенной болезни // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - 1986. - 35 с.
61. Ковальчук Л.А., Ковальчук Н.А. Определение регионарного кровотока слизистой оболочки желудка человека по водородному клиренсу // Новое в лабораторной диагностике хронических болезней внутренних органов (Ужгород, сентябрь 1983 г.): Тез. докл. III съезда респ. науч. об-ва врачей-лаборантов. - Ужгород, 1983. - С. 127-128.
62. Ковальчук Л.А. Применение селективной проксимальной ваготомии с прицельной резекцией ишемического сегмента желудка при лечении язвенной болезни // Хирургия. - 1988. - № 3. - с. 29-34.
63. Ковальчук Л.А., Дзюбановский И.Я., Максимюк В.И., Хлопась А.А. Возрастные изменения кровотока, моторики и pH желудка // V Всесоюзный съезд гериатров и геронтологов. - Тбилиси, 1988. - С. 311-312.
64. Ковальчук Л.А., Дзюбановский И.Я., Твердохлиб В.В. Прицельная сегментарная резекция желудка в хирургии желудочных язв // Клиническая хирургия. - 1991. - № 8. - С. 50-53.
65. Коморовский Ю.Т. Клиника и патогенез демпинг-синдрома // Диагностика и лечение постгастрорезекционного синдрома у язвенных больных. - М.: Медицина, 1968. - С. 103-119.
66. Коморовский Ю.Т. Резекция желудка с тонкокишечной пластикой: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Львов, 1964. - 28 с.
67. Коморовский Ю.Т., Дзюбановский И.Я., Басистюк И.И. Результаты оперативного лечения застарелых и старческих гастродуоденальных язв // V Всесоюзный съезд гериатров и геронтологов. - Тбилиси, 1988. - С. 328.
68. Коморовский Ю.Т., Дзюбановский И.Я. Хирургическое лечение застарелых и старческих гастродуоденальных язв // Клиническая хирургия. - 1987. - № 8. - С. 50-53.

69. Коморовский Ю.Т., Ковальчук Л.А. Регионарный кровоток слизистой желудка до и после его резекции по поводу язвенной болезни // Хирургия. - 1984. - №9. - С. 42-46.
70. Коморовский Ю.Т., Хлопась А.А. Взаимосвязь кровотока и моторики желудка до и после хирургического лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Хирургия. - 1988. - № 3. - С. 35-38.
71. Коперко Ф.Ф., Свешников А.И. Минутный и систолический объем крови при демпинг-синдроме // Терапевт. архив. -1964.- Т. 36, в.11. - С. 25-30.
72. Кузин М.И., Чистова М.А. Патогенетические аспекты постгастрорезекционных синдромов // Хирургия. -1976. - № 11. - С. 6-13.
73. Кузин М.И., Чистова М.А., Чистов Л.В. Диагностика и хирургическое лечение постгастрорезекционных синдромов // Сов. медицина. - 1976. - № 2. - С. 78-83.
74. Кузин Н.М., Самохвалов В.И. Выбор метода хирургического лечения язвенной болезни желудка // Хирургия. - 1986. - № 10. - С. 41-46.
75. Кузнецов Б.Г., Шварц В.Я., Флорков В.К. Влияние поддиафрагмальной ваготомии на секрецию гастрина и инсулина у крыс // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1985. - № 3. - С. 52-55.
76. Кузнецов В.А., Федоров И.В. Моторика желудка и постгастрорезекционный демпинг-синдром // Хирургия. - 1990. - № 3. - С. 70-72.
77. Левин Г.Л. Очерки желудочной патологии. - М.: Медицина, 1968.
78. Лоранская Т.И., Никифорова Г.Д. Содержание серотонина в крови больных во время демпинг-синдрома после резекции желудка // Мед. журнал Узбекистана. - 1972. - № 3. - С. 14-16.
79. Лось Г.Ф. О демпинг-синдроме после резекции желудка // Сов. медицина. - 1970. - № 2. - С. 73-77.
80. Макаренко Т.П., Модесков В.К., Коперко Ф.Ф., Свешников А.И. Исследование центральной сердечной гемодинамики при демпинг-синдроме // Хирургия. - 1965. - № 3. - С. 3-7.
81. Макшанов И.Я., Дубровщик О.И., Мармыш Г.Г. Диагностические возможности математического анализа кардиоритма в определении предрасположенности к демпинг-синдрому у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Депонированная рукопись, 1987. Д-14-549, -12 с.
82. Мартов Ю.Б., Подолинский С.Г. Влияние различных видов ваготомии на органное кровообращение желудка и печени у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии им. Грекова. - 1986. - Т.136, № 1. -С. 23-26.

83. Мартов Ю.Б. Реконструктивные операции на желудке после его первичной резекции по Я.Д. Витебскому // Клин.хирургия. - 1990. - № 8. - С. 74.
84. Матвейков Г.П., Пшоник С.С. Клиническая реография. - Минск: Беларусь, 1976. - 176 с.
85. Маят В.С., Панцырев Ю.М. Последствия резекции желудка и гастроэктоми. – М.: Медицина, 1975.
86. Мосин В.И., Гуминская Т.П. О патогенезе постгастрорезекционных расстройств // Клин.медицина. - 1982. - Т. 60, № 8. - С. 53-60.
87. Мосин М.В. Содержание некоторых гормонов в крови у больных в динамике оперативного лечения язвенной болезни // Клеточные основы заболеваний органов пищеварения : Сб. научных трудов. - Ставрополь, 1986. - С. 32-35.
88. Мышкин К.И., Франкфурт Л.А., Чернышев Н.В. Терминолатеральный гастродуоденальный анастомоз в хирургии язвенной болезни // Хирургия. - 1982. - № 3. - С. 3.
89. Напалков П.Н., Плотников Ю. В. Спорная в хирургии демпинг-синдрома // Сов.медицина. - 1976. - № 2. - С. 62-65.
90. Наумов В.С. Моторно-эвакуаторная функция желудка при пилоросохраняющих операциях // Хирургия. - 1987. - № 5. - С. 122-125.
91. Некоторые пути улучшения результатов хирургического лечения осложненных форм язвенной болезни / Ю.Т. Коморовский, И.Я. Дзюбановский, Н.В. Грицишин, Н.Д. Бех и др. // I съезд энтерогастрологов: Тез. докл. - Днепропетровск, 1983. - С. 91.
92. Некоторые закономерности формирования эндокринных реакций в зависимости от характера и выраженности патологического процесса в гастродуоденальной области / В.Я. Шварц, П.Г. Кузнецов, В.К. Фролков, Ю.С. Осипов и др. // Тер.архив. - 1988. - № 2. - С. 17-22.
93. Николаев А.В. Роль гемодинамических изменений в патогенезе демпинг-синдрома // Хирургия. - 1967. - № 12. - С. 52-56.
94. Норкунас П.И., Норкунас Э.П. Опыт 1255 гемигастрэктомий с ваготомией // Вестник хирургии им. Грекова. - 1970. - № 1. - С. 73-77.
95. Норкунас П.И. Зависимость частоты и интенсивности демпинг-синдрома от примененного способа резекции желудка // Диагностика и лечение постгастрорезекционных синдромов у язвенных больных. - Тернополь, 1968. - С. 44-51.
96. Об изменениях некоторых показателей гемодинамики при демпинг-синдроме после резекции желудка / Ю.М.Панцырев, Е.И.Жаров, И.В. Климинский, Р.О. Аршакуни // Кардиология. - 1968. - Т. 8, № 6. - С. 117-124.

97. Оноприев В.И., Караваев В.Л. Трубчатая резекция желудка по Бильрот // Клин.хирургия. - 1979. - № 8. - С. 40-42.
98. Определение предрасположенности к демпинг-синдрому у больных язвенной болезнью, осложненной пилоростенозом / Г.П. Рычагов, Г.С. Кац, О.В. Долгопятов, А.Б. Ачилова // Хирургия. - 1985. - №10. - С. 33-38.
99. Осколкова М.П. Функциональные методы исследования системы кровообращения у детей. -М.: Медицина, 1988. - 271 с.
100. Панцырев Ю.М. Патологические синдромы после резекции желудка и гастрэктомии. - М.: Медицина, 1973. - С. 327.
101. Папазов Ф.К. Предупреждение некоторых постгастрорезекционных осложнений путем сохранения естественного оттока из двенадцатиперстной кишки при резекции желудка по Бильрот II // Клин.хирургия. - 1979. - №8. - С.38-40.
102. Патогенез демпинг-синдрома и возможности его предупреждения /К.И.Мышкин, Л.А.Франкфурт, А.С.Волчков, М.Д.Скопец, И.Н. Гершкова // Хирургия. - 1982. - № 12. - С. 76-82.
103. Патогенез, прогнозирование и профилирование демпинг-синдрома / Г.П. Рычагов, Д.М. Кадыров, А.Б. Ачилова, И.А. Мухамеджанов, Л.В. Шайталова //Вестник хирургии им. Грекова. - 1987. - Т. 139, № 2 . - С. 25-31.
104. Петров В.П., Данищук И.В., Курбатов О.И. Демпинг-синдром после селективной проксимальной ваготомии // Вестник хирургии. - 1986. - № 1.- С. 77-79.
105. Полоус Ю.М. Механизм развития демпинг-синдрома // Хирургия. - 1979. - № 2 . - С. 35-39.
106. Полуэктов Л.В., Добровольский Л.И., Санько В.П. Демпинг-синдром как кризис пищеварительно-транспортной динамики // Сов.медицина. - 1976. - № 2. - С. 74-78.
107. Помелов В.С., Булгаков Г.А., Ражжабаев Р.Р. Демпинг-синдром после селективной проксимальной ваготомии // Вестник хирургии им. Грекова. - 1987. - Т. 139, № 10. - С. 21-25.
108. Помелов В.С., Панцырев Ю.М. Профилактика и лечение демпинг-синдрома (заключение по дискуссии) //Сов.медицина. - 1976. -№ 2 . -С. 92-96.
109. Поташов Л.В., Морозов В.П., Сорин В.Ф. Кровоток в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни // Клин.хирургия. - 1989. - № 8. - С. 27-28.
110. Постваготомические синдромы / А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко, Б.С. Полинкевич, А.Е. Вашенко, А.В. Дикусаров // Клин.хирургия. - 1986. - № 8. - С.1-4.

111. Психоневрологические нарушения при демпинг-синдроме / И.Б.Климинский, В.П.Белов, А.М.Мартынов, В.П.Проценко // Клиническая медицина. - 1971. - Т. 49, № 2. - С. 82-86.
112. Рафес Ю.С. О роли дуоденальных гормонов в патогенезе демпинг-синдрома // Врач. дело. - 1982. - № 3. - с. 76-79.
113. Рафес Ю.С., Мельниченко Л.Я. Лечебное применение секретина у больных с пострезекционным демпинг-синдромом // Сов. медицина. - 1983. - № 9. - С. 95-97.
114. Роль гастродуоденального кровотока в рецидиве язвенной болезни при хирургическом лечении язвенной болезни / Л.А. Ковальчук, И.Я. Дзюбановский, И.Ю. Корчинский, И.И. Басистюк, С.В.Калашник и др. // XVI съезд хирургов УССР: Тез. докладов. - Киев, 1988. - С. 156-157.
115. Роль гуморальных факторов в патогенезе гемодинамических нарушений при демпинг-синдроме / М.И.Кузин, Т.А.Чистова, А.М. Кулакова и др. // Хирургия. - 1969. - № 6. - С. 120-125.
116. Руденко А.С., Мосеев В.П., Панькова Т.Д. Клинико-морфологическая характеристика пилоросохраняющей резекции при язвенной болезни желудка // Клиническая хирургия. - 1986. - № 8. - С. 12-14.
117. Рустамов Г.А., Постолов П.М., Кузин М.И. Изменения разности потенциалов, обратной диффузии ионов водорода и кровотока слизистой желудка под влиянием селективной проксимальной ваготомии при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Хирургия. - 1982. - № 10. - С. 119-120.
118. Саакян А.Г. Влияние гастрозолина на скорость опорожнения желудка от пищи у больных язвенной болезнью с демпинг-синдромом после резекции желудка // Клиническая хирургия. - 1985. - Т. 53, № 4. - с. 72-76.
119. Саенко В.Ф., Бабаенков Г.Д. Реконструктивная тонкокишечная пластика в хирургическом лечении демпинг-синдрома // Клиническая хирургия. - 1982. - № 8. - С. 1-4.
120. Саенко В.Ф. Хирургическое лечение и профилактика демпинг-синдрома: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. - М., 1979. - 31 с.
121. Самсонов М.Я., Лоранская Т.И., Нестерова А.П. Постгастрорезекционные синдромы (патогенез, клиника, лечение). - М.: Медицина, 1984. - 180 с.
122. Свешников А.И., Оперко Ф.Г. Показатели гемодинамики у больных с демпинг-синдромом после реконструктивной еюногастропластики // Вестник хирургии им. Грекова. - 1968. - Т. 100, № 1. - С. 64-67.

123. Селективная проксимальная ваготомия в лечении дуоденальных язв / В.М.Буянов, А.И.Ковалев, Б.В.Телетов, А.П.Трутьякова, В.А.Симонов, Г.И.Еремин // Хирургия. - 1986. - № 10. - С. 31-36.
124. Сибуль У.Ф., Труве Р.А. Значение органосберегающей операции в профилактике демпинг-синдрома у больных язвенной болезнью // Сов.медицина. - 1976. - № 2. - С. 82-86.
125. Силаев Ю.С., Есинов В.К., Ванюшин А.А. Способ резекции желудка // Хирургия. -1982. - № 12. - С. 109.
126. Современные принципы хирургического лечения язв желудка / А.А. Шалимов, А.С. Лаврик, В.Ф. Саенко, А.Е. Ващенко, С.В. Дейнека // Клиническая хирургия. - 1987. - № 8. - С. 1-3.
127. Состояние центральной гемодинамики и регионарного кровотока желудка при демпинг-синдроме / И.Я.Дзюбановский, Н.В.Прокопчук, В.И.Корсак, И.М.Гусак, О.А.Коцовский //Новости спортивной и медицинской антропологии. -М., 1991. - В 2. - С. 43.
128. Тараненко Л.Д., Верхулецкий И.Е. Пути снижения пострезекционных заболеваний при хирургическом лечении язвенной болезни // Вестник хирургии им. Грекова. - 1984. - Т. 132, №3. - С. 24-28.
129. Туронок Т.Н. Состояние центральной гемодинамики у больных демпинг-синдромом после резекции желудка // Здоровоохранение Белоруссии. - 1981. - №4 . - С. 21-23.
130. Туронок Т.Н. Центральная, регионарная гемодинамика и сократимость миокарда в оценке трудоспособности оперированных больных язвенной болезнью с пострезекционным демпинг-синдромом: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. - Минск, 1982. - 22 с.
131. Удовский Е.Е. Демпинг-синдром после сочетанных с ваготомией операций в хирургии язвенной болезни: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. - М., 1973.- 23 с.
132. Уголев А.М. Эволюция пищеварения и принципы эволюций функций // Элементы функционализма. - Л., 1985.
133. Франкфурт А.Л., Гералькин А.П., Горчикова П.Н. Патогенез к профилактике демпинг-синдрома у больных язвенной болезнью // Хирургия. - 1982. - № 4. - С. 26-31.
134. Функциональное состояние симпатoadреналовой системы у больных язвенной болезнью и пострезекционным демпинг-синдромом / Л.В. Жукова, А.М. Герасимов, Ю.И. Косин, Б.Я. Артыков // Мед.журнал Узбекистана. - 1989. № 6. - С. 34-36.
135. Функціональні паралелі центральної гемодинаміки і регіонарного

кровотоку шлунка при демпінг-синдромі /І.Я.Дзюбановський, М.В. Прокопчук, В.І. Корсак, І.М. Гусак, О.О. Коцовський// Нові методи діагностики і лікування захворювань серцево-судинної системи. - Тернопіль, 1991. - С. 51-52.

136. Хачиев Л.Г., Хаджибаев А.Т. Выбор метода реконструктивных операций при постваготомных синдромах // Вестник хирургии им. Грекова. - 1990. - № 9. - С. 31-38.

137. Хирургическое лечение язвенной болезни желудка / А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко, Б.Я. Полинкевич, А.Е. Ващенко, Г.Д.Бабинков и др. // Клиническая хирургия. - 1983. - № 8. - С. 1-4.

138. Черноусов А.К., Полоус Ю.М. Демпинг-синдром после резекции желудка // Клиническая хирургия. - 1980. - № 8. - С. 21-25.

139. Чернявский А.А., Зуев П.С., Астахов Н.М., Михайлова Н.Г. Пути улучшения результатов хирургического лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Хирургия. - 1986. - № 4. - С. 23-28.

140. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. - Киев: Здоров'я, 1972. - 365 с.

141. Шалимов А.А., Семидоцкий Ю.Е. Новые методики оперативных вмешательств, предотвращающие болезнь оперированного желудка // Труды III пленума правления Всерос. об-ва хирургов. - Омск: Б.И., 1965. - С. 79-83.

142. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургическое лечение больных демпинг-синдромом // Клиническая хирургия. - 1976. - № 11. - с. 22-25.

143. Шварц В.Я. Демпинг-синдром после ваготомии // Клиническая медицина. - 1985. - Т. 63, № 11 - С. 70-76.

144. Шварц В.Я. Гормональные механизмы и принципы лечения демпинг-синдрома // Сов. медицина. - 1990. - № 4. - С. 73-77.

145. Aagard P., Decker T., Fenger H.J. Serum insulin after intravenous administration of glucose before and after total vagotomy // Scand. J. Gastroenterol. -1973. - № 8. -P. 699-701.

146. Adami A.A., Enander L.X., Ingvar C., Rydberg R. Clinical results of 229 patients with duodenal ulcer 1-6 years after highly selective vagotomy // Brit. J. Surg. - 1980. - V. 67, № 1. - P. 29-32.

147. Ander H. Die mesenteriale Zirkulation beim experimentellen Dumping Syndrom I Mitteilung // Dtsch. Gesundheitswesen. - 1973. - Bd. 28, № 28. - S. 1316-1320.

148. Adson M.A., Akwari O.G. Management of gastrointestinal dysfunction after gastric surgery // Surg. Clin. N. Amer. - 1971. - V. 51, № 4. - P. 915-926.

149. Amdrup E. Surgical Treatment of postgastrectomy symptoms.

Following examinations of patients by constrictions of gastrojejunal stoma // Acta Chir. Scand. - 1960. -V. 20. - P. 151.

150. Amdrup E., Kortholm B., Nilesen S.P. Glucose tolerance curves after partial gastrectomy // Acta. Chir. Scand. - 1966. - V. 131. - P. 461-472.

151. Becker H.D., Reeder D.D., Thompson J.C. Effect of truncal vagotomy with pyloroplasty or with antrectomy on food stimulated gastrin values in patients with duodenal ulcer // Surgery. -1973b. -№ 74. - P. 580-586.

152. Becker H.D., Reeder D.D., Thompson J.C. Influence of vagotomy on tissue gastrin levels in stomach and pancreas in rats // Surgery. -1973. -№ 74. - P. 778-782.

153. Becker H.D., Reeder D.D., Thompson J.C. Direct measurement of vagal release of gastrin // Surgery. - 1974a. - №75. - P. 101-106.

154. Becker H.D., Reeder D.D., Thompson J.C. Direct measurement of gastrin release from duodenum and jejunum in dog // Amer. J. Physiol. - 1974b. - № 227. - P. 897-900.

155. Becker H.D. Pathogenese, Diagnostik und Therapie des Dumping-Syndrome // Chirurg. - 1977. - Bd. 48, N 4. - S. 247-253.

156. Becker H.D., Schafmayer A., Borger H.W. Effect of extragastric and truncal vagotomy on gastric and truncal vagotomy on gastric secretion, serum gastrin, serum insulin and serum GIP levels // Abstract Internat. Congress Gastroenterol. Budapest.

157. Becker H.D., borger H.W., Schafmayer A. Effects of vagotomy on gastrointestinal hormones // World J. Surg. - 1979. - № 3. -P. 615-622.

158. Becker H.D., Caspary W.F. Postgastrectomy // Postvagotomy Syndromes. - 1980. - Heidelberg: Springer. 152. Becker H.D. Hormonal changes of four gastric surgery // Clin. Gastroenterol. - 1980. -V. 9, № 3. - P. 755-771.

159. Benedini E., Bertuccio F., Missini A., Viotto A. Surgical treatment of the dumping syndrome after gastroduodenal resection // Internat. Surg. - 1980. - V. 65, № 5. - P. 419-422.

160. Bersons S.D.A., Yalow N.S. Nature of immunoreactive gastrin extracted from tissues of gastrointestinal tract // Gastroenterology. - 1971. -V. 60. - P. 215-222.

161. Bertrand J., Babut R. Le devenir clinique des sujets operés pour ulcère duodénal // Rev. frang. Gastroenterol. - 1975. - V. 107, № 1. - P. 41-46.

162. Bloom S.R., Edwards A.V., Vaughan N.I. The role of autonomic innervation in the control of glucagon release during hypoglycemia in the calf // J. Physiol. (London). - 1974. - V. 236. - P. 611-623.

163. Bloom S.R., Royston C.M., Thompson J.P. Enteroglucagon release in the dumping syndrome // Lancet. - 1972. - N 1. - P. 789-791.

164. Booth R.A.D., Reeder D.D., Thompson J.C. Effect of antrectomy and subsequent vagotomy on the serum gastrin response to food in dogs // *Ann. surg.* - 1975. - № 181. - P. 191-195.
165. Borger H.W., Schafmayer A., Becker H.D. Die eiretrung gastrointestinaler Hormone beim Dumping Syndrom vor und nach Wiederner auf der duodenal Passage // *Langenbecks Archiv für Chirurgie. Supplement*, 1977. - S. 224-227.
166. Breuer R.J., Moses H., Hagen T.C., Zucormann L. Gastric operations and glucose homeostasis // *Gastroenterology*. - 1972. - № 62. -P. 1109-1119.
167. Bulboring E., Lynn R.C. The effect of intraluminal application of 5-hydroxytryptamine and 5-hydroxytryptophan on peristalsis. 1958.
168. Cade R.J., Riiby I.V. The incidence of the dumping syndrome following gastrojejunostomy with Row-4-anastomosis // *Postgrad Med. J.* - 1982. -V. 58. -P. 760-761.
169. Cairn D., Deveney C.W., Way L.W. Mechanismus of release of gastrin by insulin hypoglycemia // *Surgical forum*. - 1975. - V. 25. -P. 325-328.
170. Cheadle W.G., Baker P.R., Cuschieri A. Pyloric reconstruction for severa vasomotor dumping after vagotomy and pyloroplasty // *Ann. Surg.*-1985. -V. 202, № 5. -P. 568-572.
171. Cranley B., Relly R.A., Liang V., McNichols L.A. Entancing the anti-dupping effect of Roux gastrojejunostomy with intestinal pacing // *Ann. Surg.* - 1983. - V. 198, № 4. -P. 516-526.
172. Cuchiceri A., Ouabanjo A. Kinin release after gastric surgery // *Brit. Med. J.* - 1971. -V. 11. -P. 565-566.
173. Daniel P.M., Henderson J.R. The effect of vagal stimulation on plasma insulin and glucose levels in the baloon // *J. Physiol. (London)*.- 1967. - V. 192. -P. 317-327.
174. Drapanas T., McDonald J.C., Steward J.D. Serotonine release following instillation of hypertonic glucose into the proximal intesting // *Ann.Surg.* - 1962. -V. 156. -P. 528-536.
175. Ebert R., Creutrfeldt W. Aspects of GIP pathology. In *Gut Cormones* (Ed.) Blooth S.H. Edinburgh, London and New York: Churchill Livingstone. P. 453-456.
176. Effect of selective proximal vagotomy (SPV) on serum concetrations of GIP insulin and gastrin in duodenal ulcer patienta / Becker H.D., Arnold R., Borger H.W, Ebert R. et al. // *Gastroenterology*. - 1978. - V. 74. - P. 1007.
177. Effect of peetin on gastric emptying and gut hormone release in the Dumping Syndrome / Lawaetz O.M., Blackburn A.H., Bloom S.R., Aritas Y., Ralphs D. // *Scand.. Gastroenterol.* - 1983. - V. 18, N 2. - P. 327-336.

178. Evans J.G., Reeder D.D., Thompson J.C. Gastrin concentration in gastric mucosa // Arch. Surg. - 1973. - V. 106. - P.717-718.
179. Farooq O., Walsh J.H. Atropine enhances serum gastrin response to insulin in man // Gastroenterology. - 1975. - № 68. - P. 662-666.
180. Feifel G., Zinnermann F.A. Eingriffe am Pylorus: Indikationen und technische Varianten //Chirurg.- 1986. - Bd.57. H.7. - S. 432-437.
181. Fenge H.J. The dumping disposition in normal persons //Akta Chir. Scand. - 1965. - V. 129. - P. 201-210.
182. Fenge H.J., Gerdmonol-Aeyer E., Kallanhang H., Andreasson H. Klinikal experience with isoperistaltic interposition of a jejunal segment for theincapacitating dumping syndrome//Ann.Surg. - 1971. - V. 175. - P. 274-278.
183. Ficher J.E., Kragelung E., Nielson A., Wesdorg R.I.C. Basal and meal ekstrakt plasma gastrin before and after parietal cell vagotomy and selektive gastric vagotomy with drainage in patients with duodenal ulcer // Ann. Surg. - 1976. - V. 183. - P. 167-173.
184. Gastric operations and glucose homeostasis. II. Glucagon and seoretin /R.Breuer, L.Zuckermann, T.W.Hauch, W.Grenn, P.O'Gara et al.// Gastroenterology. - 1975. - № 69. - P. 598-606.
185. Gastric inhibitory polypeptide. Resposne to oral glucose after vagotomi and pyloroplasty / N.R.Thomford, K.R. Sirnich, H.S.Croche, E.H.Maz- zafferri et al. //Arch. Surg. - 1974. - V. 109. - P. 177-182.
186. Gastrin response to selektive and partietal cell vagotomies / B.M. Jafle, B.C.Clendinnen, R.J.Clarke, J.Alexsander-Williams // Surgical Forum. - 1972. - № 23. - P. 324-326.
187. Hansky J., Korman M.G., Coupland G.A., Gumberlang V.W. Gastrin studies after parietal cell vagotomy // Digestion. - 1973. - V. 8 - P. 1-7.
188. Hart W. Neue physiologishe und anatomische Gerichtspunkte gur Frge- ler vagalen Innervation den Magenantrum und ihre Bedeutung fur die Magen Chirurgie // Z.Gastroent. - 1966. - Bd. 4, H. 6. - S. 324-326.
189. Henley F.A. Jejunal graft interposition in the correction of post-gastrectomy syndrome. XXII Cong. Int. Coll. Surg.,Vienna, 2.4. September 1967.
190. Holle F. Chirurgia gastrika // Padus: Piccin. - 1976. - P. 754-759.
191. Humphrey C.S., Dykes J.R., Johnston D. Effects of truncfl, selective and highly selective vagotomi on glucose tolerance and insulin secretion in patients with duodenal ulcer // Brit. Med. J. - 1975. - V. II. - P. 92-116.
192. Influence of feeding and sham feeding upon gastrin and gastric acidsecretion in control subjects and duodenal ulcer patients / G.Mayer, F.Arnold, K.Funkhs, H.Vetterer et al. // Scand. J. Gastroenterol. - 1974. - № 9. - P. 703-710.
193. Influence of parietal cell vagotomy and selective gastric vagotomi on

gastric emptying rate and serum gastrin concentration / O.Brandsborg, M.Brand-sborg, M.A.Lavgreen, K.Mkbelzen, B.Moller et al. // Gastroenterology. - V. 72. - P. 212-214.

194. Influence of truncal vagotomy on serum and antral gastrin and G cells / H.D.Becker, R.Arnold, H.W.Borger, C.Corentfeldt, A.Schafmayer et al.// Gastroenterology. - 1977. - V. 72. - P. 811 (A).

195. Johansson K. La col blood flow changes in association with proximalgastric vagotomy // Scand. J. Gastroenterol. - 1986. - V. 21, N 8. - P. 961-964.

196. Johnson I.P., Jesseph J.E. Evidence for a humoral etiology of the dumping syndrome // Surgical Forum. - 1961. - V. 12. - P. 316-319.

197. Jordan G.L. The postgastrectomy syndromes // J. Amer. Med. Ass. - 1957. - V. 163. - P. 1485-1487.

198. Kanshik S.P.,Ralphs D.N., Hobsley M. Gastric emptying and dumping after proximal gastric vagotomy // Amer. J. Gastroenterol. - 1982. - V. 77, N 6. - P. 363-367.

199. Kanshik S.P., Ralphs D.N., Hobsley M., Quesne H.P. Use of a pro- vocation feet for objective assesment of dumping-syndrome in patients undeegonig surgery for duodenal ulcer // Am. Coll. Gastroenterol. - 1980. - V. 76, № 3. - P. 252-257.

200. Kelly K.A. The duodenal pacesetter potentials and duodenal gastricreflux // Ital. Gastroenterol. - 1983. - V. 15. - P. 201-205.

201. Kenweth R., Siriwek M.D. Neurotensin, vasoactive intestinal peptide and Roux en Y gastrojejunosomy. Their role in the dumping syndrome // Arch. Surg. - 1985. - V. 120, N 5. - P. 605-614.

202. Koop H., Arnold R., Borger H.W., Becker H.D. Freusetzung von Pancreatic Polypeptide (PP) nach Vagotomie //Z. Gastroenterol. - 1979. - № 8. - S. 518-521.

203. Korman M.C., Soveny C., Hansky J. Extragastric gastrin // Gut. - 1974. - № 13. - P. 346- 348.

204. Lanciault G., Bononta C., Brooks F.P. Vagal stimulation gastrin release and acid secretion in anaesthetized dogs // Amer. J. Physiol. - 1973. - V. 225. - P. 546-552.

205. Lefebvre P.J., Luycks A.S., Brassine A.H . Vagal stimulation and its role in eliciting gastrin but not glucagon release from the isolated perfused dog stomach // Gut. - 1978. - № 19. - P. 185- 188.

206. Le Quesne L.P., Hobsley M., Hanel B.H. The dumping syndrome // Brit. Med. J. - 1960. - V. 1. - P. 141-151.

207. Londam E., Sullivan M.E., Swight R.W., Donaldson R.M. Partial gastrectomy for duodenal ulcer: Comparison of late results in relation to the indication for surgery // N. Engl. Med. - 1961. - V. 264. - P. 428-430.

208. Lygidakis N.J. A new method in the surgical treatment of Dumping Syndrome // *Ann.Roy. Coll.Surg. (Engl.)*. - 1981. - V. 63. - P. 203-206.
209. Lygidakis N.J. Surgery for dumping syndrome: a new surgical approach to an old problem // *Med. Chir. Dig.* - 1982. - V. II. - P. 37-40.
210. Mac Donald J.M., Webster M.M., Tennyson C.H., Drapanas T. Serotonin and bradykinin in the dumping syndrome // *Amer. J. Surg.* - 1969. - V. 117. - P. 204-215.
211. Malmstrom J., Stadil F., Rehtelol J.F. Gastrins in tissue. Concentration and component pattern in gastric, duodenal and jejunal mucosae of human subjects and patients with duodenal ulcer // *Gastroenterology*. - 1976. - V. 70. - P. 687-703.
212. Mechanism of pancreatic polypeptide release in man / T.J.C. Adrian, S.R. Bloom, H.S. Besterman, A.J. Barnes et al. // *Lancet*. - 1977. - № 1. - P. 161-163.
213. Micek F. Dumping syndrom // *Rozhledy v chirurgii*. - 1977. - C. 2. - 58. - S. 22-26.
214. Makhlat G.M., Poth E.J. Gastric pouches: Their evaluation // *Amer. Surg.* - 1966. - 112. - P. 721-723. // *Ann.Surg.* - 1964. - V. 160. - P. 488.
215. Poth E.J. The use of GI reversal in surgical procedure // *Amer. J. Surg.* - 1969. - V. - P. 893.
216. Rehfeld J.F., Heding H.C., Holst J.J. Increased gut glucagon release as pathogenetic factor in reactive hypoglycemia // *Lancet*. - 1973. - № 1. - P. 116-118.
217. Relationship between insulin and gut glucagon like immunoreactivity (GLI) secretion in normal and gastroectomized subjects / J. Marco, J.M. Baroja, M. Dias-Fierros, M.L. Villanueva, I. Valverde // *J.Clin. Endocrinol.* - 1972. - V. 34. - P. 188-191.
218. Russel R.C.G., Thompson J.P., Bllom S.R. The effect of truncal and selective vagotomy on the release of pancreatic glucagon, insulin and tnteroglucagon // *Brit. J. Surg.* - 1974. - № 61. - P. 821-824.
219. Schafmayer A., Borger H.V., Coelle E.F., Becker H.D. Glucose-Homeostase bei resezierenden und nicht resezierenden Verfahren am Magen // *Langenbecks Arch. Chir. (Supplement)* - 1979. - S. 115-118.
220. Schultz K.T., Nellon F.A., Nilson L.B., Lebowitz H.E. Mechanism of postgastrectomy hypoglycemia // *Arch. Int. Med.* - 1971. - N 128. - P. 240-246.
221. Silver D., Megregor F.H.n, Porter J.M. Anylar W.C. The mechanism of the dumping syndrome // *Surg. Clin. North Amer.* - 1966. - V. 46. - P. 425-431.
222. Sjodin L., Nilsson G. Role of the antrum and duodenum in the control of postprandial gastric secretion and plasma gastrin concentration in dog //

Gastroenterology. - 1975. - № 69. - P. 928-934.

223. Stadil F.,Rehfeld J.F. Hypoglycemic release of gastrin in man // Scand. J. Gastroenterol. - 1972. - № 7. - P. 509-514.

224. Stadil F. Gastrin response to food in duodenal ulcer patients before and after highly selective vagotomy // Brin. J. Surg. - 1974. - N 61. - P. 884 -888.

225. Stampino G.G., Giani G., Norosi G. Patologia delle vie biliari negli operati di resezione gastrica // Minerva med. - 1979. - V. 70. - P. 1033-1042.

226. Stern D.H., Walsh J.H. Gastrin release in postoperative ulcer patients: evidence for release of duodenal gastrin // Gastroenterology. - 1973. - V. 64. - P. 363-369.

227. Surgical treatment of high gastric ulcer / A.Csendes, I.Braghetto, E.Calvo, R.De la Chandra, H.Velasko et al. // Amer. J. Surg. - 1985. - V. 149, № 6. - P. 765-770.

228. Taylor I.I., Impieciatore M., Walsch I.W. Effect on atropine and vagotomy on the pancreatic polypeptide response to a meal // Gastroenterology. - 1977. - V. 22. - P. 1139 (A).

229. Teichmann W., Eggert A. Die Bedeutung des Serotonins beim Dumping Syndrome // Leber, Magen, Darm. - 1980. - Bd. 10, H. 1. - S. 51-53.

230. Vexler L., Danila N., Beschea I., Ieremieine E., Gradina M.D. Reconversiuca gastroduodenale in suferiu fele gastrectemizatilar. Consideratii asupra a 19 cazuri // Rev. Med. Chir. - 1982. - V. 84, № 1. - P. 61-65.

231. Vogel S.B., Vair D.B., Woodward E.R. Alterations in gastrointestinal emptying of 99m technetium-labeled solids following sequential antrectomy truncal vagotomy and Roux-Y gastroenterostomy // Ann. Surg. - 1983. - V. 198. - P. 506-515.

232. Vogel S.B., Hocking M.P., Woodward E.R. Radionuclide evaluation of gastric emptying in patients undergoing Roux-Y biliary diversion for alkaline reflux gastritis and postgastrectomy dumping // Surgery Forum. - 1983. - V. 34. - P. 1736-175.

233. Vogel S.B., Hocking M.P., Woodward E.R. Clinical and radionuclide evaluation of Roux-Y diversion for postgastrectomy dumping // Amer. J. Surg. - 1988. - V. 155, № 1. - P. 57-62.

234. Wallengren S. The dumping syndrome in conversion of Billroth II to Billroth I gastrectomy for severe dumping syndrome // Acta Chir. Scand. - 1959. - V. 118. - P. 278-291.

235. Ward A.S., Bloom S.R. Effect of vagotomy on secretion release in man // Gut. - 1975. - V. 16. - P. 951-956.

236. Wesdorp R.I.C., Funowies J.M., Hirskh H., Fischer J.E. Characteristics of release of duodenal gastrin // *Amtr. J. Surg.* 0 1977. - № 133. - P. 230-234.
237. Woodward E.R., Hastiage N. Surgical treatment of the postgastrectomy duming-syndrom // *Surg. Gynec. Obstet.* - 1960. - № 115. - P. 410-424.
238. Zeitlin J.J., Smith A.N. 9. hydroxymololeus and homins in the careinoid and dumping syndrom // *Lancet.* - 1966. - N 11. - P. 986-989.

ЗМІСТ

Передмова	3
Список умовних скорочень	4
Вступ	5
Оперативні втручання в хірургії гастродуоденальних виразок і фактори ризику демпінг-синдрому	7
Клінічна характеристика оперованих хворих та методика дослідження	15
Загальна реакція організму при демпінг-синдромі і в зв'язку з демпінг-провокацією	24
Центральна гемодинаміка	24
Периферична гемодинаміка	38
Вегетативні типи демпінг-реакції	47
Гормональні порушення при демпінг-синдромі і в умовах демпінг- провокації	62
Функціональні зміни гастродуоденальної зони при демпінг-синдромі	71
Гемолімфомікроциркуляторні порушення шлунка, дванадцятипалої і тонкої кишки	71
Резорбційні властивості тонкої кишки при післярезекційному і післяваготонічному демпінг-синдромі	90
Оцінка ступеня важкості демпінг-синдрому і ефективності оперативних втручань при гастродуоденальних виразках	94
Хірургічні аспекти запобігання демпінг-синдрому	103
Лікування демпінг-синдрому	130
Консервативне лікування	130
Оперативне лікування демпінг-синдрому	138
Аналіз функціональних результатів лікування	146
Висновок	148
Література	149

Монографія

Ковальчук Леонід Якимович
Дзюбановський Ігор Якович

Хірургія демпінг-синдрому

Редактор	<i>Людмила Данилевич</i>
Технічний редактор	<i>Світлана Сисюк</i>
Комп'ютерна верстка	<i>Олена Ревак</i>

Підписано до друку 08.08.2001. Формат 60x84/16.
Папір офсетний №1. Гарнітура Times.
Друк офсетний. Ум.др.арк. 9,88. Обл.-вид.арк. 9,62.
Наклад 500. Зам. №110.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки
видавництва "Укрмедкнига".
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва "Укрмедкнига".
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.