

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО»

БЕДЕНЮК АНАТОЛІЙ ДМИТРОВИЧ

УДК: 616.33/.342-002,44-089,68.1-06]-084/-085

**ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ОПЕРАЦІЙ З ПРИВОДУ
ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ**

14.01.03 – хірургія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук

Тернопіль – 2010

Дисертація є рукописом.

Робота виконана у Державному вищому навчальному закладі «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України.

Науковий консультант: заслужений діяч науки і техніки України,

член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор

Ковальчук Леонід Якимович, Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України, завідувач кафедри хірургії з урологією та анестезіологією № 1.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Семенюк Юрій Степанович**, Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України, професор кафедри хірургії та малоінвазивних ендоскопічних технологій факультету післядипломної освіти;

доктор медичних наук, професор **Мамчич Володимир Іванович**, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, професор кафедри хірургії та проктології;

доктор медичних наук, професор **Шапринський Володимир Олександрович**, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, завідувач кафедри хірургії № 1.

Захист відбудеться 26 листопада 2010 р. об 11 год. на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 58.601.01 у Державному вищому навчальному закладі «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України (46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України (46001, м. Тернопіль, вул. Січових Стрільців, 8).

Автореферат розісланий 22 жовтня 2010 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради,

доктор медичних наук, професор

Я.Я. Боднар

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки – одне з найпоширеніших захворювань в багатьох країнах світу і спостерігається у 5-15 % населення. В Україні відзначається значне зростання захворюваності на дану патологію. Так, з 1990 по 1999 рік кількість таких хворих зросла майже на 40 % (Березницький Я.С. і співавт., 2008; Голубчиков М.В., 2000; Клименко В.Н. і соавт., 2008; Саенко В.Ф. і соавт., 2003).

Лікування виразкової хвороби на початку XXI століття залишається одним із найбільш актуальних і до кінця не вирішених питань. Консервативне лікування, незважаючи на потужний арсенал сучасних противиразкових препаратів, не завжди ефективне, в зв'язку з чим збільшився відсоток ускладнених форм виразкової хвороби (Бабак О.Я., 2005; Передерий В.Г. і соавт., 2005; Бойко В.В. і соавт., 2008; Семенюк Ю.С. і співавт., 2009, 2010; Vujanda L. et al., 2001). На фоні зменшення кількості планових оперативних втручань зростає кількість ургентних операцій. Так, протягом 2005-2006 років, згідно з даними центру статистики МОЗ України, кількість операцій з приводу виразкової хвороби зменшилась на 7,9 %, водночас, післяопераційна летальність збільшилась на 2,5 % (Шапринський В.О. і співавт., 2008, 2009).

На даний час не до кінця розв'язана проблема вибору методу хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки (Бойко В.В. і соавт., 2008; Великоцький Н.Н. і соавт., 2003; Саенко В.Ф., і соавт., 2003; Muller- Stich В.Р. et al., 2007) .

У 10-20 % хворих ускладнення виразкової хвороби потребують невідкладного хірургічного втручання (Фомин П.Д. і соавт., 2008; Ogut F. et al., 2007).

В хірургічному лікуванні ускладненої виразкової хвороби шлунка домінуючими залишаються резекційні методи. Це обумовлено тим, що більшість хворих поступають у стаціонар з великими та гігантськими виразками, ускладненими пенетрацією в сусідні органи. Поряд з резекцією шлунка в практику широко впроваджуються органощадні та органозберігаючі методи операцій (Березницький Я.С. і співавт., 2008; Ганжий В.В. і соавт., 2008; Полинкевич Б.С. і соавт., 2007; Грубник Ю.В. і співавт., 2007; Targarona E.M. et al., 2007).

У хірургії ускладнених дуоденальних виразок перевага надається органозберігаючим операціям, насамперед – селективній проксимальній ваготомії, яка при кваліфікованому виконанні запобігає рецидиву виразки більш ніж у 90 % хворих. Однак, незважаючи на багаторічні наукові розробки з метою покращення результатів хірургічного лікування виразкової хвороби, відсоток постгастрорезекційних і постваготомних синдромів (серед яких слід відмітити демпінг-синдром, пептичну виразку анастомозу, рецидив виразки, анастомозит, рефлюкс-гастрит, порушення евакуації з кукси шлунка, остеопороз та ін.) залишається високим – від 2,8 до 80 % (Полинкевич Б.С. і соавт., 2007; Фомин П.Д. і соавт., 2008; Мамчич В.І. і співавт., 2005, 2007; Тодуров І.М. і співавт., 2008; Захараш М.П. і соавт., 2007).

Таким чином, попри вагомі успіхи в консервативному і оперативному лікуванні гастродуоденальних виразок, проблема оптимізації хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби не втрачає своєї актуальності.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом комплексних науково-дослідних тем Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського „Розробка методів попередження, лікування і прогнозування наслідків і ускладнень хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки” (№ держреєстрації 0197U015725) та „Вторинний остеопороз: патогенетичні механізми формування та прогресування, клініко-інструментальні та біохімічні маркери ранньої діагностики, профілактики і лікування” (№ держреєстрації 0104U004523), у виконанні яких автором проведені комплексні дослідження хворих з виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки, самостійно виконані більшість оперативних втручань, розроблені в співавторстві і впроваджені в клінічну практику способи профілактики і лікування післяопераційних ускладнень. Тема дисертаційної роботи затверджена проблемною комісією „Хірургія” (протокол № 11 від 09.12.2008 р.).

Мета дослідження – покращити результати хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки шляхом уніфікації показань до операцій, модифікації існуючих та розробки нових методів хірургічних втручань, заходів профілактики та лікування післяопераційних ускладнень.

Завдання дослідження:

1. Вивчити частоту, структуру та причини незадовільних результатів хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.
2. Дослідити фактори, що впливають на перебіг ускладненої виразкової хвороби, оцінити їх вплив на післяопераційний стан хворих, прогностичне значення в розвитку ускладнень та розробити методи їх профілактики в періопераційному періоді.
3. З'ясувати та оцінити характер порушення мінерального обміну у хворих з ускладненою виразковою хворобою до операції та у різні терміни післяопераційного періоду та розробити методи їх профілактики.
4. Вивчити бактеріальний спектр вмісту черевної порожнини та післяопераційних ран у хворих із запальними ускладненнями після операцій на шлунку і дванадцятипалій кишці та розробити методи їх профілактики та лікування.
5. Провести порівняльний аналіз результатів різних методів хірургічного лікування виразкової хвороби у віддаленому післяопераційному періоді та уніфікувати покази до вибору методу операцій.
6. Розробити алгоритм передопераційної підготовки та методики, спрямовані на

профілактику післяопераційних ускладнень хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

7. Розробити нові та модифікувати існуючі методи оперативних втручань при ускладненій виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки з метою профілактики післярезекційних і післяваготомних ускладнень.

8. Провести порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, розробити тактику хірургічного лікування, рекомендації з профілактики та лікування післяопераційних ускладнень.

Об'єкт дослідження: виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки.

Предмет дослідження: оцінка ефективності оперативних методів лікування і особливостей післяопераційних ускладнень у хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки.

Методи дослідження: клініко-анамнестичні – для визначення етіології, перебігу хвороби та розвитку ускладнень; інструментальні – для визначення локального кровобігу, моторно-евакуаторної та секреторної функцій шлунка і дванадцятипалої кишки та мінеральної щільності кісткової тканини; лабораторні та біохімічні – для визначення особливостей мінерального обміну, ступеня ендогенної інтоксикації, інтенсивності перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту; морфологічні – для визначення особливостей ремоделювання шлунка і дванадцятипалої кишки, а також локальних імунних реакцій; імунологічні – для визначення локальної імунної реактивності.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше на сучасному науково-методичному рівні проведено комплексне дослідження хворих виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки в доопераційному, ранньому і пізньому післяопераційному періодах. На основі проведених морфологічних, морфометричних досліджень, вивчення моторно-евакуаторної, секреторної функцій, регіонарного кровобігу, мінеральної щільності кісткової тканини обґрунтовано вибір оптимального методу хірургічного лікування виразкової хвороби. Набула подальшого розвитку характеристика стану кислотоутворюючої, моторно-евакуаторної функцій шлунка і дванадцятипалої кишки, їх взаємозв'язок із станом локального кровобігу, їх роль у розвитку післяопераційних ускладнень. Вперше розроблено принципово нові методики, направлені на профілактику і лікування як ранніх, так і пізніх післяопераційних ускладнень. На основі вивчення динаміки мінеральної щільності кісткової тканини в доопераційному, ранньому і пізньому післяопераційному періодах після різних типів оперативних втручань доведено переваги органозберігаючих і органощадних оперативних втручань у збереженні мінеральної щільності кісткової тканини, що попереджує розвиток остеодефіцитних станів, особливо у категорії людей, які складають групу ризику розвитку даної патології. Удосконалено патогенетично обґрунтовані методики передопераційної підготовки, післяопераційного ведення хворих з ускладненими

гастроуденальними виразками, які дають змогу знизити кількість післяопераційних ускладнень і летальність. Вперше розроблено інтраопераційні методики, направлені на профілактику і лікування ранніх післяопераційних ускладнень. Вперше доведено доцільність застосування, оцінено ефективність дії розроблених методик профілактики і лікування післярезекційних і післяваготомних ускладнень порівняно з традиційними методами лікування.

Практичне значення одержаних результатів. Комплексним дослідженням доведено профілактичний і лікувальний ефект використання при виразковій хворобі способу безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії (пат. 45638 А), способу профілактики інфікування очеревини шляхом застосування ентеросорбенту полівінілпірролідону (міжнародна назва – повідон) після хірургічних втручань на шлунково-кишковому тракті (пат. 37589 А), що суттєво знижує частоту проникнення мікроорганізмів через фізично герметичні шви і веде до істотного зниження частоти післяопераційних ускладнень інфекційного генезу. Застосування ультрафіолетового опромінення трансфузійних рідин (пат. 43985 А) усуває прояви ендогенної інтоксикації.

Встановлено, що розроблений спосіб хірургічного лікування, який унеможливує закидання дуоденального вмісту в жовчні шляхи і шлунок (пат. 35 833 А), попереджує розвиток рефлюкс-холангіту та рефлюкс-гастриту, зменшує прояви демпінг-синдрому, а спосіб інтенстиноплікації (пат. 71 223 А) – злукової непрохідності.

Використання у післяопераційному періоді суспензії оксиду цинку та водного розчину желатину з додаванням екстракту нативної живиці хвойних дерев та гідрокортизону (пат. 26416) скорочує терміни накладання вторинних швів, загоєння нагноєних післялапаротомних ран та зменшує тривалість післяопераційного перебування хворих у стаціонарі.

Результати дисертаційної роботи впроваджено у Тернопільській університетській лікарні, Тернопільській міській комунальній лікарні швидкої допомоги, міських комунальних лікарнях №2 та №3 м. Тернополя, центральних районних лікарнях Тернопільської області, Волинській обласній клінічній лікарні, Рівненській обласній клінічній лікарні. Отримані результати досліджень впроваджено у навчальний процес кафедр хірургії з урологією та анестезіологією №1, хірургії з малоінвазивними ендоскопічними технологіями ФПО ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського".

Особистий внесок здобувача. Здобувач особисто провів патентно-інформаційний пошук, сформулював мету, визначив завдання дослідження, сформував клінічні групи хворих. Автором здійснено доопераційне обстеження та лікування хворих. Основні ідеї та їх оформлення у вигляді патентів на способи профілактики і лікування післяопераційних ускладнень належать здобувачу. Стан моторно-евакуаторної, секреторної функцій шлунка, морфологічні дослідження проведені за технічної та консультативної допомоги співробітників Тернопільської університетської лікарні, ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського". Здобувач

особисто провів систематизацію, обробку, аналіз отриманих результатів, написав всі розділи дисертації, сформулював висновки та практичні рекомендації. В опублікованих у співавторстві наукових працях основний матеріал належить автору. У тій частині актів впроваджень, що стосується науково-практичної новизни, викладені дані, отримані автором при виконанні досліджень.

Апробація результатів дисертації. Основні наукові положення та результати досліджень оприлюднено на підсумкових науково-практичних конференціях Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського “Здобутки клінічної та експериментальної медицини” (2002, 2004, 2008, 2009), науково-практичній конференції хірургів Тернопілля (Тернопіль, 2002), XX з’їзді хірургів України (Тернопіль, 2002), VII з’їзді Всеукраїнського лікарського товариства (Тернопіль, 2003), міжнародній науково-практичній конференції „Актуальні питання геріатричної хірургії” (Тернопіль, 2004), I Міжнародній науково-практичній конференції „Науковий потенціал світу, 2004” (Дніпропетровськ, 2004), Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю „Сучасні проблеми терапії – від гіпотез до фактів” (Вінниця, 2005), науково-практичній конференції за участю міжнародних спеціалістів „Актуальні проблеми клінічної хірургії” (Київ, 2008), науково-практичній конференції „Актуальні питання хірургії” (Тернопіль, 2009), XXII з’їзді хірургів України (Вінниця, 2010).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 51 наукову працю, з них 23 – у фахових виданнях, що рекомендовані ВАК України (6 праць одноосібно), 2 – у наукових журналах, 19 – у матеріалах конференцій, конгресів, з’їздів, 5 деклараційних патентів на винахід, 2 деклараційні патенти на корисну модель.

Об’єм і структура дисертації. Дисертація викладена на 414 сторінках друкованого тексту (основний обсяг становить 300 сторінок) і складається із вступу, 8 розділів, висновків, рекомендацій щодо наукового і практичного використання здобутих результатів, списку використаних джерел (всього 650 джерел), додатків. Робота ілюстрована 69 рисунками та 93 таблицями.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали і методи дослідження. В основу роботи включені результати обстеження, консервативного та хірургічного лікування 460 хворих з виразковою хворобою шлунка (ВХШ) та дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК), які знаходились на стаціонарному лікуванні у відділенні абдомінальної хірургії та гастроентерологічному відділенні Тернопільської університетської лікарні за період 1998-2009 років. Чоловіків було – 363 (78,9 %), жінок – 97 (21,1 %). Всі дослідження виконані із дотриманням вимог біоетики (висновок комісії з біоетики ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, протокол № 2 від 21.04.2010 р.).

Вік обстежуваних коливався від 20 до 83 років, середній вік – $56 \pm 1,4$ років. Виразки шлункової локалізації діагностовано у 141 (30,7 %) хворого, дуоденальні виразки – у 319 (69,3 %) пацієнтів. Серед обстежених хворих кровотечу відмічено у 152 (33 %) хворих, перфорацію – у 90 (19,6 %), пенетрацію – у 67 (14,6 %), стеноз – у 58 (12,6 %), поєднання ускладнень – у 73 (15,9 %) хворих; неускладнені виразки діагностовано у 20 (4,3 %) пацієнтів.

Всі хворі були розділені на 2 групи: основну і контрольну. Основну групу склали хворі з ВХШ та ВХ ДПК, яким були застосовані розроблені нами нові і модифіковані існуючі методики, спрямовані на профілактику і лікування післяопераційних ускладнень, контрольну – без застосування останніх. В основну групу ввійшли 75 (31,9 %) пацієнтів з ВХШ та 160 (68,1 %) – ВХ ДПК. Контрольну групу склали 66 (29,3 %) пацієнтів з ВХШ та 159 (70,7 %) – з ВХ ДПК.

Резекція за Більрот-I виконана у 117 (28,6 %) хворих, за Більрот-II – у 172 (42,1 %), органощадні операції – у 31 (7,6 %), органозберігаючі операції – у 89 (21,7 %) пацієнтів (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл хворих залежно від виду оперативного втручання

Вид операції	ВХШ	ВХДПК	Всього	
			абс.	%
Більрот-I	59	58	117	28,6
Більрот-II	51	121	172	42,1
СПВ + ПРІСШ	31	–	31	7,6
ОЗО	–	89	89	21,7
Всього	141	268	409	100,0

Аналізуючи показники основної і контрольної груп, можна зробити висновок, що групи репрезентативні за віком та ускладненнями. Додаткову контрольну групу з метою вивчення і порівняння показників локального кровобігу і моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК склали 30 здорових осіб різного віку (добровольці, студенти, лікарі-інтерни), які в анамнезі та на момент обстеження не мали патології з боку шлунково-кишкового тракту.

Швидкість локального кровобігу слизової оболонки шлунка визначали за водневим кліренсом з допомогою контактних платинових електродів. Даний метод був запропонований Murasami Motonobu і співавт. (1982 р.), а у 1984 році модифікований Л.Я. Ковальчуком і співавт.

Моторно-евакуаторну функцію шлунка, дванадцятипалої кишки та відповідної петлі кишки вивчали за допомогою ультразвукового дослідження за поєднаними методиками С.І. Піманова та В.Н. Горбунова і співавт. в модифікації В.Н. Короткого (1999).

Секреторну функцію шлунка досліджували за допомогою апаратно-програмної комплексної комп'ютерної внутрішньопорожнинної рН-метрії стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки,

який розроблений медико-інженерним колективом (науковий керівник – проф. В.М. Чернобровий), науково-навчально-впроваджувальної фірми „Оримет” м. Вінниця. Дослідження виконували експрес-методом комп’ютерної внутрішньошлункової рН-метрії (базальна топографічна рН-метрія по протягу шлунка).

Фіброгастроуденоскопію проводили всім хворим натще, до операції та в післяопераційному періоді в терміні від 1 до 18 років. Виконували обстеження за загальноприйнятою методикою згідно з рекомендаціями Асоціації ендоскопістів України за допомогою відеоендоскопічної системи „Fujinon”.

Для вивчення особливостей структурних змін у стінці шлунка при виразковому процесі та після хірургічного лікування застосовували гістологічні, гістохімічні, морфометричні та імуноморфологічні методи дослідження. Матеріал отримували під час ендоскопічного дослідження з біопсією та інтраопераційно після висічення ділянок стінки шлунка. Гістологічні мікропрепарати із стінки шлунка вивчали світлооптично та морфометрично.

За допомогою методу імунофлюоресценції оцінювали стан локальних імунних реакцій, а саме, вивчали активність функціонування плазматичних клітин-продуцентів імуноглобулінів А, М, G та Е.

За допомогою рентгенівської денситометрії давали кількісну оцінку мінеральній щільності кісткової тканини. Для виконання своєї роботи ми використовували кістковий денситометр DPX-A виробництва “Lunar corporation” (США).

При лабораторному обстеженні визначали рівень кальцію, фосфору та активності лужної фосфатази в сироватці крові за допомогою біохімічного аналізатора Screen Master plus, з використанням тест-системи „Біо-Ла-Тест” in vitro diagnosticum фірми „PLIVA – Lachema a.s.” Республіки Чехія. Матеріалом для дослідження служила венозна кров пацієнта, взята в ранковий час з ліктьової вени.

Для оцінки ендогенної інтоксикації визначали рівень середньомолекулярних пептидів. Рівень ендотоксикозу вивчали за запропонованим Я. Кальф-Каліфом лейкоцитарним індексом інтоксикації. Токсичність сироватки крові визначали за результатами сперматозоїдної тестової проби.

Для визначення кількісних величин інфікування черевної порожнини колі-бактеріями забір матеріалу для посіву проводився методом змиву. По 0,1 мл нерозведеного змиву засівали на середовище Ендо. Посіви добу вирощували в термостаті і, при наявності колоній, характерних для кишкової палички, підраховували їх. Популяційний рівень колі-бактерій у змивах з черевної порожнини визначали у десяткових логарифмах – lg КУО/мл (колонієутворюючих одиниць в 1 мл змиву).

Активність перекисного окиснення ліпідів оцінювали за величиною малонового

диальдегіду (за методикою І.Д. Стальної, Т.Г. Гарішвілі (1977), дієнових кон'югатів (за методикою І.Д. Стальної, (1977), активність каталази – спектрофотометрично за методикою М.А. Королук та співавт. (1988).

Одержані дані статистично обробляли методом варіаційної статистики за допомогою комп'ютерних програм. Вираховували середню арифметичну величину (M) та середньоквадратичне відхилення (m). Достовірною вважали ймовірність помилки менше 5 % ($p < 0,05$), різницю між цифровими величинами визначали за Стьюдентом. Дані досліджень накопичували у базі даних та обробляли статистично в програмах "Exel-97" (Microsoft Office XP 2000, США).

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження ЛК у слизовій оболонці шлунка (СОШ) в зоні запальної інфільтрації виразки при ВХШ показали його зниження на 44,7 % ($p < 0,001$). Відповідно в інших відділах теж спостерігалось зниження ЛК, а саме в середній третині шлунка по великій кривині – на 38,4 % ($p < 0,001$), в антральному відділі – на 9,5 % ($p < 0,001$) і в дванадцятипалій кишці – на 4,5 % нижче контрольного показника ($p > 0,05$).

При виразці ДПК, ускладненій субкомпенсованим стенозом, ЛК в зоні запальної інфільтрації статистично достовірно ($p < 0,001$) знижувався на 23,2 %, декомпенсованим, відповідно, – на 26,65 %. Ще нижчі показники ЛК відмічені при ВХ ДПК, ускладненій пенетрацією та при поєднанні стенозу й пенетрації, які в зоні запальної інфільтрації були на 34,6 % та 31,1 % відповідно нижче контрольного показника ($p < 0,001$). В середній третині малої кривини шлунка при субкомпенсованому стенозі ЛК знизився на 14 % ($P < 0,05$), при декомпенсованому – на 15,6 % ($p < 0,05$), пенетрації – на 7,8 % ($p < 0,05$), поєднанні стенозу та пенетрації – на 14,9 % ($p < 0,05$) нижче контрольного показника, в середній третині тіла шлунка по великій кривині, відповідно, на 13,0 %, 14,1 %, 6,4 % ($p < 0,01$) та на 15,1 % ($p < 0,01$). В антральному відділі по великій кривині теж відмічалось зниження ЛК із достовірністю лише у першій та другій групах, що у відсоткових показниках для всіх чотирьох груп було, відповідно, на 12,8 % ($p < 0,05$), 14,7 % ($p < 0,01$), 10,3 % ($p < 0,01$), 13,1 % ($p < 0,01$) нижче контрольних показників.

МЕФ шлунка та ДПК при шлункових виразках характеризується зниженням тонусу та ритму шлункових скорочень, зростанням градієнта розкриття пілоруса, зниженням градієнта скорочення шлунка, амплітуди, частоти перистальтичних хвиль та зростанням у хворих періоду піввиведення суміші фізіологічного розчину з рисом. Лінійні показники градієнта розкриття пілоруса зросли на 23,8 % ($p < 0,001$), а градієнта скорочення шлунка зменшились на 26,0 % ($p < 0,001$). Амплітуда шлункових скорочень була у 1,3 раза нижче за контрольний показник ($p < 0,001$). Частота перистальтичних хвиль була на 30,0 % нижчою, що на їх фоні сприяла зростанню періода піввиведення суміші фізіологічного розчину з рисом (на 33,5 %).

У хворих з ускладненням дуоденальних виразок субкомпенсованим та декомпенсованим

стенозами МЕФ характеризувалася вираженим порушенням скоротливої здатності та пропускної властивості порожнистого органа, що проявлялося зменшенням градієнтів розкриття пілоруса, відповідно, на 43,3 % й 48,1 % ($p < 0,05$) та градієнта скорочення шлунка на 39,3 % й 37,0 % ($p < 0,001$) від показника контролю. На 41,0 % у першій та на 70,0 % у другій групі сповільнена частота перистальтичних хвиль, що в свою чергу привело до зниження амплітуди скорочень шлунка, відповідно, у 3,42 та 5,53 ($p < 0,01$) раза порівняно із контрольною величиною. Період піввиведення водної суміші з рисом на 87,2 % та 159,1 % перевищує вказану тривалість порівняно з нормою. ДГР виявили у 44,4 % та 81,8 % випадків.

У хворих з пенетруючими виразками ДПК переважає гіперкінетичний тип моторної активності шлунка, що характеризується зростанням градієнтів розкриття пілоруса та скорочення шлунка порівняно з контролем на 16,1 % та 46,4 % ($p < 0,05$). Амплітуда шлункових скорочень у 1,1 рази перевищувала контрольну величину ($p < 0,01$). Частота перистальтичних хвиль на 7,7 % перевищувала контрольні значення, ДГР був виявлений у 51,6 % хворих. При поєднанні стенозу та пенетрації як за типом шлункової моторики, так і за лінійними показниками не було виявлено суттєвих змін між рівноцінними даними при ВХ ДПК, ускладненій стенозами.

Кислотопродукуюча функція шлунка у хворих на ВХШ характеризувалася гіперацидністю вираженою у 21,1 %, гіперацидністю помірною – в 42,5 %, нормаоцидністю – у 12,3 %, гіпоацидністю помірною – у 12,3 % та гіпоацидністю вираженою – у 11 % обстежених.

Здатність шлунка до кислотопродукції при ВХ ДПК, ускладненій стенозами, має певну відмінність між такими показниками при пенетруючих виразках, де відсоток гіперацидності зустрічається в більшій мірі. Так, при субкомпенсованому стенозі гіперацидність помірна виявлена лише у 13,8 % випадків, нормаоцидність – у 10,4 %, гіпоацидність помірна – у 51,7 %, виражена – у 24,1 % пацієнтів. При декомпенсованому стенозі гіперацидність не була виявлена, нормаоцидність зустрічалася в 9,1 % пацієнтів, гіпоацидність помірна – у 27,3 % та виражена – у 63,6 % випадках.

У пацієнтів з пенетруючою виразкою ДПК відсоток гіперацидності складав 82,9 %, з яких у 48,6 % виявлено виражену, у 34,3 % – помірну гіперацидність. Нормаоцидність зустрічалася у 5,7 %, помірна селективна гіпоацидність – у 8,6 % та виражена мінімальна гіпоацидність – у 2,8 % випадків.

Дослідження ЛК, МЕФ та кислотопродукуючої здатності шлунка враховувались у прогнозуванні можливого методу виконання хірургічної корекції ВХШ і ДПК.

Морфометричними дослідженнями встановлено, що при ВХШ спостерігається ремоделювання шлунка, що проявлялося у зменшенні товщини слизової оболонки на 10,5 % ($p < 0,001$), збільшенні товщини підслизової основи на 5,8 % і зменшенні м'язової оболонки ($p < 0,05$) на 3,3 %. Також встановлено, що при ВХШ поряд із зменшенням відносного об'єму

епітеліоцитів спостерігається зменшення відносного об'єму капілярів на 15,0 % ($p < 0,01$) та капілярно-епітеліальних відношень, що свідчить про зниження кровопостачання стінки шлунка і підтверджує дані, які виявлено нами методом визначення ЛК.

Про порушення кровопостачання структур шлунка, за наявності хронічної виразки, свідчить ремоделювання артерій середнього та дрібного калібрів. Так, індекс Вогенворта артерій середнього калібру збільшився на 92,3 % ($p < 0,05$), показник індексу ядерно-цитоплазматичного відношення ендотеліоцитів – на 7,7 %, а в артеріях дрібного калібру індекс Вогенворта збільшився у 2,7 раза, а показник ядерно-цитоплазматичного відношення – у 1,2 раза.

Зменшення кровобігу зумовило зміни структурного гомеостазу покривних епітеліоцитів СОШ, на що вказує суттєве збільшення відносного їх об'єму, який досягав $51,4 \pm 1,2$ %. Окрім цього, нами відмічено порушення і локального імунного гомеостазу. Це підтверджується істотним зменшенням кількості плазматичних клітин з Ig A на 18,9 % ($p < 0,001$) та диспропорційним збільшенням кількості плазматичних клітин з Ig M – у 2,5, Ig G – у 3,6, Ig E – у 6,3 раза. Рівень секреторного Ig A виявився зменшеним до $0,410 \pm 0,012$ г/л ($p < 0,001$).

Ремоделювання шлунка відбувається і при ВХ ДПК, про що свідчить статистично достовірне зростання слизово-підслизового індексу на 10,0 % і підслизово-м'язового на 6,6 %.

Водночас при ВХ ДПК в шлунку найбільш значного ремоделювання зазнавали артерії дрібного калібру. Так, індекс Вогенворта їх збільшився у 1,5 раза ($p < 0,01$), показник ядерно-цитоплазматичного відношення ендотеліоцитів – на 15,2 %, а відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів – у 8,6 раза. ВХ ДПК супроводжувалась суттєвими змінами локальних імунних реакцій у СОШ, про що свідчить зменшення на 8,1 % ($p < 0,01$) кількості плазматичних клітин з Ig A, і зростання в 1,5 раза – з Ig G, у 2,9 раза – з Ig E і на 81,06 % – з Ig M. Рівень секреторного Ig A (s Ig A) виявився зменшеним на 18,5 % ($p < 0,01$).

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів стінки шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки виявлені судинні та репаративні розлади, набряк, дистрофічні, некробіотичні та інфільтративні процеси.

Морфометричні параметри стінки дванадцятипалої кишки при ВХ ДПК істотно змінювалися. Так, індекс підслизово-слизовий статистично достовірно ($p < 0,01$) збільшився на 29,3 %. Індекс підслизово-м'язовий зріс на 23,1 % ($p < 0,05$). Індекс слизово-м'язовий статистично вірогідно ($P < 0,01$) зменшився на 5,1 %, висота покривних ентероцитів ДПК зменшилася на 20,1 % ($p < 0,01$), а показники ядерно-цитоплазматичного відношення збільшився у 1,2 раза. Зміна цих величин ($P < 0,01$) свідчила, що досліджувана патологія призводила до істотного порушення клітинного структурного гомеостазу, а зростання на 73,9 % відносного об'єму епітеліоцитів і на 20,5 % капілярів – про наявність дистрофічних процесів. Розвиток останніх можна пов'язати із порушенням гемодинаміки. Про це свідчить структурна перебудова артерій дрібного калібру. Так,

індекс Вогенгорта за зазначених умов зріс у 3,3 раза, а висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру збільшилася на 15,8 % ($p < 0,001$).

Морфометричні параметри цитоплазми ендотеліоцитів та їх ядер показали, що досліджувані показники при ВХ ДПК збільшувалися нерівномірно та диспропорційно. Це призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах судин дрібного калібру. При цьому вказаний параметр перевищував контрольні дані на 19,2 % ($p < 0,001$). Істотного ремоделювання зазнавали і артерії середнього калібру. Так, внаслідок потовщення медії та зменшення просвіту судин індекс Вогенворта збільшився у 3,0 рази, що свідчить про зниження пропускної здатності судин.

Імуноморфологічними дослідженнями встановлено, що при ВХ ДПК суттєво змінювалися прояви локальних імунних реакцій у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки. Кількість плазматичних клітин з Ig A зменшилася на 13,0 % ($p < 0,05$), з Ig M збільшилась у 1,9 рази, з Ig G збільшилася у 3,98 рази ($P < 0,001$), з Ig E зросла у 5,98 рази. Рівень секреторного імуноглобуліну А зменшився на 29,4 % ($p < 0,001$). Відмічені зміни співвідношень між плазматичними клітинами з основними класами імуноглобулінів (Ig A, M, G) ми розцінюємо як зниження захисних та адаптаційно-компенсаторних механізмів досліджуваного органа.

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів дванадцятипалої кишки встановлено, що тривала виразкова хвороба призводить до вираженої структурної перебудови досліджуваного органа. При цьому, у слизовій оболонці ДПК спостерігались порушення репаративних процесів: набряк, виражена клітинна інфільтрація, гіперплазія лімфоїдної тканини, дистрофічні, некробіотичні зміни епітеліоцитів, стромальних елементів.

Щодо МЦКТ хворих на ВХШ, то в даній категорії норма зустрічалася у 55,8 % випадків, остеопенія виявлена в 25,6 %, остеопороз – у 18,6 % хворих.

У пацієнтів з ускладненими виразками ДПК у 55,1 % випадків були відсутні зміни кісткової тканини, остеопенію діагностовано у 38,8 % та остеопороз – у 6,1 % хворих.

В ранньому та віддаленому періодах після хірургічного лікування шлункових та дуоденальних виразок проведено вивчення їх результатів та проаналізовано ефективність різних типів оперативних втручань в оперованих хворих на основі оцінки стану ЛК, моторно-евакуаторної та секреторної функцій, морфофункціональних змін оперованого шлунка та мінеральної щільності кісткової тканини.

Порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування шлункових виразок показав, що у всіх без винятку групах оперованих в ранньому післяопераційному періоді спостерігалось зниження швидкості ЛК в слизовій оболонці кукси шлунка. По великій кривині дистального відділу кукси шлунка ЛК після ПРІСШ з СПВ в СО порівняно із доопераційним рівнем знизився на 20,3 % і складав $(31,27 \pm 1,22)$ мл/(хв • 100 г) ($p < 0,01$), в антральному відділі – $(32,21 \pm 0,64)$

мл/(хв • 100 г). У дванадцятипалій кишці ЛК, навпаки, зріс на 11,6 % порівняно з доопераційним рівнем ($p < 0,05$).

У хворих після резекції за Більрот-I ЛК в ділянці дистального відділу великої кривини в куксі шлунка складав $(28,12 \pm 0,82)$ мл/(хв • 100 г), що на 28,3 % нижче рівня до операції ($p < 0,001$), в ділянці маргінальної зони ГДА – $(26,14 \pm 0,74)$ мл/(хв • 100 г), в початковому відділі ДПК за ГДА – $(39,86 \pm 1,19)$ мл/(хв • 100 г).

Після резекції шлунка за Більрот-II ЛК в ділянці дистального відділу кукси шлунка становив $(25,11 \pm 1,10)$ мл/(хв • 100 г), що на 36 % нижче доопераційного рівня ($p < 0,001$), в проекції маргінальної зони ГЕА – $(22,1 \pm 0,95)$ мл/(хв • 100 г), в початковому відділі відвідної петлі ГЕА – $(37,92 \pm 0,81)$ мл/(хв • 100 г). Отже, після резекційних методів Більрота ЛК в слизовій оболонці оперованого шлунка значно нижчий, ніж після ПРІСШ з СПВ.

У хворих з ВХ ДПК, на відміну від таких з виразкою шлунка в ранньому післяопераційному періоді, відмічається перерозподіл крові між кислотопродукуючою зоною шлунка та дванадцятипалою кишкою із зростанням ЛК в ДПК. ЛК в ранньому післяопераційному періоді (7-12 днів) у хворих після висічення виразки з дуоденопластикою та СПВ в ділянці маргінальної зони зріс порівняно з доопераційним рівнем на 5,1 % і становив $(40,11 \pm 1,48)$ мл/(хв • 100 г). В середній третині малої кривини він навпаки знизився на 6,3 % та складав $(31,18 \pm 1,41)$ мл/(хв • 100 г), в ділянці великої кривини – на 5,0 % , в антральному відділі – на 6,5 % . Після пілоропластики за Джадом та СПВ ЛК в маргінальній зоні був вищим від доопераційного значення на 6,7 %. В інших відділах шлунка ЛК незначно знижувався – в середній третині малої кривини на 4,0 %, в тілі шлунка – на 4,0 %, в антральному відділі – на 5,7 % нижче доопераційного рівня.

На відміну від таких же показників після хірургічного лікування ВХШ, у хворих на ВХ ДПК, оперованих методом Більрот-I, зниження ЛК не було достатньо вираженим і в ділянці маргінальної зони ЛК становив $(25,78 \pm 1,2)$ мл/(хв • 100 г), в початковому відділі ДПК – $(30,22 \pm 1,66)$ мл/(хв • 100 г) ($p < 0,01$) та дистальному відділі кукси шлунка – $(39,25 \pm 1,65)$ мл/(хв • 100 г) ($p < 0,001$).

Після резекції за Більрот-II в модифікації Гофмейстера-Фінстерера в маргінальній зоні ГЕА ЛК становив $(23,12 \pm 0,85)$ мл/(хв • 100 г), в куксі шлунка – $(38,74 \pm 1,44)$ мл/(хв • 100 г) або на 30,7 % нижче доопераційного рівня ($p < 0,001$), в початковому відділі відвідної петлі – $(29,24 \pm 0,68)$ мл/(хв • 100 г).

Лінійні показники МЕФ після ПРІСШ з СПВ в ранньому післяопераційному періоді характеризуються зниженням частоти перистальтичних хвиль на 16,7 %, градієнт розкриття пілоруса дорівнював $(6,7 \pm 0,34)$ мм, а градієнт скоротливості шлунка – $(6,6 \pm 0,4)$ мм, тобто нижче контрольної величини на 29,3 % ($p < 0,001$). На фоні зниженої амплітуди у 1,5 рази відносно нормальної величини зріс період піввиведення водної суміші з рисом та становив $(19,23 \pm 0,5)$ хв.

У ранньому післяопераційному періоді після резекції за методами Більрота градієнт скорочення ВВкШ на 53,9 % (Більрот-I) та на 56,1 % (Більрот-II) ($p < 0,001$) був нижчим контрольної величини та, відповідно, у 1,5 та 1,6 рази порівняно з СПВ+ПРІСШ, частота перистальтичних хвиль, відповідно, – на 29 та 40 %, а порівняно з СПВ+ПРІСШ – на 14,8 та 28 % ($p < 0,001$). У 3,4 та 3,9 рази, відповідно, знижена амплітуда скорочень кукси шлунка, яка складала $(11,6 \pm 0,71)$ і $(9,9 \pm 0,34)$ % з високою достовірністю різниці ($P < 0,001$) для обох значень. Цифрові показники періоду піввиведення після Більрот-I складають $(10,5 \pm 0,5)$ 1/хв., після Більрот-II – $(8,95 \pm 0,36) \cdot 1/хв.$, що вказує на більш виражені порушення МЕФ порівняно з операцією ПРІСШ з СПВ.

Після того чи іншого методу корекції ВХ ДПК різною виглядала і МЕФ. Так, у хворих після дуоденопластики з СПВ градієнт розкриття пілоруса та скорочення шлунка знизився відповідно на 4,3 % й 5,6 %, частота перистальтичних хвиль становила $(2,81 \pm 0,18)$ за 1 хвилину, ДГР зустрічався як у здорових пацієнтів – у 36,4 %. Амплітуда знизилась нижче контролю у 1,5 рази, період піввиведення зменшився до $(14,63 \pm 0,27)$ хвилини.

У пацієнтів, в яких виконана пілоропластика за Джадом з СПВ, градієнт розкриття пілоруса знизився на 34,7 % а градієнт скорочення шлунка – на 22,6 %, амплітуда при цьому знизилась до $(22,05 \pm 1,2)$ % з періодом піввиведення $(14,11 \pm 0,20)$ хв. та наявністю ДГР у 55,6 % випадків.

Градієнт скоротливості шлунка після резекції за Більрот-I знижений на 55,2 %, а після Більрот-II – на 56,4 %. Амплітуда скорочень кукси шлунка знижена у 3,4 та у 3,9 рази ($p < 0,001$), дуодено- та єюногастральний рефлюкс діагностовано, відповідно, у 75 та 100 % післяопераційних хворих. Період піввиведення склав після резекції за Більрот-I – $(9,93 \pm 0,47)$ та після Більрот-II $(8,53 \pm 0,40)$ хвилини ($p < 0,001$), що вказує на прискорену евакуацію.

Секреторна функція оперованого шлунка з приводу ВХШ після ПРІСШ з СПВ вже в ранньому післяопераційному періоді характеризувалася відсутністю гіперацидності та наявністю нормаацидності у 12,9 %, гіпоацидності помірної – у 35,5 %, гіпоацидності вираженої – у 51,6 % хворих. Після резекції за Більрот-I нормаацидність субтотальна виявлена у 2,4 %, гіпоацидність помірною – у 80,9 %, гіпоацидність виражена – у 16,7 % хворих. Базальна секреція після другого методу Більрота характеризувалась гіпоацидністю помірною у 22 (55 %), гіпоацидністю вираженою – у 45 % випадків.

Кислотопродукуюча функція оперованого шлунка та ДПК у хворих з ВХ ДПК, оперованих резекційними методами, відрізнялася від такої після органозберігаючих, де відновлення кислотопродукції було в бік нормаацидності. Базальна секреція після виконання СПВ з дуоденопластикою на 7-12 добу дослідження мало відрізнялася від показників після СПВ з пілоропластикою та характеризувалася збереженням кислотопродукції, що проявлялася як наявністю нормаацидності у 25 % в обох групах, так і гіперацидності в 25 % та 20 % відповідно.

Як і в оперованих хворих на ВХШ, так і у хворих з ВХ ДПК після резекційних методів зростає кількість гіпоацидності, лише нормаацидність зустрічалася у 11,5 % пацієнтів після Більрот-I. Виходячи з викладеного, вважаємо, що органозберігаючі операції в плані збереження ЛК, МЕФ та кислотопродукуючої здатності вже в ранньому періоді є пріоритетними перед резекційними, оскільки попереджують розвиток віддалених післяопераційних ускладнень.

Вивчення показників у віддаленому післяопераційному періоді показало, що як в оперованих з приводу ВХШ, так і ВХ ДПК відновлення показників ЛК, МЕФ та кислотопродукції в тій чи іншій мірі спостерігається після всіх видів операцій.

ЛК після ПРІСШ з СПВ в періоді 1-12 років зріс в куксі шлунка на 9,4 % вище раннього післяопераційного, залишаючись на 12,0 % нижче доопераційного. Зростав ЛК на 6,4 % і в антральному відділі вище доопераційного рівня та перебував в межах контрольних даних здорових осіб. Відмічено незначне зниження кровобігу в цибуліні ДПК відносно показника в ранньому післяопераційному періоді, залишаючись і надалі вищим як порівняно із ЛК в даній ділянці у хворих на ВХШ, так і осіб контрольної групи. У хворих, оперованих першим методом Більрота, кровобіг в дистальному відділі кукси шлунка по великій кривині зріс порівняно з раннім післяопераційним показником на 12,2 %, залишаючись на 24,3 % нижче доопераційного показника. В ділянці маргінальної зони ГДА ЛК зріс на 21,3 % ($p < 0,001$) відносно раннього післяопераційного періоду. В початковому відділі ДПК кровобіг зріс всього на 3,4 %. Після резекції за Більрот-II ЛК в дистальному відділі кукси шлунка зріс на 16,4 % ($p < 0,001$), залишаючись нижчим від такого ж доопераційного значення на 34,2 %. В ділянці маргінальної зони ГЕА ЛК був вище рівня раннього післяопераційного періоду на 12,4 % ($p < 0,05$). У слизовій оболонці початкового відділу відвідної петлі ЛК зріс на 6,1 % ($p < 0,05$) відносно цього ж показника в ранньому післяопераційному періоді.

Обстежуючи хворих у віддаленому післяопераційному періоді після хірургічного лікування ВХ ДПК, виявили, що ЛК в ділянці ДПК після СПВ з дуоденопластикою на 21,4 % був вище доопераційного рівня ($p < 0,01$), однак залишався нижчим, ніж у здорових людей. В середній третині він зріс на 5,9 %, в тілі шлунка – на 4,1 %, в антральному відділі – на 5,6 % вище доопераційного рівня. У пацієнтів, яким виконана операція СПВ з пілоропластикою за Джадом, ЛК в ділянці ДПК зріс на 23,4 % ($p < 0,01$), в середній третині по малій кривині – на 7,7 %, в тілі шлунка – на 4,9 %, в антральному відділі – на 7,1 % порівняно з доопераційним рівнем. Після резекції за Більрот-I ЛК в початковому відділі ДПК становив $(32,54 \pm 1,26)$ мл/(хв • 100 г) та незначно зріс порівняно з раннім післяопераційним періодом, однак залишався нижче доопераційного на 14,7 % ($p < 0,05$), в куксі шлунка – $(47,85 \pm 1,45)$ мл/(хв • 100 г), що менше доопераційного на 14,4 % ($p < 0,01$). В зоні ГДА ЛК зріс щодо раннього післяопераційного періоду на 21,5 % ($p < 0,01$). У пацієнтів, оперованих за Більрот-II ЛК в зоні ГЕА становив $(25,41 \pm 0,5)$ мл/(хв • 100 г) та зріс

всього на 9,9 % ($P < 0,05$), в куксі шлунка – $(44,32 \pm 1,2)$ мл/(хв • 100 г), залишаючись нижче доопераційного показника на 20,7 % ($p < 0,001$). ЛК у відповідній петлі тонкої кишки зріс з $(29,24 \pm 0,68)$ до $(36,14 \pm 0,68)$ мл/(хв • 100 г), тобто на 23,6 % ($p < 0,001$) порівняно з ЛК в ранньому післяопераційному періоді.

Вивчення МЕФ у віддаленому періоді через 1-12 років показало, що після СПВ+ПРІСШ середнє значення градієнта розкриття пілоруса складає $(6,3 \pm 0,25)$ мм, градієнт скорочення шлунка – $(8,2 \pm 0,38)$ мм, що не відрізняється від показників норми. Градієнт скорочення шлунка зріс порівняно з раннім післяопераційним у 1,2 рази ($p < 0,01$), частота перистальтичних хвиль зросла відносно доопераційного та раннього післяопераційного періодів відповідно у 1,4 та 1,2 рази ($p < 0,01$; $p < 0,001$). Амплітуда зросла у 1,4 рази порівняно з амплітудою в ранньому післяопераційному періоді ($p < 0,001$), що свідчить про покращення моторно-евакуаторної здатності стінки шлунка. Відсоток пацієнтів з ДГР не відрізнявся від такого ж контрольного. Відновлення моторної активності кукси шлунка спостерігалось й у більшості пацієнтів після резекції шлунка за Більрот-I та Більрот-II, що характеризувалось зростанням частоти та інтенсивності перистальтичних скорочень із збереженням їх ритмічності протягом всього часу дослідження. Після Більрот-I градієнт різниці ГДА під час їх скорочення та розслаблення ВВкШ зріс на 40,5 % від такого ж в ранньому періоді, градієнт скорочення шлунка зріс у 1,7 рази ($p < 0,001$) й складав $(7,5 \pm 0,6)$ мм, амплітуда – з 11,6 до 18,9 %, частота перистальтичних хвиль зросла з 2,1 за 1 хв до 3,3 за 1 хв. В оперованих за Більрот-II градієнт скорочення шлунка зріс у 1,2 рази ($p < 0,05$), або ж на $(5,1 \pm 0,18)$ мм, амплітуда з 9,9 до 11,1 %, частота перистальтичних хвиль – з 1,8 до 3,7 за 1 хв. Зростання частоти перистальтичних хвиль та амплітуди у віддаленому періоді порівняно з раннім поопераційним свідчить про прискорення евакуації із шлунка, на що вказує період піввиведення, який у хворих після Більрот-I у віддаленому післяопераційному періоді зменшився з 10,5 до 8,6, а після Більрот-II – з 9,0 до 7,8 хв.

В осіб, оперованих з приводу ВХ ДПК, градієнт розкриття пілоруса після дуоденопластики з СПВ зріс на 9,4 % відносно раннього післяопераційного показника та був вищим від показника контролю на 4,6 %. Градієнт скорочення шлунка зріс на 3,6 %. На цьому фоні зросла й амплітуда шлункових скорочень у 1,4 рази, період піввиведення становив $(15,4 \pm 0,25)$ хв та не відрізнявся від контрольного значення. ДГР спостерігали у 44,4 % оперованих.

У періоді 1-12 років після СПВ з пілоропластикою за Джадом градієнт розкриття пілоруса у віддаленому періоді зріс порівняно з показником в ранньому післяопераційному періоді на 6,6 %, лінійний показник градієнта скорочення шлунка – на 13,6 %, частота перистальтичних хвиль – на 11,9 %. Відповідно, зросла й амплітуда у 1,7 рази. У хворих після резекції за Більрот-I градієнт різниці ГДА під час скорочення та розслаблення ВВкШ зріс на 31,6 % відносно раннього післяопераційного. Градієнт скорочення кукси шлунка зріс у 1,8 рази, частота перистальтичних хвиль

дорівнювала ($3,2 \pm 0,1$) за 1 хв. Параметр амплітуди зріс у 1,5 рази. ДГР зменшився з 75 до 65,2 %. Після резекції за Більрот-II градієнт скорочення кукси шлунка зріс з ($4,1 \pm 0,43$) мм до ($5,1 \pm 0,18$) мм ($p < 0,05$), частота перистальтичних хвиль складала ($3,7 \pm 0,16$) за хвилину. Амплітуда зросла в 1,1 рази. Час виведення половинної водної суміші з рисом знизився на 13,7 %.

Кислотопродукуюча функція після ПРІСШ з СПВ у віддаленому періоді відновлювалась до нормальної кислотопродукції порівняно з раннім поопераційним періодом. Так, гіперацидність помірна мінімальна виявлена лише у 3,3 % хворих, частка нормоацидності зросла від 12,9 до 40,0 %, гіпоацидність помірна виявлена у 22,5 % пацієнтів, гіпоацидність виражена – у 20 % обстежених. В оперованих за Більрот-I відсоток гіпоацидності помірної зменшився з 80,9 % в ранньому періоді до 48,7 % в пізньому. Відповідно зріс відсоток пацієнтів із гіпоацидністю вираженою з 16,7 до 23,2 %, що пов'язано з наявністю дуодено-гастрального рефлюксу та супутнього рефлюкс-гастриту. Частка нормоацидності у віддаленому періоді становила 18,1 %, гіперацидність помірну виявлено у 10,3 % оперованих осіб. У хворих, оперованих за методом Більрот-II, базальна секреція у віддаленому періоді теж мала тенденцію до змін. Відсоток хворих з гіпоацидністю помірною знизився з 55 до 25 %, гіпоацидність виражена склала 47,2 %, нормоацидність виявлена у 8,3 % випадках. Разом з тим у 8,4 % випадках виявлено гіперацидність виражену та у 11,2 % – гіперацидність помірну.

У післяопераційних хворих на ВХ ДПК кислотопродукуюча функція оперованого шлунка у віддаленому періоді після СПВ з дуоденопластикою характеризувалась гіперацидністю вираженою у 13,6 %, гіперацидністю помірною – у 16,6 % оперованих. Нормоацидність зросла з 25 % до 40,9 %, гіперацидність помірна виявлена у 18,2 %, гіперацидність виражена – у 9,1 % оперованих цієї групи. Після СПВ з пілоропластикою за Джадом гіперацидність виражена виявлена в 11,1 %, гіперацидність помірна – у 16,7 %, нормоацидність – у 44,4 % та гіпоацидність помірна – у 27,8 % осіб. Після резекції за Більрот-I відсоток гіпоацидності знизився з 88,5 % (ранній період) до 69,6 %, гіперацидність помірна виявлена лише у 17,4 %, нормоацидність – у 13 % пацієнтів. Гіпоацидність помірну діагностовано 52,2 %, виражену – у 17,4 % осіб. У групі оперованих за Більрот-II гіперацидність помірна абсолютна наявна у 5 %, нормоацидність мінімальна – у 10 %, різного роду гіпоацидність помірна – у 30 % та виражена – у 55 % осіб.

Морфометричними методами встановлено, що різні методи хірургічної корекції ВХШ призводили до структурних змін у стінці шлунка. Так, після резекції шлунка за Більрот-I товщина слизової оболонки зросла на 2,8 %, за Більрот-II – на 1,4 %, після СПВ+ПРІСШ – на 6,2 % ($p < 0,01$).

Товщина підслизової основи ураженого шлунка після резекції шлунка за Більрот-I знизилась на 2,8 %, за Більрот-II – на 1,7 %, після СПВ+ПРІСШ – на 3,5 %. Товщина м'язової оболонки після резекції шлунка за Більрот-I збільшилась на 1,3 %, за Більрот-II – на 0,6 %, після

СПВ+ПРІСШ – на 2,1 %. Товщина серозної оболонки зростала після корекції виразкової хвороби за Більрот-I на 0,3 %, за Більрот-II – на 0,2 %, після СПВ+ПРІСШ – на 0,6 %.

Індекс слизово-підслизовий після корекції виразкової хвороби за Більрот-I знизився на 4,6 %, резекції за Більрот-II – на 2,3 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 8,5 %. Індекс підслизово-м'язовий мав тенденцію до зниження. Так, після резекції шлунка за Більрот-I він знизився на 3,4 %, резекції за Більрот-II – на 1,7 %, а після СПВ+ПРІСШ – на 6,0 %. Покращився також морфофункціональний стан епітеліоцитів. Так, після резекції шлунка за Більрот-I відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів зменшився на 14,7 % ($p < 0,001$). Після резекції шлунка за Більрот-II досліджуваний морфометричний параметр досягав $(45,6 \pm 1,2) \%$ ($p < 0,001$). Найменший відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів виявився після СПВ+ПРІСШ та дорівнював $(24,50 \pm 0,51) \%$ ($p < 0,001$). Проведені морфометричні дослідження показали, що хірургічні методи корекції суттєво покращували структуру стінки шлунка. При цьому найбільш оптимальні зміни виявилися після операції СПВ+ПРІСШ.

Встановлено, що після резекції шлунка за Більрот-I індекс Вогенворта артерій середнього калібру зменшився на 46,7 %, за Більрот-II – на 31,0 %, а після СПВ + ПРІСШ – на 59,9 %. Зниження вказаного морфометричного параметру вказувало на зростання пропускної здатності досліджуваних артерій. Разом з цим відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій середнього калібру ураженого шлунка залишився збільшеним у всіх групах спостережень.

Відновлення кровопостачання шлунка по артеріях середнього калібру було менш вираженим, про що свідчить зменшення індексу Вогенворта.

Проведеними морфометричними дослідженнями встановлено, що застосовані хірургічні методи корекції ВХШ неоднаково впливали на стан мікрогемодинаміки руслу шлунка. Так, після резекції шлунка за Більрот-I відносний об'єм капілярів зріс з $(0,00238 \pm 0,00004) \%$ до $(0,00250 \pm 0,00003) \%$ ($p < 0,05$). Після резекції шлунка за Більрот-II досліджуваний морфометричний параметр дорівнював $(0,00243 \pm 0,00004) \%$, після СПВ + ПРІСШ – $(0,00258 \pm 0,00003) \%$ ($p < 0,05$). Можна вважати, що після вказаної хірургічної корекції виразкової хвороби покращувалося кровопостачання шлунка.

Морфометрично виявлено, що застосовані хірургічні методи корекції ВХ також позитивно впливали на відновлення морфофункціонального стану ендотеліоцитів. Ядерно-цитоплазматичне відношення в ендотеліоцитах артерій дрібного калібру шлунка при цьому мало тенденцію до нормалізації. Проведеними дослідженнями виявлено, що хірургічні методи корекції виразкової хвороби шлунка позитивно впливають на структуру та функцію ендотеліоцитів вказаного органа. Так, після резекції шлунка за Більрот-I в артеріях дрібного калібру об'єм пошкоджених ендотеліоцитів зменшився на 16,8 %, після Більрот-II – на 19,5 %, а після СПВ+ПРІС – на 23,6 %. Після резекції шлунка за Більрот-I в артеріях дрібного калібру даного органа відносний об'єм

пошкоджених ендотеліоцитів знизився на 17,1 %, за Більрот-2 – на 10,5, а після СПВ – на 23,8 %.

Отримані дані в результаті проведених імуноморфологічних досліджень та їх аналізу свідчать, що хірургічні методи корекції ВХШ суттєво покращували локальні імунні реакції у слизовій оболонці шлунка. Так, після резекції шлунка за Більрот-I зростала кількість плазматичних клітин з Ig A на 10,4 %, зменшувалася – з Ig M на 50,0 % ($p < 0,001$), число плазматичних клітин з Ig E дорівнювало ($66,0 \pm 1,5$), ($p < 0,001$). Рівень секреторного Ig A у слизовій оболонці після його резекції за Більрот-I складав ($0,590 \pm 0,012$) г/л. Після резекції шлунка за Більрот-II динаміка досліджуваних імунологічних параметрів виявилася аналогічною описаній вище. При цьому ступінь їх змін був меншим порівняно з попередньою групою спостережень. Так, після резекції шлунка за Більрот-II кількість плазматичних клітин з Ig A у слизовій оболонці шлунка збільшилося на 6,6 % порівняно з таким же показником некорегованого ураженого шлунка, після СПВ+ПРІСШ – на 14,7 %. Кількість плазматичних клітин з Ig M у слизовій оболонці після резекції за Більрот-II зменшилося майже у 1,9 рази, а після СПВ+ПРІСШ – у 2,1 рази. Число плазматичних клітин з Ig G відповідно знизилось у 2,7 та 3,1 рази. Кількість плазматичних клітин з Ig E у слизовій оболонці після резекції за Більрот-II складала ($19,30 \pm 0,42$), а після СПВ+ПРІСШ – ($16,60 \pm 0,36$). Після резекції шлунка за Більрот-II рівень секреторного Ig A у його слизовій складав ($0,560 \pm 0,015$) г/л. Майже так само змінився рівень секреторного Ig A у слизовій оболонці після СПВ+ПРІСШ і дорівнював ($0,630 \pm 0,015$) г/л.

Отже, проведеними імуноморфологічними дослідженнями встановлено, що корекція ВХШ різними хірургічними методами позитивно впливає на локальні імунні реакції у досліджуваному органі. При цьому зростає кількість плазматичних клітин з Ig A у слизовій оболонці шлунка, знижується кількість плазмоцитів з Ig M, G та E, спостерігається тенденція до нормалізації співвідношення між класами основних класів імуноглобулінів (Ig A, M, G), збільшується рівень секреторного Ig A. При цьому найбільш оптимальні зміни локальних імунних реакцій у слизовій оболонці ураженого шлунка виявлені при корекції виразкової хвороби СПВ+ПРІСШ. Хірургічні методи корекції виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки позитивно впливають на порушений локальний імунний гомеостаз слизових оболонок досліджуваних органів.

Світлооптичними дослідженнями мікропрепаратів стінки шлунка при ВХШ, коригованій різними хірургічними методами, доказано, що останні позитивно впливають на його структуру. При цьому суттєво зменшуються дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні та склеротичні процеси в оболонках досліджуваного органа, суттєво покращується його кровопостачання та регенерація уражених структур.

При ВХ ДПК індекс підслизово-слизовий після резекції шлунка за Більрот-I знизився на 12,7 % ($p < 0,05$), за Більрот-II – на 8,5 %, а після СПВ – на 16,3 %. Індекс підслизово-м'язовий зменшився після резекції шлунка за Більрот-I – на 10,1 %, за Більрот-II – на 7,0, а після СПВ – на

13,3 % ($p < 0,01$). Індекс слизово-м'язовий після резекції шлунка за Більрот-I зріс на 2,5 %, після Більрот-II – на 1,8 %, а після СПВ – на 3,8 %.

Ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах після резекції шлунка за Більрот-I виявилися меншими від доопераційних на 4,8 % ($p < 0,05$), за Більрот-II – на 6,9 %, а після СПВ – на 4,5 %. Варто зазначити, що хірургічні методи корекції ВХ сприяли покращенню досліджуваного морфометричного показника, проте при цьому він не досягав контрольної величини. Змінювалися також такі морфометричні параметри, як відносні об'єми епітеліоцитів та капілярів. Нерівномірні та диспропорційні зміни вказаних морфометричних показників призводили до порушення капілярно-епітеліальних відношень. Так, капілярно-епітеліальні відношення у ДПК при ВХ дорівнювали ($0,0170 \pm 0,0005$), а після резекції шлунка за Більрот-I цей показник покращувався і складав ($0,02070 \pm 0,0002$). Після резекції шлунка за Більрот-II капілярно-епітеліальні відношення у ДПК дорівнювали ($0,0198 \pm 0,0002$), а після виконання СПВ – ($0,0224 \pm 0,0003$). Наведені морфометричні показники виявилися більшими відповідно на 16,4 % та 31,7 % порівняно з аналогічним параметром досліджуваного органа при виразковій хворобі.

Відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів після резекції шлунка за Більрот-I знизився на 31,5 %, після Більрот-II – на 25,9 %. Після СПВ досліджуваний показник зменшився в 4,5 рази порівняно з некоригованою виразковою хворобою.

Проведена морфометрія ДПК при виразковій хворобі та її корекції різними хірургічними методами показала, що вони позитивно впливали на структуру досліджуваного органа. При цьому найбільш виражено структура ураженої дванадцятипалої кишки змінювалася при виконанні СПВ. Однак при цьому вона не досягала контрольного рівня (непошкодженої дванадцятипалої кишки).

Хірургічні методи корекції ВХ ДПК позитивно впливали на структуру артерій середнього та дрібного калібрів ДПК. Так, після корекції ВХ за Більрот-I індекс Вогенворта артерій середнього калібру зменшився у 2,2 рази, а індекс ядерно-цитоплазматичного відношення – на 4,1 % ($p < 0,05$). Суттєво зменшився також при цьому відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів (у 2,9 рази). Після корекції ВХ за Більрот-II індекс Вогенворта зменшився у 1,9 рази, а після СПВ – у 2,5 рази.

Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки після корекції виразкової хвороби за Більрот-II зменшився у 1,7 рази, а після СПВ – у 4 рази, вказуючи на істотне покращення їх структури

Досліджувані хірургічні методи корекції ВХ також позитивно впливали на структурну перебудову артерій дрібного калібру ураженої ДПК. Так, індекс Вогенворта артерій дрібного калібру після резекції шлунка за Більрот-I зменшився у 2,2 рази, Більрот-II – у 1,8 рази, а після СПВ – у 2,6 рази ($p < 0,001$). Після резекції шлунка за Більрот-I, Більрот-II, а також СПВ покращувалися також ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій дрібного

калібру. Найбільш наближеним до контрольної величини даний морфометричний параметр виявився після проведення СПВ. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів дрібних артерій відповідно зменшився на 45,9; 28,2 і 63,9 %. Наведені та проаналізовані цифрові величини свідчать, що найефективніше впливала на структуру ендотеліоцитів артерій дрібного калібру ДПК корекція виразкової хвороби з допомогою СПВ.

Світлооптичними методами дослідження гістологічних препаратів ДПК встановлено, що у віддаленому післяопераційному періоді після операцій за Більрот-I, Більрот-II, СПВ покращувалася структура досліджуваного органа. При цьому зменшувалися деструктивні, інфільтративні та судинні розлади у стінці ДПК. Проведеним дослідженням встановлено, що найбільш позитивно на структуру досліджуваного органа впливала корекція виразкової хвороби за допомогою СПВ.

Проведеним аналізом отриманих кількісних величин встановлено, що після резекції шлунка за Більрот-I, Більрот-II та СПВ суттєво змінювалися локальні імунні реакції у слизовій оболонці досліджуваного органа. Кількість плазматичних клітин з Ig A після корекції за Більрот-I зросла на 6,9 %, Більрот-II – на 3,4 %, а після СПВ – на 10,3 %. Плазматичні клітини з Ig M після застосування вказаних вище оперативних методів відповідно зменшилися на 31,3; 20,7 і 36,5 %. Майже аналогічно змінювалася кількість плазматичних клітин з Ig G та Ig E. При цьому число плазматичних клітин з Ig G відповідно зменшилося у 2,7; 2,3 і 3,1 рази, а кількість плазмоцитів з Ig E – у 3,9; 3,3 та 4,5 рази.

Рівень секреторного імуноглобуліну A після резекції шлунка за Більрот-I зріс на 24,7 % ($p < 0,01$), після Більрот-II – на 19,1 % ($p < 0,001$), а після СПВ – на 31,9 %.

Аналізом наведених імуноморфологічних показників встановлено, що найвиразніше покращувалися локальні імунні реакції у слизовій оболонці ураженої дванадцятипалої кишки після виконання СПВ.

Вивчення МЩКТ у 146 оперованих показало, що у віддалені терміни після органозберігаючих та органощадних операцій нормальна МЩКТ виявлена у 63 % оперованих, остеопенія I-III ступеня – у 26,1 %, остеопороз – у 10,9 % осіб, а після резекції за Більрот-I нормальна МЩКТ виявлена вже у 38,5 %, остеопенія – у 36,5 %, остеопороз – у 25 %. Після резекції за Більрот-II ці зміни ще більш відчутні – норма зустрічається всього у 22,9 %, остеопенія – у 27,1 % та остеопороз – у 50 % оперованих у віддаленому періоді.

Таким чином, на фоні покращення ЛК у всіх оперованих хворих в віддаленому періоді після резекційних методів Більрота, порівняно з органощадними та органозберігаючими операціями (ПРІСШ з СПВ, дуодено- та пілоропластики з СПВ), на фоні зниженої амплітуди зростає евакуація із кукси шлунка, що виникає не за рахунок пропускної властивості ГДА чи ГЕА та зростання скоротливої здатності кукси, а за відсутності порційної подачі їжі, що

забезпечувалась завдяки пілоричному жому. У віддаленому періоді у хворих як після дуоденопластики, так і пілоропластики, в яких спостерігалася виражена гіперацидність, були виявлені пептичні виразки анастомозу, що потребували консервативного лікування, а після резекції ж за методами Більрота – повторного хірургічного лікування, що вказує на перевагу органозберігаючих та органощадних методів у збереженні фізіології травлення та попередженні набагато серйозніших ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді. Разом з тим дослідження МЦКТ показує, що резекційні методи хірургічної корекції ВХШ та ВХ ДПК сприяють ще більшому погіршенню мінерального обміну, що веде до зростання відсотка виникнення остеопоротичних змін в організмі та виникненню переломів, що знижують якість життя таких хворих.

З метою профілактики і лікування ускладнень операцій з приводу ВХШ і ВХ ДПК нами розроблені і впроваджені в клінічну практику методики, які підтверджені деклараційними патентами на винахід і корисну модель.

Розроблена нами методика безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії була апробована у відділенні гастроентерології у 25 хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки. Окрім стандартної консервативної терапії включали безперервну шлункову оксигенотерапію (досліджувана група). Контрольну групу склали 27 хворих, яких лікували традиційним способом.

Застосування способу тривалої безперервної внутрішньошлункової оксигенотерапії сприяє покращенню самопочуття хворих уже в перші години лікування, знижує інтенсивність болю та диспепсичні розлади у терміни, на 30–50 % коротші, аніж у хворих контрольної групи, нормалізує сон уже в першу добу, статистично достовірно скорочує тривалість перебування хворих у стаціонарі з ефективним загоюванням виразки (підтверджено ендоскопічними дослідженнями).

Загоєння виразки шлунка (при застосуванні стандартної терапії) проходить протягом 5-6 тижнів, а виразки дванадцятипалої кишки – 3-4 тижнів. Застосування комплексної консервативної терапії з включенням способу безперервної тривалої оксигенотерапії скорочувало ці терміни до 2-3 тижнів.

У передопераційному періоді 35 пацієнтам з пенетруючими виразками здійснювали безперервне тривале (24-36 годин) введення у шлунок кисню. Контрольну групу (20 хворих) склали пацієнти з аналогічною патологією, яким проводили оперативне лікування без попередньої шлункової оксигенотерапії.

Використання безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії у передопераційному періоді хворим на пенетруючу виразку сприяло покращенню їх загального самопочуття: пацієнти відмічали зниження інтенсивності болю (79,6 %), зменшення здуття живота (75,2 %), нормалізацію стільця (39,6 %). Під впливом кисню активізувалась моторна функція кишечника.

Проведення безперервної шлункової оксигенотерапії післяопераційним хворим проводили протягом 48 годин. Побічних ефектів не спостерігали у жодного хворого. Післяопераційний період протікав без ускладнень.

Застосування методики шлункової оксигенотерапії пацієнтам у післяопераційному періоді сприяло ранньому відновленню моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту та пришвидшувало їхнє видужання.

У 54 хворих з кровоточивими виразками (основна група) під час операції з метою оксигенації тканин гастродуоденальної зони і печінки, раннього відновлення перистальтики та очищення шлунково-кишкового тракту від токсичного вмісту (продуктів розпаду крові) ми вводили трансназально у шлунок катетер, через який у післяопераційному періоді здійснювали безперервну тривалу інсуфляцію кисню. Контрольну групу склали 30 пацієнтів.

Сеанси оксигенотерапії хворі переносили задовільно, скарг на надмірне здуття кишечника не виявляли. Уже в перші 12 год. після завершення операції аускультативно у них вислуховували поодинокі слабкі перистальтичні рухи шлунка і кишечника. Через 24 години у хворих виявляли помірне здуття кишечника, аускультативно – ознаки регулярних перистальтичних рухів.

У 48 (53,3 %) хворих з перфоративною виразкою після завершення операції ми проводили регіонарну оксигенотерапію. При цьому магістраллю подачі кисню у порожнину шлунка служив зонд, яким інтубували кишечник під час операції. Декомпресія кишечника за допомогою зонда сприяла пониженню тиску у просвіті кишечника та евакуації застійного вмісту кишок. Ми проводили катетер діаметром 2-3 мм крізь просвіт зонда, яким був заінтубований шлунок і кишечник. У хворих відмічали зменшення виділення застійного вмісту на $(220,0 \pm 50,0)$ мл за добу, більш раннє відновлення функціонального стану шлунково-кишкового тракту, що проявлялось швидшим відновленням перистальтики, зростанням амплітуди і частоти перистальтичних хвиль до норми та спонтанним відходженням газів на 16-18 годин раніше порівняно з хворими контрольної групи.

Вплив кисню при безперервному тривалому його введенні у просвіт шлунка та ліквідація при цьому регіонарної гіпоксії викликає стимуляцію репаративних процесів тканин, задіяних у анастомозах, оксигенацію тканин печінки і антитоксичну ефективність гепатоцитів, чинить антимікробний вплив (пригнічення анаеробної флори, попередження її поширення у верхні відділи шлунково-кишкового тракту та феномену транслокації).

З метою оксигенації тканин шлунково-кишкового тракту та підготовки їх до оперативного лікування у 29 хворих із субкомпенсованим та в 11 хворих з декомпенсованим стенозом застосували методику безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії. Виявили, що введення кисню з об'ємною швидкістю, навіть вдвічі нижчою розрахункової $(0,05 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1})$, у хворих на субкомпенсований та, особливо, декомпенсований стеноз значно активізує тонус і моторику

шлунка. При цьому підвищувалась частота і зростала амплітуда перистальтичних хвиль (на 30-35 % від вихідних). Суб'єктивно хворі обох досліджуваних груп через 30-40 хвилин від початку сеансу оксигенотерапії починали відчувати дискомфорт, розпирання і тяжкість у епігастральній ділянці. Останнє, ймовірно, зумовлено зростанням функціональної активності органа, що на фоні порушення гастродуоденальної прохідності унеможливорює синхронне підвищення його евакуаторної здатності. Тому у передопераційному періоді сеанси оксигенотерапії було припинено, а дану патологію – пілородуоденальний стеноз – віднесено до станів, при яких відносно протипоказано застосовувати запропоновану методику.

Однак у післяопераційному періоді, з моменту закінчення операції у 29 хворих з субкомпенсованим та 11 хворих з декомпенсованим стенозом застосовували методику безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії. Нами встановлено ранню активацію моторики кукси шлунка й кишечника. Відновлення функціонального стану шлунково-кишкового тракту у пацієнтів основної групи відбувалось на 52-56 годину з часу проведення операції, у хворих контрольної групи – після 72 годин стандартної післяопераційної інтенсивної терапії. Всі проліковані хворі видужали.

З метою профілактики інфікування очеревини та недостатності швів анастомозів після резекції шлунка та дренуючих операцій нами розроблено методику інтраопераційного введення в просвіт оперованих органів активного ентеросорбенту полівінілпірролідону, яка проведена у 32 хворого. 23 хворим було виконано резекцію за Більрот-II і 8 хворим – за Більрот-I.

Аналіз клінічних спостережень показав, що при запропонованому способі профілактики у хворих не відмічалось внутрішньочеревних гнійних ускладнень, тоді як в групі хворих, яким ентеросорбент в просвіт оперованих органів не вводився, в двох випадках відмічено недостатність кукси ДПК і в одному – недостатність шлунково-кишкового анастомозу.

При запропонованому способі профілактики відмічався легший перебіг післяопераційного періоду, що проявлялось більш ранньою нормалізацією показників крові (на 5-6 добу) ($P < 0,01$) та швидшим клінічним одужанням хворих (в середньому на 2-3 доби).

При проведенні оцінки отриманих результатів доведено, що інфікування черевної порожнини через фізично герметичні кишкові анастомози при резекціях шлунка набагато менше при використанні ентеросорбенту полівінілпірролідону, а особливо тоді, коли проводиться активація даного середника. Цей факт ми пояснюємо тим, що за допомогою ентеросорбенту проводиться зв'язування мікроорганізмів і їх токсинів і вони не мають можливості проникнути через зону анастомозу. При резекціях шлунка без використання ентеросорбенту після періоду невисіювання мікробів (перші 6 годин після операції) інфікування очеревини на 7 годині складало $(2,11 \pm 0,10)$ колі-бактерій, а на 24 годині – збільшилось до $(4,35 \pm 0,25)$. При резекціях шлунка із використанням неактивного ентеросорбенту колі-бактерії не висівались в перші 8 годин,

інфікування очеревини складало на 9 годині ($2,07 \pm 0,16$) колі-бактерій, а на 24 годині – ($3,27 \pm 0,20$). При використанні активного ентеросорбенту відмічається істотна різниця. Після періоду невисіювання мікроорганізмів з черевної порожнини, який тривав 12 годин, на 13 годині кількість колі-бактерій в 1 мл змиву склала ($2,03 \pm 0,14$), а на 24 год – ($2,36 \pm 0,19$), тобто інфікування черевної порожнини було на 2-3 порядки меншим ніж при попередніх методах. Період невисівання мікроорганізмів з черевної порожнини довший на 6 годин, ніж без використання сорбенту і на 4 години довший, ніж при використанні неактивного ентеросорбенту.

Результати роботи показали, що при інтраопераційному застосуванні ентеросорбентів, а особливо активних, кількість мікроорганізмів, які проникають в черевну порожнину через фізично герметичний шов набагато менша, швидше досягається період повної біологічної герметичності швів, що веде до істотного зниження частоти післяопераційних ускладнень інфекційного генезу, більш гладкого перебігу післяопераційного періоду і швидшого одужання хворих.

З метою лікування синдрому кишкової недостатності при перитоніті на ґрунті перфоративних гастродуоденальних виразок, кишкової непрохідності різного генезу ми розробили спосіб корекції ендогенної інтоксикації, який включає назогастроінтестинальну інтубацію і додатково проводиться лаваж кишки озонованим ізотонічним ізоіонічним розчином Рінгера.

Нами було взято до уваги те, що введення в просвіт ізотонічного ізоіонічного розчину сприяє відновленню електролітного складу гладком'язових клітин і міжклітинної рідини та підвищення потенціалу дії. Останній забезпечує скорочення гладком'язової клітини, а отже сприяє кращій евакуації внутрішньокишкового вмісту. Слід взяти до уваги і бактерицидні властивості озону та його високу розчинність у воді. Тому збагачення озоном ізотонічного розчину сприяє оксигенації стінки кишки і покращенню мікроциркуляції та забезпечує бактерицидний вплив на мікрофлору.

Мікробіологічне дослідження аспірованого через зонд кишкового вмісту вказує на зменшення вже через 6 годин кількості різного виду мікроорганізмів, а на другу добу констатовано повну відсутність анаеробів. Проявлявся незначний ріст кишкової палички і ентерококів. Спостерігалася нормалізація в плазмі крові рівня середньомолекулярних пептидів, що засвідчує відсутність інтоксикації.

Запропонованим способом проведено лікування 21 пацієнта із перфоративною гастродуоденальною виразкою. Встановлено значне зменшення рівня ендогенної інтоксикації та ступеня обсіменіння тонкої кишки мікроорганізмами. Даний спосіб корекції ендогенної інтоксикації забезпечує більш стійкий антимікробний і антитоксичний ефекти, засвідчуючи вищу його клінічну ефективність. Дану методику назогастроінтестинальної інтубації в поєднанні з лаважем кишки озонованим ізотонічним розчином Рінгера доцільно застосовувати при лікуванні перитонітів будь-якого генезу.

З метою активації нейрогуморальних систем організму та факторів неспецифічної резистенції впроваджено в клінічну практику екстракорпоральне ультрафіолетове опромінення трансфузійних рідин розробленим нами пристроєм. Ультрафіолетове опромінення трансфузійних рідин сприяло стимуляції всіх ланок клітинного і гуморального імунітету, покращувало реологічні властивості крові, стимулювало еритропоез, активувало антиоксидантну систему, проявляло бактерицидний і бактериостатичний ефекти.

Після хірургічного лікування виразкової хвороби з розвитком у віддаленому післяопераційному періоді жовчнокам'яної хвороби, стриктури дистального відділу загальної жовчної протоки та вираженим рефлюкс-гастритом нами розроблена операція, яка попереджує закидання дуоденального вмісту в жовчні шляхи і шлунок.

Конкретно операцію здійснювали таким чином. Холедох (1) в ретродуоденальній зоні розсікали поперечно (рис. 1.А). Проксимальний кінець (2) розсікали в поздовжньому напрямку довжиною 1,2-1,3 см на три рівномірних пелюстки (рис. 1.Б). Дистальний кінець зашивали вузловими шовковими швами.

Дванадцятипалу кишку (3) після мобілізації за Кохером розтинали у висхідному відділі, відступивши на 6-7 см від пілоруса, поперечним розрізом до 2 см (рис. 2).

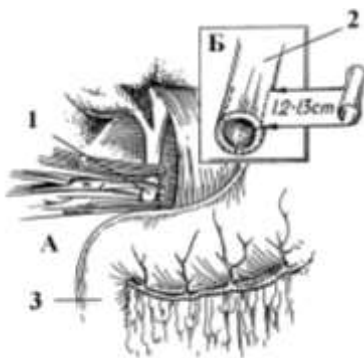


Рис. 1.

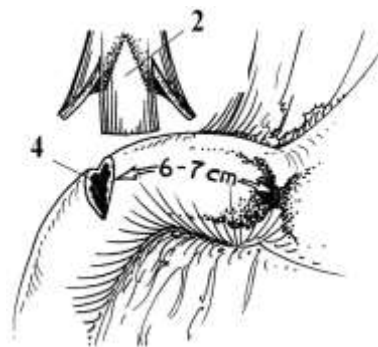


Рис. 2.

До дуоденостоми (4) підводили проксимальний кінець холедоха (2), який розсічений на пелюстки. Для забезпечення достатньої ширини анастомозу пелюстки (5) конусоподібно розводили (4). Дистальні кінці пелюсток фіксували вузловими швами до країв дуоденостоми (4) по колу (рис. 3).

Накладали серо-серозні шви між дванадцятипалою кишкою (3) (відступивши від країв дуоденостоми (4) до 2-3 мм) та проксимальним кінцем холедоха (2) (вище рівня розсікання на пелюстки на 2-3 мм) (рис. 4А). При затягуванні цих швів проводили інвагінацію розсіченого сегмента холедоха (2) в просвіт дванадцятипалої кишки (3) (рис. 4Б). При цьому формують стулки клапанного механізму.

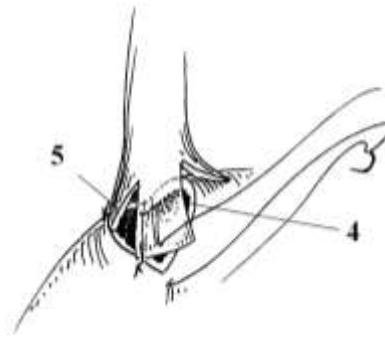


Рис. 3

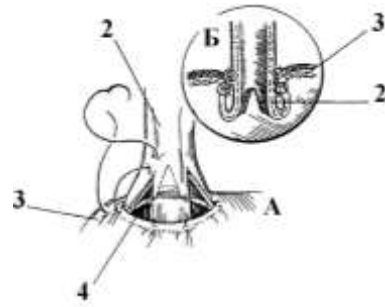


Рис. 4

Даний спосіб формування холедоходуоденоанастомозу застосований у п'яти хворих після перенесеної в анамнезі резекції шлунка за Більротом-I і у шести хворих після перенесених СтВ і СПВ з ДО, в яких у термін 6-9 років після даних операцій була діагностована жовчнокам'яна хвороба із стриктурою термінального відділу холедоха. Формування холедоходуоденоанастомозу запропонованим способом попереджує рефлюкс дуоденального вмісту не тільки в жовчні шляхи, а й в шлунок, що сприяє профілактиці рефлюкс-гастриту, зменшує прояви демпінг-синдрому після операції на шлунку з приводу виразкової хвороби. Простежено віддалені результати від 1 до 7 років після операції. Ускладнень не виявлено. Таким чином, за допомогою запропонованого способу холедоходуоденостомії з функціонально активним клапаном підвищуються арефлюксні властивості анастомозу, що сприяє профілактиці післярезекційних і післяваготомних синдромів.

Нами розроблений і впроваджений в клінічну практику спосіб моделювання інтестиноплікації, який включає розкриття черевної порожнини з наступним укладанням кишкових петель горизонтальними або вертикальними витками та зшиванням їх між собою серо-серозними швами, який відрізняється тим, що стінку кишки по внутрішній поверхні її згину гофрують за допомогою двох серо-серозних швів, які виконують у вигляді трьох послідовних прошивань з інтервалами в 3-4 мм кожною з лігатур. Даний спосіб моделювання інтестиноплікації збільшує діаметр просвіту кишки в місцях її згинів, завдяки чому попереджує порушення її прохідності, що сприяє профілактиці рецидивів злукової кишкової непрохідності.

Ця методика інтестиноплікації застосована у 17 хворих з гострою злуковою кишковою непрохідністю, з них у 12 хворих після перенесених в анамнезі резекцій шлунка з приводу виразкової хвороби. Післяопераційний період протікав без ускладнень. Терміни спостережень після операцій становлять від одного до п'яти років. Рецидивів злукової кишкової непрохідності не спостерігали.

Нагноєння післяопераційної рани спостерігалось у 19 (4,13 %) з 460 оперованих нами хворих з приводу ускладненої ВХШ та ВХ ДПК.

Для лікування 11 хворих (основна група) застосували розроблену нами пов'язку, яка складається із суспензії оксиду цинку та водного розчину желатину з додаванням екстракту

нативної живиці хвойних дерев та гідрокортизону. Пропорційне поєднання оксиду цинку, желатину, гідрокортизону та спиртового розчину нативної живиці забезпечує ефективну резорбтивну, антибактеріальну, протизапальну, десенсибілізуючу та біостимулюючу (регенерація, епітелізація) дію на гнійні рани. У пов'язці на місці проекції гнійної рани робили отвір для накладання просочених суспензією лікувальних засобів змінних марлевих прокладок-касет. Перев'язку рани здійснювали з необхідною відповідно до медичних показів періодичністю, користуючись для цього лише заміною просочених лікувальним засобом пов'язок-касет.

Контролем служили 8 пацієнтів з нагноєними лапаротомними ранами, оперованих з приводу ускладненої ВХШ та ДПК, яким проводили класичне місцеве лікування ран.

У пацієнтів основної групи накладали вторинні шви вже на 5-7 добу. Критеріями стану готовності післяопераційної рани до накладання вторинних швів були: відсутність ознак запалення, відсутність значної ексудації, значна адгезивність ран, кількість мікроорганізмів в рані – 10^2 - 10^4 , регенеративний тип рани. Після накладання вторинних швів рани заживали. В контрольній групі накладання вторинних швів було можливе не раніше ніж на 7-10 добу. Рани заживали на 12-16 добу.

Застосування запропонованих пов'язок із змінними марлевими прокладками-касетами дозволило скоротити перебування хворих із нагнійними ускладненнями післяопераційних ран в середньому на 7 днів порівняно з контрольною групою.

Всі ускладнення, які виникли в ранньому післяопераційному періоді, ми розділили на дві групи. Першу групу склали ускладнення, які безпосередньо пов'язані з виконаним оперативним втручанням. До другої групи ми віднесли системні ускладнення, які виникли з боку інших органів і систем.

В основній групі ускладнення діагностовано у 18 (7,7 %), в контрольній – у 39 (17,3 %) хворих. В основній групі не спостерігалось таких грізних ускладнень, як недостатність шлунково-кишкового анастомозу та недостатність кукси ДПК, тоді як в контрольній групі ці ускладнення виникли відповідно в 1 (0,4 %) і 2 (0,9 %) хворих.

Найвища летальність спостерігалась при перфоративних виразках, при цьому в основній групі померло 2 (0,85 %) хворих, в контрольній – 4 (1,8 %). На другому місці за летальністю стоять кровоточиві гастродуоденальні виразки: в основній групі померло 2 (0,85 %), в контрольній – 3 (1,3 %) хворих. Третє місце розділили померлі з поєднанням ускладнень і при стенозуючих виразках: в основній групі померло при даних нозологіях по 1 (0,4 %) хворому, в контрольній – по 2 хворих. При пенетруючих виразках помер 1 (0,4 %) хворий з контрольної групи. Всього в основній групі померло 6 (2,6 %) хворих, в контрольній – 12 (5,3 %) пацієнтів.

Аналізуючи структуру ранніх післяопераційних ускладнень в основній та контрольній групі, слід зазначити, що завдяки впровадженню в клінічну практику розроблених способів

профілактики і лікування післяопераційних ускладнень нам вдалось уникнути таких грізних ускладнень, як недостатність шлунково-кишкових анастомозів, недостатність кукси ДПК, зменшити відсоток анастомозитів, післяопераційних гастростазів, парезів кишечника, покращити результати лікування хворих з гнійно-некротичними ранами. При всіх ускладнених формах виразкової хвороби також знижена післяопераційна летальність.

В пізньому післяопераційному періоді в терміні від 1 до 12 років основна група склала 172 (73,1 %) пацієнта, контрольна – 154 (68,4 %).

На першому місці серед ускладнень пізнього післяопераційного періоду стоїть рецидив виразки після ваготомії, який в основній групі діагностовано у 2 (1,2 %) і в контрольній – у 4 (2,6 %) хворих. Причиною рецидиву виразок у даних хворих, на наш погляд, могли послужити ряд факторів, які ми виявили при обстеженні: збережена або підвищена кислотопродукція, знижений локальний кровобіг в ДПК, алкоголь, куріння і ульцерогенні медикаментозні препарати. В 5 випадках вдалось досягти заживлення виразки за допомогою противиразкових препаратів. В одному випадку спостерігали перебіг з частими рецидивами, виразка не піддавалась медикаментозній корекції та ускладнювалась кровотечею, у зв'язку з чим виконано резекцію шлунка за Більрот-II.

Пептична виразка шлунково-кишкового анастомозу діагностована в 1 (0,6 %) хворого основної групи і 2 (1,3 %) – контрольної. У двох хворих виразки зажили після консервативної терапії, в третьому випадку на висоті кровотечі виконана рerezекція за Ру.

Демпінг-синдром в основному легкого і середнього ступеня відмічено у 18 (10,4 %) хворих основної групи і 19 (12,3 %) контрольної. Лужний рефлюкс-гастрит частіше спостерігався в контрольній групі (21 хворий – 13,6 %) ніж в основній (17 хворих – 9,9 %). Рефлюкс-езофагіт у відсотковому еквіваленті практично однаковий. Злукова кишкова непрохідність діагностована у 5 (2,9 %) хворих основної групи і у 7 (4,5 %) – контрольної.

Загалом в основній групі пізні післяопераційні ускладнення діагностовано у 46 (26,7 %) хворих, в контрольній – у 57 (36,9 %) пацієнтів.

При аналізі результатів хірургічного лікування ВХ в основній і контрольній групі, відмічено, що після органозберігаючих і органощадних операцій відмінні результати спостерігались у 29 (65,9 %) хворих основної групи і 14 (33,3 %) – контрольної; добрі – відповідно у 11 (25 %) і 17 (40,5 %), задовільні – 4 (9,1 %) і 8 (19 %) пацієнтів. Пацієнтів з незадовільними і поганими результатами в основній групі не виявлено. В контрольній групі незадовільні результати виявлені у 2 (4,8 %), погані – у 1 (2,4 %) хворого.

Після резекції шлунка за Більрот-I в основній групі відмінні результати відмічено у 23 (29,1 %), в контрольній – у 11 (15,5 %) пацієнтів; добрі відповідно у 42 (53,2 %) та 18 (25,4 %) хворих, задовільні – у 10 (12,6 %) та 29 (48,8 %) обстежених; незадовільні – у 4 (5,1 %) та 10 (14,1 %)

хворих. Поганих результатів у основній групі не відмічено; у контрольній групі вони діагностовані у 3 (4,2 %) хворих.

Після резекції шлунка за Більрот-II в основній групі відмінним свій власний стан вважали 11 (22,4 %), в контрольній – 6 (14,6 %) пацієнтів, добрим – відповідно 27 (55,1 %) та 16 (39,1 %) анкетованих; задовільним – 10 (20,4 %) та 11 (26,8 %) оперованих, незадовільних результатів хірургічного лікування ВХ в основній групі не виявлено, в контрольній – незадовільні результати відмічені у 6 (14,6 %) хворих. Погані результати діагностовано в 1 (2 %) хворого основної групи та у 2 (4,9 %) пацієнтів контрольної групи.

Підводячи підсумок аналізу результатів хірургічного лікування ВХ за шкалою Visick, найкращі результати (відмінні і добрі) відмічені у хворих, які перенесли органозберігаючі та органощадні операції: в основній групі відсоток цих хворих склав 90,9 %, в контрольній – 73,8 %, що підтверджує перевагу даного виду операцій при хірургічному лікуванні ВХШ і ДПК порівняно з резекційними методами Більрот-I і Більрот-II.

При всіх видах оперативного лікування хворих основної групи результати кращі, ніж у хворих контрольної групи, що дозволяє рекомендувати впровадження в клінічну практику розроблених нами способів профілактики і лікування післяопераційних ускладнень і буде сприяти зниженню відсотка ускладнень хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, покращить медичну і соціальну реабілітацію даної категорії хворих.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової проблеми – покращення результатів хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки шляхом розробки і впровадження в клінічну практику нових способів профілактики і лікування післярезекційних і післяваготомних ускладнень, оптимізації комплексної передопераційної підготовки, інтраопераційної корекції, післяопераційного лікування, розробки нових і модифікації існуючих методів оперативних втручань при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки.

1. З 460 оперованих хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки кровотеча діагностована у 152 (33 %) хворих, перфорація – у 90 (19,6 %), пенетрація – у 67 (14,6 %), стеноз – у 58 (12,6 %), поєднання ускладнень – у 73 (15,9 %) хворих і лише у 20 (4,3 %) пацієнтів були неускладнені виразки. Ранні післяопераційні ускладнення виникли у 57 (12,4 %) хворих. Летальність склала 3,95 %. Пізні післяопераційні ускладнення діагностовано у 91 (28,1 %) пацієнта.

2. До основних факторів, що впливають на перебіг ускладненої виразкової хвороби та вибір методу хірургічного лікування, слід віднести ішемію слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої

кишки, порушення моторно-евакуаторної та секреторної функцій. Так, при виразковій хворобі шлунка локальний кровобіг в зоні запальної інфільтрації знижений в середньому на 44,7 %, при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки – на 28,2 %. Зміни локального кровобігу в слизовій оболонці мають пряму кореляційну залежність від морфометричних параметрів артерій середнього і дрібного калібру.

3. Моторно-евакуаторна функція шлунка при виразковій хворобі шлунка у 15,1 % була гіперкінетичного типу, у 21,9 % – нормокінетичного, у 54,8 % – гіпокінетичного типу і у 8,2 % хворих діагностовано акінезію. У 21,9 % хворих діагностовано гіперацидність виражену, у 42,5 % – гіперацидність помірну, у 12,3 % – нормаацидність, у 12,3 % – гіпоацидність помірну, у 11 % – гіпоацидність виражену.

4. При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, ускладненій стенозом, спостерігається зниження рухової активності шлунка: акінезію при субкомпенсованому стенозі діагностовано у 20,7 %, декомпенсованому – у 63,6 % хворих. У хворих з пенетруючими виразками навпаки у 40 % відмічено гіперкінетичний і у 31,4 % – нормокінетичний тип моторики та високий відсоток гіперацидності (82,9 %). При стенозах діагностовано високий відсоток гіпоацидності (75,8 %), зміни місцевих імунних реакцій, що характеризуються зростанням плазматичних клітин з Ig класів M, G, E, зниженням класу Ig A, зменшенням зовнішнього та внутрішнього діаметрів артерій середнього та дрібного калібрів дванадцятипалої кишки.

5. У хворих з шлунковими виразками нормальну мінеральну щільність кісткової тканини діагностовано у 55,8 %, остеопенію – у 25,6 %, остеопороз – у 18,6 % хворих. У пацієнтів з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки не виявлено змін з боку кісткової тканини у 55,1 %, остеопенію діагностовано у 38,8 %, остеопороз – у 6,1 % хворих. У віддаленому післяопераційному періоді після органозберігаючих та органощадних операцій нормальну мінеральну щільність кісткової тканини виявлено у 63 % оперованих, остеопенію I-III ступеня – у 26,1 %, остеопороз – у 10,9 % хворих. Після резекції за Більрот-I нормальну мінеральну щільність кісткової тканини виявлено у 38,5 %, остеопенію – у 36,5 %, остеопороз – у 25 % пацієнтів. Після резекції за Більрот-II ці зміни ще відчутніші – нормальна мінеральна щільність кісткової тканини діагностована всього у 22,9 %, остеопенія – у 27,1 % та остеопороз – у 50 % оперованих.

6. Після органозберігаючих та органощадних операцій як в ранньому, так і пізньому післяопераційних періодах відмічені кращі показники локального кровобігу, моторно-евакуаторної функції, кислотопродукції, морфометричних показників, вищий відсоток хворих з нормальною мінеральною щільністю кісткової тканини, ніж при резекційних методах операцій, що вказує на перевагу органозберігаючих та органощадних операцій у збереженні фізіології травлення та попередженні ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді.

7. Проведення безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії ліквідує гіпоксію

шлунка і кишечника, стимулює репаративні процеси, відновлює ранню перистальтику шлунка і кишечника, транслокацію мікрофлори, пригнічує анаеробну флору.

8. Інтраопераційне застосування активного ентеросорбенту полівінілпірролідону значно знижує проникнення мікроорганізмів через фізично герметичні кишкові шви, що веде до істотного зниження частоти післяопераційних ускладнень.

9. Екстракорпоральне ультрафіолетове опромінення трансфузійних рідин розробленим нами пристроєм в периопераційному періоді покращує реологічні властивості крові та метаболізм тканин, підвищує активність антиоксидантної системи, проявляє бактерицидний та бактеріостатичний ефекти.

10. Назогастроінтестинальна інтубація при перитоніті на ґрунті перфоративних виразок з додатковим лаважем кишки озонованим ізотонічним ізоіонічним розчином Рінгера призводила до зникнення явищ інтоксикації на другу добу, відновлення перистальтики кишечника через 28 годин, зменшення через 6 годин кількості різного виду мікроорганізмів, а на другу добу – відсутності анаеробів.

11. Застосування розробленої нами пов'язки на основі суспензії оксиду цинку із застосуванням змінних марлевих прокладок-касет, просочених суспензією лікувальних засобів, дозволяє накладати вторинні шви на 5-7 добу та скоротити перебування хворих в стаціонарі з нагнійними ускладненнями післяопераційних ран в середньому на 7 днів, порівняно з хворими, яких лікували традиційними методами.

12. Розроблений спосіб формування холедоходуоденоанастомозу сприяє профілактиці рефлюкс-холангіту, рефлюкс-гастриту, зменшує прояви демпінг-синдрому.

13. Запропонований спосіб інтестиноплікації, завдяки збільшенню діаметра просвіту кишки в місцях її згинів, попереджує порушення її прохідності, що сприяє профілактиці рецидивів злукової кишкової непрохідності.

14. Впровадження в клінічну практику розроблених способів профілактики і лікування післяопераційних ускладнень дозволило зменшити відсоток як ранніх (основна група – 7,7 %, контрольна – 17,3%), так і пізніх ускладнень (основна група – 26,7 %, контрольна – 36,9 %) та зменшити післяопераційну летальність (в основній групі – 2,6 %, контрольній – 5,3 %).

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО ТА ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. У хірургічному лікуванні виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки операціями вибору слід рахувати органощадні та органозберігаючі операції, як найоптимальніші в плані профілактики ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень.

2. З метою консервативного лікування гастродуоденальних виразок, профілактики і

лікування атонії кукси шлунка, післяваготомного гастростазу, парезу кишечника в периопераційному періоді доцільно застосовувати методику безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії.

3. Для профілактики недостатності швів анастомозів після резекції шлунка та дренуючих операцій рекомендовано інтраопераційне застосування активного ентеросорбенту полівінілпірролідону. Дана методика може бути рекомендована для широкого застосування при формуванні тонко-тонкокишкових, товсто-товстокишкових, тонко-товстокишкових анастомозів у хірургії шлунково-кишкового тракту.

4. Застосування екстракорпорального ультрафіолетового опромінення трансфузійних рідин розробленим нами пристроєм можливе не тільки в шлунковій хірургії, але й при багатьох захворюваннях як в хірургічній, так і в терапевтичній практиці.

5. При лікуванні перитонітів будь-якого генезу назогастроінтестинальну інтубацію доцільно доповнювати лаважем кишки озонованим ізотонічним розчином Рінгера.

6. Розроблена нами пов'язка на основі суспензії оксиду цинку із застосуванням змінних марлевих прокладок-касет, просочених суспензією лікувальних засобів, окрім застосування при нагноєнні лапаротомних ран може бути використана при інших гнійних ранах.

7. Запропонований спосіб інтестиноплікації слід ширше застосовувати при рецидивах злукової кишкової непрохідності, як більш прогнозований, ніж при виконанні традиційної назогастроінтестинальної інтубації.

8. В доопераційному і післяопераційному періодах хворих з виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки слід обстежувати денситометрично з метою вибору оптимального виду операції та проведення лікування остеодefіцитних станів, починаючи з раннього післяопераційного періоду.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Роль гематологічних та імунологічних показників у прогнозуванні кровотечі із виразки дванадцятипалої кишки / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, А. Я. Господарський, І. Я. Господарський // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 1. – С. 54–57. (Здобувач провів відбір клінічного матеріалу, систематизував, обробив та проаналізував результати, написав статтю).

2. Порушення кисневого метаболізму при виразковому пілоростенозі та деякі аспекти його корекції в доопераційному періоді / М. Д. Бех, В. В. Гнатів, В. В. Дем'яненко, А. Д. Беденюк // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. – 2000. – № 1(д). – С. 418–419. (Здобувач провів клінічні дослідження та сформулював висновки).

3. Прогнозування ризику розвитку кровотечі при хірургічному лікуванні виразок дванадцятипалої кишки / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, О. Л. Ковальчук, В. В. Гнатів, І. І.

Басистюк, А. Я. Господарський // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – Т. 5, № 1. – С. 50–51. (Здобувач розробив методику, провів клінічні дослідження, аналіз та узагальнення результатів, підготував статтю до друку).

4. Структурно-функціональний стан шлунка і дванадцятипалої кишки у віддалені терміни після операції / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Р. К. Сухінський, О. Б. Лисейко, М. В. Заборний // Вісник наукових досліджень. – 2001. – № 3 (23). – С. 53–56. (Здобувач провів клінічні дослідження, статистичний аналіз та інтерпретацію одержаних результатів, підготував статтю до друку).

5. Кисневий метаболізм та його забезпечення у хворих на стенозуючі виразки шлунка і дванадцятипалої кишки / Л. Я. Ковальчук, В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк, М. Д. Бех // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 2. – С. 12–14. (Здобувач провів відбір клінічного матеріалу, систематизував та обробив результати).

6. Ковальчук Л. Я. Тканинний метаболізм та його забезпечення у хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладнену прободінням / Л. Я. Ковальчук, В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т. 9, № 3. – С. 151–152. (Здобувач провів клінічні дослідження, статистичний аналіз, узагальнення результатів та сформулював висновки).

7. Спосіб попередження рефлюксу дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу / Л. Я. Ковальчук, О. Л. Ковальчук, І. К. Венгер, А. Д. Беденюк, О. М. Гусак, І. В. Гашинський, С. І. Дуць // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 1. – С. 90–92. (Здобувач розробив ідею дослідження, провів відбір клінічного матеріалу, здійснив аналіз отриманих результатів, підготував статтю до друку).

8. Гнатів В. В. Застосування способу безперервної тривалої оксигенотерапії при лікуванні пептичної виразки / В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк, Н. А. Беденюк // Вісник наукових досліджень. – 2003. – № 3 (32). – С. 26–28. (Здобувач провів клінічні дослідження, аналіз та узагальнення результатів, підготував статтю до друку).

9. Гнатів В. В. Безперервна шлункова оксигенотерапія в хірургічному лікуванні виразкової хвороби / В. В. Гнатів, І. І. Басистюк, А. Д. Беденюк // Клінічна хірургія. – 2003. – № 12. – С. 9–10. (Здобувач виконав аналіз даних літератури, провів клінічний відбір хворих та запропонував ідею стандартизації отриманих даних).

10. Гнатів В. В. Особливості порушень сатурації артеріальної крові у хворих з шлунково-кишковою кровотечею / В. В. Гнатів, І. І. Басистюк, А. Д. Беденюк // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2003. – Вип. 19 – С. 105–109. (Здобувач виконав дослідження, статистичну обробку матеріалу, аналіз отриманих результатів).

11. Модифіковані органозберігаючі та органощадні оперативні втручання при ускладнених гастродуоденальних виразках / Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський, В. І. Максимлюк, Р. В.

Свистун, А. Д. Беденюк, В. В. Шкробот // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 20–24. (Здобувач провів статистичну обробку та аналіз отриманих результатів дослідження)

12. Ковальчук Л. Я. Оцінка моторно-евакуаторної функції шлунка сонографічним методом після різних видів резекції з приводу шлункових виразок в ранньому післяопераційному періоді / Л. Я. Ковальчук, Ю. М. Футуйма, А. Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 2. – С. 7–11. (Здобувач провів клінічний підбір хворих, аналіз результатів дослідження, сформулював висновки та підготував статтю до друку).

13. Вплив методу оперативного лікування виразки шлунка на стан губчастої кісткової тканини у віддаленому післяопераційному періоді / Л. Я. Ковальчук, Ю. М. Футуйма, А. Д. Беденюк, Р. Ю. Рузібаєв // Проблеми остеології. – 2005. – Т. 8, № 1–3. – С. 16–19. (Здобувач провів виконання досліджень, статистичну обробку матеріалу, інтерпретацію результатів дослідження, підготував статтю до друку).

14. Ковальчук Л. Я. Зміни локального кровобігу шлунка залежно від локалізації виразки та методу оперативного лікування / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 1 (42). – С. 62–64. (Здобувач виконав клінічний підбір хворих для обстежень, провів дослідження, інтерпретацію змін локального кровобігу залежно від локалізації виразки, статистичну обробку матеріалу, підготував статтю до друку).

15. Ковальчук Л. Я. Стан мінерального обміну кісткової тканини після оперативного лікування виразки шлунка / Л. Я. Ковальчук, Ю. М. Футуйма, А. Д. Беденюк // Український морфологічний альманах. – 2006. – Т. 6, № 1. – С. 93–97. (Здобувач провів клінічний підбір хворих, інтерпретацію отриманих результатів, сформулював висновки).

16. Результати функціонального стану шлунка в періоді після хірургічного лікування ускладнених власне шлункових виразок / Л. Я. Ковальчук, Ю. М. Футуйма, А. Д. Беденюк, В. Т. Борак, В. В. Гнатко, Л. В. Балабан // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 2. – С. 5–10. (Здобувач провів клінічний підбір хворих, статистичну обробку даних змін лінійних показників функціональної активності шлунка, статистичну обробку матеріалу, сформулював висновки).

17. Кислотопродукуюча функція залоз шлунка при I типі шлункових виразок до та після хірургічного лікування за даними внутрішньошлункової комп'ютерної рН-метрії / Л. Я. Ковальчук, Ю. М. Футуйма, А. Д. Беденюк, О. М. Гусак, А. Я. Господарський, С. І. Дуць, І. І. Чонка, В. Б. Доброродній // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 2. – С. 8–11. (Здобувач провів клінічний підбір хворих, інтерпретацію та статистичну обробку результатів дослідження).

18. Беденюк А. Д. Моторно-евакуаторна функція шлунка після хірургічного лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки в ранньому післяопераційному періоді / А. Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 23–28.

19. Беденюк А. Д. Особливості кислотопродукуючої функції шлунка при виразках

дванадцятипалої кишки до та після хірургічного лікування / А. Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 45–48.

20. Беденюк А. Д. Морфофункціональні особливості шлунка та їх роль у виборі методу хірургічного лікування виразок дванадцятипалої кишки, ускладнених субкомпенсованим стенозом вихідного відділу шлунка / А. Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 106–112.

21. Беденюк А. Д. Особливості функціонального стану шлунка при ускладненій виразковій хворобі дванадцятипалої кишки за даними ультрасонографії / А. Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 2. – С. 22–26.

22. Беденюк А. Д. Локальний кровобіг слизової оболонки при ускладненій виразковій хворобі дванадцятипалої кишки на фоні функціональних порушень гастродуоденальної зони до та після хірургічної корекції / А. Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 1. – С. 17–26.

23. Беденюк А. Д. Функціональний стан органа та локальний кровобіг слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки при ускладненій виразковій хворобі шлунка до та після хірургічного лікування / А. Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 25–32.

24. Пат. 26416 Україна, МПК А 61 L 15/00. Спосіб лікування хворих з гнійно-некротичними ранами і трофічними виразками / Чонка І. І., Дем'яненко В. В., Беденюк А. Д., Чонка А. І. ; заявник та патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u200702203 ; заявл. 01.03.2007 ; опубл. 25.09.2007, Бюл. № 15. (Здобувач провів клінічні дослідження)

25. Пат. 35833 А Україна, МПК А 61 В 17/00. Спосіб попередження рефлюкса дуоденального вмісту при формуванні холедоходуоденоанастомозу / Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Беденюк А. Д., Гашинський І. В. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 98126561 ; заявл. 11.12.1998 ; опубл. 16.04.2001, Бюл. № 3. (Здобувач провів клінічні дослідження, розробив теоретичні викладки методики, впровадив спосіб у медичну практику).

26. Пат. 37589 А Україна, МПК А 61 В 18/18, А 61 К 31/79. Спосіб профілактики інфікування очеревини після хірургічних втручань на шлунково-кишковому тракті / Бех М. Д., Дем'яненко В. В., Беденюк А. Д., Ковальчук О. Л., Панасюк В. С. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 2000010186 ; заявл. 12.01.2001 ; опубл. 15.05.2001, Бюл. № 6. (Здобувач провів клінічні дослідження, оформив матеріали для реєстрації заявки).

27. Пат. 43985 А Україна, МПК А 61 В 10/00 Спосіб корекції ендогенної інтоксикації при лікуванні кишкової непрохідності / Беденюк А. Д., Шульгай А. Г., Твердохліб В. В., Шульгай О. М. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 2000127116 ; заявл. 11.12.2000 ; опубл. 15.01.2002, Бюл. № 1. (Здобувач

сформулював ідею, провів дослідження, оформив патент, впровадив спосіб у медичну практику).

28. Пат. 45638 А Україна, МПК А 61 В 10/00, А 61 М 26/01, А 61 Н 33/14. Спосіб внутрішньошлункової оксигенотерапії / Ковальчук Л. Я., Гнатів В. В., Беденюк А. Д., Басистюк І. І., Твердохліб В. В., Гусак О. М., Сиваківський М. А. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського – № 2001053322 ; заявл. 17.05.2001 ; опубл. 15.04.02, Бюл. № 4. (Здобувач провів обстеження хворих, здійснив аналіз отриманих результатів).

29. Пат. 71223 А Україна, МПК 7 G 09 В 23/28. Спосіб моделювання інтенстиноплікації / Венгер І. К., Беденюк А. Д., Герасимюк Н. І. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 20031211065 ; заявл. 05.12.2003 ; опубл. 15.11.2004, Бюл. № 6. (Здобувач сформулював ідею способу, здійснив його обґрунтування, оформив патент).

30. Пат. 5464 А Україна, МПК А 61 М 5/00. Пристрій для екстракорпорального ультрафіолетового опромінення трансфузійних рідин / Дем'яненко А. В., Дем'яненко В. В., Беденюк А. Д. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 20040604730 ; заявл. 16.06.2004 ; опубл. 15.03.2005, Бюл. № 3. (Здобувач виконав клінічну частину експерименту, здійснив аналіз отриманих результатів).

31. Рузібаєв Р. Ю. Аналіз звертання пацієнтів за проведеним анкетуванням та контрольним обстеженням у віддаленому періоді після перенесеного хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки / Р. Ю. Рузібаєв, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 1 (42). – С. 72–73. (Здобувач провів клінічний підбір хворих, аналіз отриманих результатів, сформулював висновки).

32. Особливості порушень кисневого гомеостазу при стенозуювальних виразках шлунка і дванадцятипалої кишки, вибір періопераційної інтенсивної терапії / Л. Я. Ковальчук, В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк, О. В. Олійник // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 5–8. (Здобувач провів клінічний підбір хворих для обстежень, виконання дослідження, статистичну обробку отриманих даних, підготував статтю до друку).

33. Мінеральна щільність кісткової тканини у віддаленому періоді після хірургічного лікування гастродуоденальних виразок / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма, В. В. Мельничук, С. І. Дуць, А. Я. Господарський // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : XLV підсумкова (міжрегіональна) наук.-практ. конф., 7 червня 2002 р. : зб. наук. праць. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Вип. 7. – С. 74–75. (Здобувач провів клінічний підбір хворих, інтерпретацію та статистичну обробку результатів, підготував матеріал до друку).

34. Методика транспаплярного наповнення кровоносних судин внутрішніх органів / Л. Я. Ковальчук, К. І. Свійський, А. Д. Беденюк, Р. К. Сухінський, В. В. Твердохліб // Шпитальна

хірургія. – 2002. – № 1. – С. 145–146. (Здобувач провів клінічні дослідження, аналіз та узагальнення результатів, сформулював висновки).

35. Безперервна тривала гастроінтестинальна оксигенотерапія в абдомінальній хірургії / Л. Я. Ковальчук, В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк, І. І. Басистюк // Науково-практична конференція хірургів Тернопілля, 5 липня 2002 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 99–100. (Здобувач виконав дослідження, статистичну обробку матеріалу, аналіз отриманих результатів).

36. Досвід хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби / Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський, І. І. Басистюк, Р. В. Свистун, А. Д. Беденюк // XX з'їзд хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль, 2002. – Т. 1. – С. 14-17. (Здобувач провів аналіз даних літератури, статистичний аналіз отриманих результатів).

37. Хірургічні та терапевтичні аспекти виразкової хвороби / А. В. Зоря, І. І. Басистюк, М. І. Швед, А. Д. Беденюк // XX зїзд хірургів України, 17-20 вересня 2002 р. : матеріали з'їзду. – Тернопіль, 2002. – Т. 1. – С. 292–295. (Здобувач виконав статистичну обробку матеріалу, аналіз отриманих результатів дослідження, запропонував ідею стандартизації даних).

38. Безперервна тривала шлункова оксигенотерапія у хворих в післяопераційному періоді / Л. Я. Ковальчук, В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк, І. І. Басистюк, О. М. Гусак, О. Л. Ковальчук, Б. П. Кузів, Ю. М. Хмарук, О. І. Костів, О. Я. Стиранка, Н. А. Беденюк // Українські медичні вісті. – 2003. – Т. 5, № 1. – С. 179–180. (Здобувач провів практичну частину дослідження, статистичний аналіз результатів).

39. Мінеральна щільність кісткової тканини після органозберігаючих та органощадних операцій на шлунку із приводу гастродуоденальних виразок / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, В. В. Мельничук, С. І. Дуць, Р. Ю. Рузібаєв // Проблеми остеології. – 2003. – Т. 6, № 1–2. – С. 72–73. (Здобувач виконав клінічний підбір хворих для обстежень, провів дослідження, статистичну обробку матеріалу).

40. Ковальчук Л. Я. Зміни стану кісткової тканини у пацієнтів старшої вікової групи у віддаленому періоді після операцій на шлунку / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Актуальні питання геріатричної хірургії : Міжнар. наук.-практ. конф., 1-2 квітня 2004 р. : зб. матеріалів конф. – Тернопіль, 2004. – С. 83–84. (Здобувач провів статистичний аналіз денситограм та інтерпретацію одержаних результатів, написав тези).

41. Принципи передопераційної підготовки хворих на виразкову хворобу, ускладнену кровотечами / Л. Я. Ковальчук, В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма, О. І. Костів // Здобутки клінічної і експериментальної медицини : XLVII підсумкова наук.-практ. конф., присвячена 150-річчю з дня народження академіка І. Я. Горбачевського, 3-4 червня 2004 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – С. 81–82. (Здобувач провів клінічний підбір

хворих, виконав дослідження, статистичну обробку матеріалу).

42. Ковальчук Л. Я. Характеристика життєдіяльності пацієнтів після хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Науковий потенціал світу '2004 : Міжнародна наук.-практ. конф., 1-15 листопада 2004 р.: матеріали конф. – Дніпропетровськ : Наука і освіта, 2004. – Т. 32. Медицина. – С. 18–20. (Здобувач провів статистичну обробку анкетного опитування пацієнтів, провів клінічне їх обстеження, сформував висновки та оформив тези).

43. Футуйма Ю. М. Порівняльна характеристика мінеральної щільності кісткової тканини в віддаленому післяопераційному періоді після хірургічного лікування шлункових виразок / Ю. М. Футуйма, А. Д. Беденюк, Р. Ю. Рузібаєв // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2005. – № 9 (2). – С. 341–342. (Здобувач провів клінічний підбір хворих, інтерпретацію результатів дослідження, сформулював висновки).

44. Рузібаєв Р. Ю. Состояние костной ткани после хирургического лечения язвенной болезни / Р. Ю. Рузібаєв, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2005. – № 9 (2). – С. 386. (Здобувач виконав клінічні обстеження, систематизував дані проведених досліджень, провів їх статистичну обробку).

45. Постгастрорезекційний остеопороз / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Р. Ю. Рузібаєв, Ю. М. Футуйма // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 17–18. (Здобувач провів підбір хворих для досліджень, інтерпретацію результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

46. Функціональний стан шлунка в ранньому післяопераційному періоді після хірургічного лікування гастро-дуоденальних виразок / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма, Р. Ю. Рузібаєв // Здобутки клінічної і експериментальної медицини : зб. матеріалів конф., 13 червня 2008 р. – Тернопіль, 2008. – С. 57–58. (Здобувач провів клінічні дослідження, статистичну обробку даних, підготував тези до друку).

47. Беденюк А. Д. Вплив дисплазії на функціональний стан шлунка в хірургічному лікуванні дуоденальних виразок, ускладнених субкомпенсованим стенозом вихідного відділу шлунка / А. Д. Беденюк, І. І. Лойко // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : зб. матеріалів підсумкової наук.-практ. конф., 4 червня 2009 р. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2009. – С. 51. (Здобувач провів морфологічні дослідження, здійснив аналіз отриманих результатів, сформулював висновки, підготував тези до друку).

48. Застосування пов'язок на основі суспензії для місцевого лікування нагноєнь лапаротомної рани після хірургічного лікування ускладнених гастродуоденальних виразок / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, І. І. Чонка, Ю. М. Футуйма // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : зб. матеріалів підсумкової наук.-практ. конф., 4 червня 2009 р. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2009. – С. 66. (Здобувач обґрунтував методику, провів дослідження, систематизував

результати, підготував тези до друку).

49. Ковальчук Л. Я. Особливості локального кровобігу слизової оболонки гастродуоденальної зони при ускладненій виразковій хворобі дванадцятипалої кишки / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Хірургічна перспектива. – 2010. – № 1. – С. 80–82. (Здобувач провів підбір хворих, клінічні дослідження, аналіз результатів та підготував статтю до друку).

50. Вибір методу хірургічного лікування виразок дванадцятипалої кишки, ускладнених субкомпенсованим стенозом, з урахуванням морфофункціональних особливостей стінки шлунка / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, М. С. Гнатюк, Ю. М. Футуйма, В. В. Свідерський // XXII з'їзд хірургів України, 2-5 червня 2020 р. : матеріали з'їзду. – Вінниця, 2010. – Т. 1. – С. 209–210. (Здобувач провів клінічні дослідження, аналіз одержаних результатів та підготував матеріали до друку).

51. Реєстр №165/17/02 Спосіб безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії / Л. Я. Ковальчук, В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк, І. І. Басистюк // Реєстр галузевих нововведень. – 2002. – № 16–17. – С. 90–91. (Здобувач обґрунтував методику, систематизував дані досліджень).

АНОТАЦІЯ

Беденюк А.Д. Профілактика та лікування ускладнень операцій з приводу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія. Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України, Тернопіль, 2010.

Дисертація присвячена розробці і впровадженню в клінічну практику нових способів профілактики і лікування післярезекційних і післяваготомних ускладнень, оптимізації комплексної передопераційної підготовки, інтраопераційної корекції, післяопераційного лікування, розробки нових і модифікації існуючих методів оперативних втручань при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки.

На основі проведених морфологічних, морфометричних досліджень, вивчення моторно-евакуаторної, секреторної функцій, регіонарного кровобігу, мінеральної щільності кісткової тканини доведено переваги органозберігаючих і органощадних оперативних втручань.

Розроблені і впроваджені в клінічну практику принципово нові методики, направлені на профілактику і лікування як ранніх, так і пізніх післяопераційних ускладнень: спосіб безперервної тривалої внутрішньошлункової оксигенотерапії; спосіб профілактики інфікування очеревини після хірургічних втручань на шлунково-кишковому тракті; екстракорпоральне ультрафіолетове опромінення трансфузійних рідин; спосіб корекції ендогенної інтоксикації при лікуванні перфоративних виразок з розвитком перитоніту і кишкової непрохідності; спосіб формування

холедоходуоденоанастомозу, який попереджує рефлюкс дуоденального вмісту не тільки в жовчні шляхи, а й в шлунок; спосіб моделювання інтестиноплікації при розвитку в післяопераційному періоді злукової кишкової непрохідності; для лікування нагноєнь післяопераційних ран розроблена пов'язка на основі цинк-желатинової з додаванням екстракту нативної живиці хвойних дерев та гідрокортизону з застосуванням змінних марлевих прокладок-касет.

Впровадження в клінічну практику розроблених способів профілактики і лікування післяопераційних ускладнень дозволило зменшити відсоток як ранніх (основна група – 7,7 %, контрольна – 17,3 %), так і пізніх ускладнень (основна група – 26,7 %, контрольна – 36,9 %) та зменшити післяопераційну летальність (в основній групі – 2,6 %, контрольній – 5,3 %).

Ключові слова: виразкова хвороба шлунка, дванадцятипалої кишки, хірургічне лікування, післярезекційні, післяваготомні ускладнення.

АННОТАЦІЯ

Беденюк А.Д. Профилактика и лечение осложнений операций по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. – Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.03 – хирургия. Государственное высшее учебное заведение «Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского» МЗ Украины, Тернополь, 2010.

Диссертация посвящена разработке и внедрению в клиническую практику новых способов профилактики и лечения послерезекционных и послеваготомных осложнений, оптимизации комплексной предоперационной подготовки, интраоперационной коррекции, послеоперационного лечения, разработке новых и модификации существующих методов оперативных вмешательств при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Работа основана на результатах комплексного обследования, консервативного и хирургического лечения 460 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

На основании проведенных морфологических, морфометрических исследований, изучения моторно-эвакуаторной, секреторной функций, регионарного кровотока, минеральной плотности костной ткани доказаны преимущества органосохраняющих и органосщадящих оперативных вмешательств.

Разработаны и внедрены в клиническую практику принципиально новые методики, направленные на профилактику и лечение как ранних, так и поздних послеоперационных осложнений. С целью консервативного лечения гастродуоденальных язв, профилактики и лечения атонии культи желудка, послеваготомного гастростаза, пареза кишечника в периоперационном периоде применен способ внутривентрикулярной оксигенотерапии. При выполнении резекции

желудка и дренирующих операций внедрен в клиническую практику способ профилактики инфицирования брюшины и недостаточности анастомозов. На основании проведенных исследований доказано, что интраоперационное применение активного энтеросорбента поливинилпирролидона (международное название – повидон) значительно снижает проникновение микроорганизмов через физически герметические кишечные швы, что ведет к снижению частоты послеоперационных осложнений. С целью активации нейрогуморальных систем организма и факторов неспецифической резистенции внедрено в клиническую практику экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение трансфузионных растворов разработанным нами устройством. Экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение трансфузионных растворов стимулировало эритропоэз, активизировало антиоксидантную систему, проявляло бактерицидный и бактериостатический эффекты. При лечении прободных гастродуоденальных язв с развитием перитонита и кишечной непроходимости разработан способ коррекции эндогенной интоксикации, который включает назогастроинтестинальную интубацию и дополнительно проводится лаваж кишечника озонированным изотоническим раствором Рингера, чем достигается антимикробный и антитоксический эффекты. В отдаленном периоде после хирургического лечения язвенной болезни с развитием желчнокаменной болезни, стриктуры дистального отдела общего желчного протока и выраженным рефлюкс-гастритом разработана операция, которая предупреждает забрасывание дуоденального содержимого в желчные пути и желудок, что способствует профилактике рефлюкс-холангита, рефлюкс-гастрита, уменьшает проявления демпинг-синдрома. В клиническую практику внедрен разработанный способ моделирования интестинопликации при развитии в послеоперационном периоде спаечной кишечной непроходимости. При этом благодаря увеличению диаметра просвета кишки в местах изгибов предупреждается нарушение её проходимости. Рецидивов спаечной кишечной непроходимости после применения данного способа мы не наблюдали. Для лечения гнойных послеоперационных ран разработана повязка на основании цинк-желатиновой с включением в её состав экстракта нативной живицы хвойных деревьев и гидрокортизона с применением сменных марлевых прокладок-кассет. Сменные марлевые прокладки-кассеты, просоченные суспензией лечебных средств, обеспечивают эффективное резорбтивное, антибактериальное, противовоспалительное, десенсибилизирующее и биостимулирующее действие.

Внедрение в клиническую практику разработанных способов профилактики и лечения послеоперационных осложнений позволило снизить процент как ранних (основная группа – 7,7 %, контрольная – 17,3 %), так и поздних осложнений (основная группа – 26,7 %, контрольная – 36,9 %) и снизить послеоперационную летальность (в основной группе – 2,6 %, контрольной – 5,3 %).

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки, хирургическое лечение, пострезекционные, постваготомные осложнения.

ANNOTATION

A.D. Bedenyuk. The prophylaxis and treatment of operation complications in case by stomach and duodenum ulcerative disease. – Manuscript.

The dissertation for scientific degree of doctor of medical sciences on the specialty 14.01.03 – surgery. State Higher Educational Establishment “Ternopil State Medical University by I.Ya. Hobachevsky” Ministry of healthcare of Ukraine, Ternopil, 2010.

The dissertation is dealing with the development and implementation into the clinical practice of the new ways of prophylaxis and treatment of postresectional and postvagotomic complications, optimization of complex preoperative treatment, intraoperative correction, postoperative treatment, development of new and modification of existing methods of operative interventions in case of the ulcerative disease of stomach and duodenum.

Basing on the carried out morphologic, morphometric examinations, study of the motor-evacuatory, secretory function, regional blood flow, mineral density of the bone tissue the advantages of organ-remaining and organ-attenuated operations were proved.

The principle new methods, directed on the prophylaxis and treatment of either early or late postoperative complications were developed and implemented into the clinical practice: method of continuous durable intragastric oxygen-therapy; method of peritoneum infecting prophylaxis after the surgical invasions on the gastro-intestinal tract; extracorporeal ultraviolet radiation of the transfusion fluids; method of the endogenous intoxication correction while treating of perforative ulcers with the development of peritonitis and intestinal impenetrability; method of choledocho-duodenal anastomosis forming, which prevents the reflux of duodenal contents not only into the bile ducts, but into stomach also; method of intestinoplication modeling in case of adhesive intestinal impenetrability development in the postoperative period; to treat the suppuration of the postoperative wounds was designed the bandage based on the zinc-gelatin with addition of extract of native barriers of conifers and hydrocortisone with the use of replaceable gauze linings-cartridges.

The introduction into the clinical practice of the developed methods of prophylaxis and treatment of the postoperative complications allowed to decrease the percent of early (main group – 7.7%, control – 17.3%) and late complications (main group – 26.7%, control – 36.9%), and to decrease the postoperative lethality (main group – 2.6%, control – 5.3%).

Key words: ulcerative disease of stomach, duodenum, surgical treatment, postresectional, postvagotomic complications.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- ВХ ДПК – виразкова хвороба дванадцятипалої кишки
ВХШ – виразкова хвороба шлунка
ВВкШ – вихідний відділ кукси шлунка
ГДА – гастродуоденоанастомоз
ГЕА – гастроентероанастомоз
ДГР – дуодено-гастральний рефлюкс
ДПК – дванадцятипала кишка
ЛК – локальний кровобіг
МЕФ – моторно-евакуаторна функція
МЦКТ – мінеральна щільність кісткової тканини
ПРІСШ – прицільна резекція ішемізованого сегмента шлунка
СПВ – селективна проксимальна ваготомія
СОШ – слизова оболонка шлунка
ШКТ – шлунково–кишковий тракт