

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
“ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО”**

На правах рукопису

УДК 616.33/.342-002.44-039.38]-089.84

НЕЦЮК Олег Григорович

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ШЛУНКА ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ**

14.01.03 – хірургія

Дисертація

на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Науковий керівник:

Ковальчук Леонід Якимович

член-кореспондент АМН України

доктор медичних наук, професор

Тернопіль – 2010

ЗМІСТ

	стор.
Перелік умовних скорочень	4
Вступ	5
Розділ 1. Огляд літератури	11
1.1. Сучасні погляди на етіопатогенез виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки та методи її лікування	11
1.2. Сучасні уявлення щодо причин виникнення остеопорозу	24
Розділ 2. Клініко-статистична характеристика оперованих хворих і методи дослідження	33
2.1. Клінічна характеристика хворих	33
2.2. Методи дослідження	36
2.2.1. Ендоскопічне дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки	36
2.2.2. Морфологічне дослідження слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки	38
2.2.3. Дослідження імунної системи	39
2.2.4. Метод оцінки мінеральної щільності кісткової тканини	41
2.2.5. Методи статистичної обробки результатів	45
Розділ 3. Віддалені результати операційного лікування хворих на ускладнену виразку шлунка та дванадцятипалої кишки	46
3.1. Клініка і характер ускладнень після операційного лікування виразкової хвороби	46
3.2. Ендоскопічна характеристика оперованого шлунка і дванадцятипалої кишки в світлі оцінки віддалених результатів	50
3.3. Стан кислотоутворюючої функції шлунка	55
3.4. Моторно-евакуаторна функція оперованого шлунка	56
Розділ 4. Морфологічні зміни оперованого шлунка після різних типів операцій	63

4.1.	Морфологічні зміни слизової кукси шлунка після різних типів операцій	63
4.2.	Зміни клітинного і гуморального імунітету у хворих на виразкову хворобу	75
4.3.	Динаміка місцевих імунних реакцій в слизовій оболонці шлунка хворих після операційного лікування виразкової хвороби	79
Розділ 5.	Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих після різних операційних втручань на шлунку	85
5.1.	Стан мінеральної щільності кісткової тканини з віком і після різних типів операцій	85
5.2.	Рівень в крові кальцію і фосфору після різних типів операцій та в різні післяопераційні терміни	94
Розділ 6.	Корекція порушень мінерального обміну у хворих, оперованих на шлунку у віддаленні післяопераційні терміни	98
Розділ 7.	Аналіз та узагальнення результатів дослідження	106
	Висновки	117
	Рекомендації щодо наукового і практичного використання здобутих результатів	119
	Список використаних джерел	120
	Додатки	150

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- ВНС – вегетативна нервова система;
- ВООЗ – всесвітня організація охорони здоров'я;
- ВХ – виразкова хвороба;
- ДПК – дванадцятипала кишка;
- ЕГДС – езофагогастродуоденоскопія;
- МЩКТ – мінеральна щільність кісткової тканини;
- ОП – остеопороз;
- ПТГ – паратіреοїдний гормон,
- РНК - рибонуклеїнова кислота;
- РУК – розеткоутворюючі клітини;
- СО – слизова оболонка;
- СОШ – слизова оболонка шлунка;
- СПВ - селективна проксимальна ваготомія;
- ТОКЛ – Тернопільська обласна клінічна лікарня;
- ХГ – хронічний гастрит;
- ЦК – циркулюючі імунні комплекси;
- ШКТ – шлунково-кишковий тракт;
- ВМС - мінеральний вміст кістки;
- ВМД - мінеральна щільність кістки;
- НСІ – соляна кислота;
- НР - *Helicobacter pylori*;

ВСТУП

Актуальність теми.

Відновлення працездатності хворих оперованих з приводу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки є одним з важливих завдань хірургічної гастроентерології [56, 59].

Післяопераційні функціональні та органічні порушення після резекції шлунка зустрічаються в 10 - 40 %, а після органозберігаючих – в 3,4 % [130].

В більшості випадків після обширних резекцій шлунка розвиваються різного характеру метаболічні порушення, що на фоні зменшення продукції соляної кислоти призводить до порушення всмоктування кальцію, білків і жирів, зменшення маси тіла, які є чинниками ризику у виникненні остеопорозу та остеомалаяції [61]. Тому вивчення морфофункціональних змін оперованого шлунка після різних типів операцій у віддалені післяопераційні терміни та порушень мінерального обміну є актуальним, новаторським і перспективним дослідженням.

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами.

Дисертаційна робота є фрагментом міжкафедральної науково-дослідної роботи державного вищого навчального закладу "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" на тему "Розробка і впровадження стандартів сучасних технологій діагностики та операційного лікування найбільш поширених хірургічних захворювань" (номер держреєстрації 0107U004464), у проведенні якої здобувачем самостійно виконано ендоскопічні обстеження та маніпуляції. Тема дисертаційної роботи затверджена Проблемною комісією "Хірургія" (протокол № 21 від 23 грудня 2003 р.)

Мета дослідження – покращити віддалені функціональні результати хірургічного лікування хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки шляхом розробки методів профілактики і лікування

порушень мінерального обміну із врахуванням морфофункціональних змін оперованого шлунка та стану кісткової тканини.

Завдання дослідження:

1. Встановити частоту і характер післяопераційних порушень у хворих, що перенесли різні типи оператційних втручань з приводу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

2. Вивчити ендоскопічні та морфологічні зміни з боку оперованого шлунку після різних типів операцій і в різні післяопераційні терміни.

3. Дослідити стан кислотоутворюючої, моторно-евакуаторної функції шлунка і гелікобактеріального його обсіювання після різних типів операційного втручання з приводу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

4. Дослідити зміни загального і місцевого імунітету у віддалені післяопераційні терміни після різних типів операцій у хворих на виразкову хворобу.

5. Вивчити мінеральну щільність кісткової тканини поперекового відділу хребта методом двофотонної рентгенівської денситометрії у хворих після операційного лікування шлунководуоденальних виразок.

6. Встановити зв'язок між морфофункціональними змінами оперованого шлунка і станом кісткової тканини після хірургічного лікування у хворих на виразкову хворобу.

7. Проаналізувати результати ефективності розроблених схем профілактики та лікування порушень мінерального обміну у оперованих хворих з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

Об'єкт дослідження: хворі, оперовані з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

Предмет дослідження: віддалені функціональні зміни оперованого шлунка і кісткової тканини та оцінка ефективності профілактики і лікування хворих на виразкову хворобу.

Методи дослідження: езофагогастродуоденоскопія із використанням гнучкого ендоскопа GIF типу XQ 10 “Olympus” (Японія); вивчення моторно-евакуаторної функції шлунка, дванадцятипалої кишки та відвідної петлі кишки із використанням ультразвукового дослідження за методиками С.І. Піманова та В.Н. Горбунова і співавт. в модифікації В.Н. Короткого; для дослідження секреторної функції шлунка застосували апаратно-програмний комплекс комп’ютерної внутрішньопорожнинної рН-метрії; для оцінки стану слизової оболонки оперованого шлунка застосовували ендоскопічні дослідження з прицільною біопсією і фарбуванням тканини біоптатів, морфометрію за Г.Г. Автанділовим у слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки; ступінь інвазії *H.pylori* у слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки визначали за методом Л.І. Аруїна, а також за уреазним тестом; для оцінки гуморальної ланки імунітету застосовували метод радіальної імунодифузії за Манчіні; стан кісткової тканини досліджували методом двофотонної рентгенівської денситометрії; для дослідження рівня кальцію, фосфору та лужної фосфатази в сироватці крові використали лабораторні методи; для обробки цифрових даних застосовували статистичні методи дослідження.

Наукова новизна одержаних результатів.

На основі проведених морфологічних і морфометричних досліджень біоптатів слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у хворих на виразкову хворобу після різних способів операцій на шлунку і дванадцятипалій кишці у 84,85 % пацієнтів діагностовано морфологічні ознаки хронічного гастриту. Виділено основні морфологічні форми хронічного гастриту, що розвинувся, залежно від способу операційного втручання. Виявлено, що після резекцій шлунка за Більрот-I та Більрот-II хронічний гастрит кукси шлунка розвинувся у понад 90 % пацієнтів, причому у 45 % переважали атрофічні форми.

Встановлено кореляційний зв’язок між типом післяопераційного гастриту та характером остеопоротичних змін зі сторони поперекового

відділу хребта. Доведено, що наявність хронічного атрофічного гастриту після резекції шлунка за Більрот-ІІ суттєво погіршує процеси травлення і всмоктування кальцію, що призводить до вимивання мінералів з кісткової тканини з розвитком остеопенічного синдрому та остеопорозу.

Вперше стверджено суттєве зменшення мінеральної щільності кісткової тканини за даними значення абсолютних і відносних показників мінеральної щільності поперекових хребців у пацієнтів, що перенесли резекційні операційні втручання на шлунку у старших вікових групах.

Зафіксовано диспропорційну динаміку показників концентрації основних класів імуноглобулінів (А, М, G), що характеризує напруження та нестабільність імунологічного гомеостазу. Останнє сприяє не тільки структурним і секреторним розладам в системі травлення, але і в організмі в цілому, підтримує хронічний запальний процес, обтяжує перебіг хвороби та подовжує час лікування до нормалізації загального стану організму.

При оцінці місцевих імунних реакцій в слизовій оболонці куки шлунка хворих встановлено, що локальні імунні реакції не тільки суттєво змінені, але й різко активовані, що свідчить про підсилення організмом захисту слизової оболонки шлунка при післяопераційних гастритах.

Практичне значення одержаних результатів.

На основі проведених досліджень у хворих, що перенесли операційне втручання з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, розроблено схеми диференційованого лікування і профілактики змін мінеральної щільності кісткової тканини. Базуючись на даних комплексного дослідження функціонального стану шлунка та мінерального обміну у хворих, оперованих з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, стверджено, що найкращі результати у віддалених післяопераційних термінах спостерігаються при виконанні органозберігаючих операцій при виразках дванадцятипалої кишки та органощадних операціях при виразках шлунка.

Призначення хворим у післяопераційному періоді фосфамаксу і кальцій-Д₃ Нікомеду приводить до зростання мінеральної щільності кістки на 27,6-29 %.

Результати дисертаційної роботи впроваджено в навчальний процес кафедри хірургії з урологією, анестезіологією та малоінвазивними ендоскопічними технологіями Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, роботу хірургічних відділів Тернопільської обласної комунальної клінічної лікарні, Тернопільської міської комунальної лікарні № 2, Рівненської обласної комунальної клінічної лікарні.

Особистий внесок здобувача.

Внесок здобувача в отриманні результатів дослідження є основним у виборі обсягу та методів дослідження, визначенні мети і формулюванні завдань, самостійному проведенні інформаційно-патентного пошуку, аналізі літературних джерел за темою дисертації. Дисертантом проведено аналіз архівного матеріалу і порівняльну оцінку клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки. Особисто сформовано базу даних, виконано статистичне обчислення результатів дослідження та узагальнення результатів наукової роботи, сформульовано висновки і написано всі розділи дисертації.

Ряд лабораторних досліджень проведено у міжкафедральній науковій клінічній лабораторії при університетському консультативно-лікувальному центрі. Участь автора полягала у зборі проб для досліджень, їх первинній обробці та інтерпретації отриманих результатів. Автор висловлює вдячність керівникам та співробітникам вказаних закладів та лабораторій за надану допомогу у проведенні досліджень.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації оприлюднено на республіканській науково-практичній конференції “Актуальні проблеми геріатричної хірургії” (Тернопіль, 2007), науково-практичних конференціях “Вторинний остеопороз: епідеміологія, клініка,

діагностика, профілактика та лікування” (Тернопіль, 2007), “Актуальні проблеми сучасної хірургії” (Тернопіль, 2008).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 6 наукових праць у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Сучасні погляди на етіопатогенез виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки та методи її лікування

Сучасні уявлення щодо етіопатогенезу виразкової хвороби свідчать про те, що головну роль у виникненні даної патології відіграє порушення рівноваги між агресивними і захисними факторами. Серед найчастіших причин виникнення виразок є дуоденогастральний рефлюкс, що виникає внаслідок порушення моторики пілородуоденального відділу і нейрогуморальної регуляції, які приводять до недостатності воротаря, вживання медикаментозних препаратів (кортикостероїди, нестероїдні протизапальні препарати), стресс, *Helicobacter pylori* [8, 162].

У країнах заходу і в Україні найбільше поширені дуоденальні виразки, в той час як на сході, зокрема в Японії, переважають виразки шлунка. Не дивлячись на рідшу поширеність виразок шлунка в розвинутих країнах, яка складає близько 0,1 %, вони дають більш високі показники смертності і захворюваності, що виникають внаслідок ускладнень (кровотечі, перфорації, стенозування, метаболічні порушення, остеопороз) [108, 272].

У пацієнтів, що перенесли резекцію шлунка, їжа внаслідок втрати шлунком резервуарної функції і виключення шлункового травлення швидко попадає в тонку кишку без необхідної попередньої обробки, внаслідок чого виникає демпінг-реакція з наступним порушенням травлення і всмоктування [3].

Внаслідок резекції шлунка за способом Більтрот-II частина важливого проксимального відділу тонкого кишківника – дванадцятипала кишка залишається збоку від хімусу, що просувається [32, 117]. У результаті дванадцятипала кишка не бере належної участі в нейрогуморальній регуляції процесів травлення і всмоктування. Чим поширеніша резекція, тим більший ризик розвитку післягастрорезекційних розладів [1, 109, 118].

Не дивлячись на те, що в останні роки спостерігається тенденція до стійкого зменшення частоти виникнення виразкової хвороби [70, 124], навіть у такій розвинутій країні як США щорічно реєструється близько 500 000 вперше виявлених і 4 млн рецидивів захворювання [289]. Масштаби поширеності захворюванням в Україні не поступаються таким в США, хоча точні статистичні дані відсутні [144].

Враховуючи факт, що головним фактором у виникненні виразкової хвороби на сьогоднішній день вважається інфекційний - *Helicobacter pylori* (HP) [128] і інфікування ним дорослого населення України досягає 60 % - вчасне виявлення і ірадикація останнього стає надзвичайно актуальним завданням.

У 95-100 % пацієнтів з HP діагностують дуоденальну виразку, у 65-80 % - виразку шлунка, у 80-100 % - хронічний гастрит (ХГ) типу В [129, 172]. Крім того, встановлено високий рівень інфікування HP при гастродуоденальних кровотечах, особливо при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки (біля 95 %) та пряму залежність між ступенем інфікування та ступенем крововтрати.

Ще у 1980 р. австралійський гістоморфолог J. Warren в біоптатах слизової оболонки шлунка (СОШ) у хворих ХГ і пептичною виразкою виявив звивисті бактерії, що виявлялися срібленням по Warthin-Starry [219]. Протягом 1982 р. В. Marshall і J. Warren провели дослідження, в результаті яких їм вдалося успішно культивувати мікроаерофільні бактерії. Вирощені бактерії отримали назву „*Campylobacter-like-organisms*”, що означає „мікроорганізми, які схожі на бактерії роду *Campylobacter*”.

У 1985 році ці мікроорганізми під назвою *Campylobacter pyloridis* були включені в Міжнародну таксономію бактерій. Детальний аналіз ряду таксономічних ознак цих бактерій (ультраструктура, набір жирних кислот, ферментний склад, послідовність рибонуклеїнової кислоти (РНК), особливості росту і дихання) виявив у них порівняно з іншими кампілобактерами суттєві відмінності. У зв'язку з цим з 1989 р. описані

мікроорганізми отримали нову назву “*Helicobacter pylori*”, що відображає дві морфологічні ознаки бактерії: helical (спіралевидні) *in vivo* та bacter (паличковидні) *in vitro*.

НР являє собою звивисту, частіше У- або S- подібної форми, бактерію, грам (-), довжиною 2,5-5 мкм та шириною 0,5-1,0 мкм з заокругленими кінцями, що має щільну і гладку оболонку. На одному кінці бактеріальної клітини розміщуються 4-6 флагел (джгутиків) довжиною 10 мкм. Флагели вкриті чохлами і на кінці мають бульбовидні потовщення. Бактерії мікроаерофільні, ростуть при 37°C - 42°C та рН 4,0 - 6,0 на шоколадному або серцево-мозковому кров'яному агарі. Через 2 - 5 днів після висівання на селективному середовищі утворюються невеликі, діаметром 1-2 мм, пігментовані, блискучі, випуклі колонії, слабо гемолізуючі на кінському кров'яному агарі. Колонії складаються з характерних звивистих спіралевидних бактерій, що продукують у великій кількості уреазу. НР здатні до деморфізму і існує не тільки в спіралевидній формі, яка є вегетативною, але і в круглій, яка нагадує коки. Утворення круглих форм пов'язане як з дегенеративними змінами НР (1 тип), так і з переходом їх в стадію спокою (2 тип) за несприятливих умов. Фаза спокою зворотня і бактерії знову можуть стати вегетативними. Завдяки можливості трансформації НР у другий тип стає реальним існування їх у навколишньому середовищі і навіть фекально-оральний та орально-оральний шляхи інфікування. Так, орально-оральний шлях передачі інфекції можливий при гастроскопії і зондуванні шлунка, при поцілунках; останній шлях підтверджує той факт, що ряду вчених вдалося висіяти НР з нальоту на зубах. Група дослідників із Турина у 1989 р. під керівництвом G.Oderda виділила НР із зубного нальоту у дитини, батьки і брат якого були інфіковані цим мікроорганізмом. Резервуари інфекції у зовнішньому середовищі, звідки НР проникають в шлунок, на сьогоднішній день точно не встановлені. Відмічена висока частота інфікування в закритих приміщеннях (школа, казарма та інші). Це вказує на те, що джерелом НР-інфекції є хвора людина чи бактеріоносіє [265]. Особливо часто виявляють

НР в сім'ях хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ДПК), в тому числі у подружньої пари. По кишківнику, де вегетативна форма не може вижити, НР пересувається у вигляді стійкої кокової форми. Попадаючи у відповідні умови, кокова форма знову стає спіралевидною і може колонізувати слизову оболонку (СО). Підтвердженням цьому може бути те, що колонії НР були виявлені на ділянці слизової тонкого (Меккелевого дивертикула) і товстоого відділу кишківника. Із біохімічних властивостей НР слід відмітити оксидазну, каталазну активність, неспроможність відновлювати нітрати, гідролізувати гіпурати, ферментувати глюкозу, стійкість до дії налідиксової кислоти [220].

Висока уреазна активність НР відрізняє його від інших мікроорганізмів роду *Campylobacter*. Значення уреазної активності в роботах різних авторів трактується по-різному. Вважається, що НР, розкладаючи сечовину, ніби 'обгортає' себе аміаком, який утворюється, а аміак нейтралізує H^+ , тим самим зменшуючи чи пригнічуючи пасаж іонів водню через шар слизу, а також токсично впливає на епітелій шлунка і сприяє розвитку активного гастриту. Але є і протилежні дані: при обстеженні групи хворих була відсутня кореляція між вмістом аміаку та ступенем активності гастриту, тому визнається не патогенетична, а діагностична роль аміаку. Вважають, що аміак, який утворюється навколо НР в процесі його життєдіяльності, має захисну роль, оберігаючи мікроорганізм від кислого середовища шлунка.

Захищає НР від руйнування соляною кислотою (HCl) розташування їх під шаром слизу, куди збудник проникає за допомогою протеаз, які виділяє, і де рН середовища наближається до нейтрального [136]. НР добре адаптувався до життя в шлунку: його спіралевидна форма, наявність джгутиків дозволяють швидко проникати через шар пристінкового слизу, де мікроорганізми адгезуються апікальними клітинами, що виробляють муцин. Описані поодинокі випадки внутрішньоклітинного розміщення НР при незакінченому фагоцитозі або розміщенні НР всередині епітеліоцита.

Дослідження показали, що НР розміщується звичайно в СОШ паралельно тяжам мукопротеїну, головним чином у зоні міжклітинних контактів [166]. Часто НР виявляють не тільки на поверхні клітин між мікроворсинками, але і в міжклітинному просторі. Саме в ділянках міжклітинних контактів містяться сечовина та інші метаболіти, які викликають деструкцію під дією ферментів НР. Останнє веде до руйнування щільних контактів між клітинами. Протеїназа (муциназа), яка виробляється НР, має руйнівну дію на глікопротеїни шлункового слизу, зумовлює дезінтеграцію її полімерних структур, зниження в'язкості слизу і протеолітичний розрив слизового шару з ослабленням його бар'єрної дії. В епітеліоцитах СОШ, що прилягають до НР, відбуваються явища дегенерації і некротизації. Завдяки електронній мікроскопії вдалося встановити три можливих типи контакту НР з СОШ: наявність їх в товщі слизу в безпосередньому контакті з поверхнею епітеліоцитів, проникнення НР в міжклітинні простори, прикріплення НР до епітеліальних клітин, які гинуть. Вважають, що це різні стадії розвитку патологічного процесу, характерні для хронічної НР-інфекції. Ультраструктурні зміни поверхневого епітелію спостерігаються також при відсутності безпосереднього контакту з НР.

НР переважно знаходиться в СО антрального відділу шлунка, а також у вогнищах гетеротопії і шлункової метаплазії ДПК [246]. При виразкових ураженнях шлунка, які перебігають на фоні ХГ типу В з пониженою секрецією, НР виявляють у 81,9 % хворих. Частота виявлення НР на поверхні СОШ підвищується із збільшенням віку обстежених, тривалості захворювання та не залежить від статі. Wang J. (1993) та Wewer V. (1994) зауважували, що всередині сім'ї, між родичами є висока ймовірність передачі НР. Частота виділення збудника в різних частинах світу і країнах коливається в суттєвих межах. Це пов'язують як із різною чутливістю методів, які використовуються в процесі дослідження, так і з віком обстежуваних, етнічною належністю обстежуваних, наприклад, частота інфікованості у китайців вища, ніж у північноамериканців; професією (у працівників

скотобоєнь відмічено більш високе обсіювання збудником, ніж у працівників, не пов'язаних із сільськогосподарськими тваринами) та іншими факторами.

За даними літератури, деякі автори, проаналізувавши роль НР у етіопатогенезі виразкової хвороби, не змогли встановити, чому виразкова хвороба виникає лише у 12,5 % пацієнтів, інфікованих НР [222]. Також не відомо, чому виконання органозберігаючих операцій, спрямованих на усунення виразки, не впливає на ступінь обсіювання СО НР; чому виразкова хвороба частіше виникає у чоловіків, а інфікування НР не має статевих відмінностей [243].

Інші науковці пов'язують ускладнений перебіг виразкової хвороби саме із інфікуванням НР, в тому числі виникнення шлунково-кишкових кровотеч [156].

В деяких літературних джерелах вже підіймалося питання участі НР у розвитку гастриту кукси шлунка та пептичної виразки гастроентероанастомозу [132]. Інші дослідники вважають, що зниження кислотності у післяопераційному періоді створює несприятливі умови для існування НР. Існує думка, що санація СО відбувається самостійно, а роль НР при пептичній виразці анастомозу не є важливою.

Таким чином, на даний час, за даними деяких авторів, НР-інфекція вважається найрозповсюдженішою в світі. За своєю ультраструктурною організацією, біохімічними якостями НР є унікальними бактеріями, які мають ряд захисних властивостей для існування в кислому середовищі шлунка. Відкриття НР дозволило по-новому проаналізувати етіопатогенез виникнення ХГ і виразкової хвороби (ВХ) і розробити нові схеми лікування даної патології [150, 184].

Сучасна фармакотерапія при виразковій хворобі включає в себе біля 500 різноманітних препаратів, їх комбінацій. [37, 170]. Крім того, сучасний стан медицини дає можливість безпосередньо діяти на поверхню виразки під час ендоскопічного обстеження [76, 123, 285]. Проте консервативний метод

не завжди дає очікуваний позитивний результат, оскільки ефективність противиразкової хвороби становить біля 85-90 %, а рецидиви виникають у 10 % хворих вже протягом року після проведеної терапії, часто з ускладненнями [92].

На сьогоднішній відповідно до рекомендацій 3-го Маастрихтського консенсусу розроблені схеми ерадикації НР, оскільки саме успішна боротьба з останнім є вагомим фактором успіху у лікуванні ВХ та ХГ [155, 232, 245]. Згідно рішень, що були прийняті на Всесвітньому конгресі гастроентерологів у Монреалі та Європейському тижні гастроентерологів у Копенгагені, які відбулися у 2005 році, схеми повинні включати комбінацію блокатора протонної помпи та двох антибіотиків. Застосування езомепразолу (40 мг двічі на добу) або рабепразолу (20 мг двічі на добу) або пантопразолу (40 мг два рази на добу) в поєднанні з кларитроміцином (500 мг двічі на добу) та амоксициліном (1000 мг два рази на добу) протягом семи - 14 днів приводить до ерадикації НР у 80-95 %. У випадку, коли після проведеного курсу тест на НР позитивний, призначається терапія другої лінії, яка включає в себе блокатор протонної помпи в стандартній дозі, тетрациклін в дозі 500 мг 4 рази на добу, метронідазол 500 мг 3 рази на добу протягом 7-10 днів та колоїдний субцитрат вісмута в дозі 120 мг 4 рази на добу 4-6 тижнів. Однак навіть успішна боротьба з інфекцією не завжди призводить до загоєння виразки [71, 277]. В таких випадках постає питання вибору тактики подальшого лікування, в тому числі операційного втручання [21, 119]. Зменшення кислотності шлункового соку внаслідок прийому кислотознижуючих препаратів чи операційного втручання з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки приводить до зменшення абсорбції кальцію у кишківнику, що провокує цілий ряд метаболічних зрушень [84, 224].

Хірургічному лікуванню в терміновому порядку підлягають ускладнені форми ВХ – перфорація і профузна кровотеча [34, 130, 154, 160, 187, 251]. Операцією вибору при перфорації виразки є її вшивання, бажано

відеолапароскопічне, з наступним ретельним обстеженням хворого і вибором індивідуальної лікувальної тактики [88, 127, 275]. Об'єм операції при профузній кровотечі визначається ступенем крововтрати і ступенем компенсації основних життєвих функцій організму [36, 141, 190].

Ковальчук Л. Я. та співавтори (1999) вважають доцільним хірургічне лікування хворих з виразковою хворобою у наступних випадках [41, 60]: при ускладненому перебігу виразкової хвороби; при рецидивуванні виразкової хвороби відразу після проведення консервативного лікування; при виникненні рецидивування виразкової хвороби під час проведення противиразкової терапії; при рецидивуванні виразкової хвороби у пацієнтів, які перенесли ускладнення виразки, такі як перфорація, пенетрація чи кровотеча; в тих випадках, коли виразка не загоюється протягом двох місяців противиразкової консервативної терапії, особливо у родинах, де є обтяжений спадковий „виразковий” анамнез; при підозрі на малігнізацію виразки.

Метод операції (резекційний чи органозберігаючий) визначається станом вегетативної нервової системи (ВНС), переважаючим типом регуляції кислотоутворення (нервовий чи гуморальний) і станом резервної скоротливої функції шлунка [16, 63, 140, 147]. Об'єм резекції залежить від рівня кислотоутворення [42]. Метод відновлення безперервності шлунково–кишкового тракту (ШКТ) визначається наявністю чи відсутністю дуоденостазу [283].

Для прийняття рішення про операційне лікування перед хірургом постає завдання вибору оптимального способу хірургічної корекції для кожного конкретного пацієнта [11, 35, 53, 137, 139, 239]. Найкращою буде така операція, яка при низькій післяопераційній летальності попередить утворення виразки і не викличе ускладнень та функціональних розладів у віддалені терміни [25, 110]. А віддалений результат є вагомим критерієм в оцінці ефективності лікування хірургічних хворих [62]. Адже повноцінна медична, професійна, соціальна реабілітація повинна посідати чільне місце

під час обґрунтування вибору способу виконання операції з приводу ускладненої виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки [119, 208].

У пацієнтів з перфорацією виразки все частіше надають перевагу малоінвазивним операціям – банальному чи лапароскопічному вшиванню виразки [5, 183, 252]. Така операція вважається виправданою в наступних випадках: відсутність виразкового анамнезу, особливо у молодих пацієнтів; симптоматичний чи гострий характер виразки; відсутність грубої деформації дванадцятипалої кишки і виражених моторних порушень в цій ділянці (дуоденостаз, дуодено-гастральний рефлюкс); локалізація виразки на передній стінці дванадцятипалої кишки; розмір виразки менше 1,0 см; відсутність ускладнень.

У зв'язку з клінічними та патогенетичними відмінностями виразкової хвороби шлунка і виразкової хвороби дванадцятипалої кишки при цих недугах застосовують дещо різні способи хірургічного лікування [43].

При ВХ шлунка часто вибір способу операційного лікування залежить від локалізації виразки [44, 74]. Тому при виразках дистальної половини застосовують дистальну резекцію шлунка за Більрот-І, дистальну резекцію шлунка із збереженням пілоричного жому та селективною ваготомією або без ваготомії, дистальну резекцію шлунка за способом Більрот-ІІ в різних модифікаціях, ваготомію з сегментарною резекцією або клиновидними висіченням виразки і пілоропластиком, селективну проксимальну ваготомію з висіченням виразки [12, 27].

При виразках проксимальної і кардіальної частини застосовуються субтотальні резекції шлунка, резекції кардіальної частини шлунка, резекції кардіальної частини шлунка з ваготомією і дренажною операцією.

Для хірургічного лікування ВХ дванадцятипалої кишки найчастіше хірурги застосовують такі операції: резекція 2/3, 3/4 шлунка, ваготомія з пілороантрумектомією, стовбурова і селективна ваготомія з дренажними операціями, селективна проксимальна ваготомія з пілоро- та дуоденопластиком, гастродуоденостомією, селективна проксимальна

ваготомія (СПВ) без дренажних операцій, сегментарні і пілорозберігаючі резекції шлунка та дванадцятипалої кишки [55, 56].

Наукова дискусія про диференційований вибір методу операції при ВХ шлунка і дванадцятипалої кишки продовжується і сьогодні [10, 65, 121, 122]. Багато хірургів часто віддають перевагу резекції шлунка [85]. Видалення виразки, різке зниження кислотності шлункового соку, надійне дренажування кукси шлунка зумовлюють надати провідну роль даній операції. Проте, якщо подивитися з точки зору критеріїв, що визначають доцільність застосування тої чи іншої операції в хірургічній практиці, а одним з таких є смертність хворих, яка після класичних резекцій в плановій хірургії сягає 4-5 %, то обґрунтування використання цього способу хірургічного лікування вимагає особливих пояснень [75, 241]. Резекція шлунка займає біля 14 % всіх операційних втручань. Спосіб резекції шлунка має значення для відновлення працездатності оперованих хворих [60]. Після резекції шлунка за способом Гофмейстера-Фінстерера 37,9 % пацієнтів приступають до роботи вже через 3 місяці. У значної частини хворих, які перенесли резекцію шлунка за способом Більтрот-II, працездатність знижується [91]. Після обширних резекцій шлунка 42,3 % хворих надовго втрачають працездатність, а 3-5 % стають стійкими інвалідами. Кочетков А.В. та інші (1996) віддають перевагу резекції за Більтрот-II, або високій резекції шлунка чи гастректомії. Разом з цим, інші вчені вважають, що найбільш оптимальним видом операційного лікування є резекція шлунка з прямим гастродуоденоанастомозом за Більтрот-I [84].

За даними літератури, при обстеженні хворих після резекції шлунка вчені прийшли до висновку, що інфікованість НР СО кукси шлунка спостерігається у 74 % пацієнтів, а наявність цих бактерій сприяє розвитку атрофічних процесів в СО в більш молодому віці і в більш ранні терміни після оперативного втручання. За результатами досліджень деяких вчених, НР

виявлено у 40 % хворих після резекції шлунка за Більрот-I, в 37 % - за Більрот-II і в 17,6 % - після "часткової гастректомії".

Спостерігається схильність до злоякісного переродження гастритів кукси шлунка [58]. У перші роки після резекції шлунка частота його ракового враження знижується, але пізніше, через 5-20 років, підвищується на 30-50 % і навіть у 7-8 разів у порівнянні з групою населення без операцій на шлунку [14].

В більшості випадків після обширних резекцій шлунка розвиваються різноманітні метаболічні порушення [82]. В патогенезі цих змін значну роль відіграє не тільки видалення значної частини органу, але й виключення пасажу через дванадцятипалу кишку, якщо резекція виконана за способом Більрот II [221]. Метаболічні зрушення супроводжують і інші післягастрорезекційні синдроми, входячи в їх клінічну картину, або часом мають самостійне значення [49]. Серед причин метаболічних порушень можна відмітити зниження об'єму їжі, непереносимість окремих продуктів, порушення абсорбції білків і жирів, засвоєння вітамінів та мінеральних речовин [120]. Зокрема зменшення продукції соляної кислоти приводить до порушення всмоктування кальцію, що в підсумку веде до розвитку остеопорозу [45]. Яскравим проявом метаболічних зрушень є зменшення маси тіла, виражена діарея, гіповітамінози, які, в свою чергу, є також факторами ризику у виникненні остеопорозу чи остеомалачії [100].

Частота важких форм післярезекційних синдромів сягає 10-15 % випадків. Серед них найбільш часто зустрічаються демпінг-синдром, синдром привідної петлі, рецидив виразки [54,134]. На думку багатьох авторів основні причини виникнення післярезекційних синдромів полягають у зміні шляху, швидкості і ритму евакуації харчових мас з культі шлунка, а також їх пасажу по тонкому кишківнику [9, 91, 253]. Функціональний стан сформованих гастроентероанастомозів, моторна активність культі шлунка і відвідної петлі мають важливе значення у розвитку захворювань прооперованого шлунка [46].

Відомості про частоту виникнення демпінг-синдрому неоднозначні і за даними різних авторів коливаються від 1 до 90-95 %. Це ускладнення найбільш часто зустрічається після операцій на шлунку і виникає невдовзі після їди [4]. Швидке випорожнення прооперованого шлунка і стрімкий пасаж вмісту в тонку кишку з наступними неадекватними осмотичними і рефлекторними впливами - такі основні ланки механізму розвитку синдрому [47]. Масивне поступлення рідини в просвіт тонкої кишки веде до розвитку гіповолемії, зниження серцевого викиду і периферичної судинної резистентності, що і є причиною проявлення демпінг-синдрому.

Синдром привідної петлі може розвинути після резекції шлунка за способом Більтрот II, коли утворюється виключений з одного боку сліпий відділ кишківника (дванадцятипала кишка і сегмент тонкої кишки до з'єднання з культею шлунка) і порушується його моторно-евакуаторна функція. В основі патогенезу цього синдрому лежить порушення евакуації вмісту з привідної петлі і його рефлюкс в шлунок внаслідок змін нормальних анатомо-функціональних співвідношень.

Рецидив виразкової хвороби після резекції шлунка становить 8-10 %.

До значних порушень процесів травлення приводить втрата для організму пілороантрального сегменту, котрий відіграє важливу моторно-евакуаторну і ендокринну функцію [86]. Таким чином, резекція шлунка не може претендувати на роль операції вибору при виразковій хворобі.

Значно менше післяопераційних ускладнень, порівняно з резекційними методами лікування, спостерігається після застосування органозберігаючих операцій та ваготомій [59].

На початку застосування цього методу хірурги віддавали перевагу трункулярній ваготомії, яку доповнювали дренажними шлунок операціями або антрумектомією [64]. Поряд з цим видавалося надзвичайно ризикованим денервувати стінку шлунка, скоротлива здатність якої нерідко ослаблена [185]. При цьому у частини хворих зберігається шлунковий стаз а також високий відсоток (8-15 %) рецидивів виразок. Це дало поштовх до широкого

застосування антрумектомії з трункулярною або селективною ваготомією. Спостереження ряду дослідників свідчать про те, що у хворих з дуоденальними виразками має місце безперервний тип кислотоутворення з підвищенням його інтенсивності і порушенням кислотонейтралізуючої функції антрума, причому це супроводжується підвищенням вмісту гастрину в сироватці крові як у базальний період, так і після стимуляції, а тому ваготомія з антрумектомією надійно позбавляє хворого від рецидиву виразки.

Посилене пригнічення кислотопродукуючої функції сприяє усуненню основного ульцерогенного фактору, але є і основним моментом порушення шлункового травлення [33]. Саме це і сприяє розвитку анацидного стану шлунка та створює передумови для розвитку пухлинного процесу. Пригнічення інкреції антрального гастрину з іншого боку порушує процеси активації шлункових залоз, обміну інсуліну, синтезу білка, значною мірою впливає на забезпечення трофічних процесів ШКТ і центральної нервової системи.

Тому пошук та розробка нових способів органозберігаючих операцій стали ґрунтуватися на селективній проксимальній ваготомії, яка не пригнічує функцію антрального відділу шлунка. Одною з переваг СПВ є також і низький рівень післяопераційної летальності, що не перевищує 0,2-0,5 %. Даний спосіб операційного лікування найменше знижує моторно-евакуаторну діяльність шлунка на ґрунті високого пригнічення кислотопродукції.

Часто в поєднанні із СПВ постає необхідність виконати дренажну операцію шлунка. Вибір способу дренажної операції повинен ґрунтуватися на максимальному збереженні природного пасажу і нормальних анатомічних взаємовідношень пілородуоденальної зони. Застосування дренажних операцій в комплексі з СПВ дозволило хірургам значно знизити післяопераційну летальність, покращити безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування хворих.

Окреме місце при хірургічному лікуванні виразкової хвороби займають сегментарні резекції шлунка, резекції ішемічного сегменту шлунка в поєднанні з СПВ [57]. Даний спосіб лікування заслуговує особливої уваги і нерідко є операцією вибору у хворих з виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки.

1.2. Сучасні уявлення щодо причин виникнення остеопорозу

Остеопороз (ОП) – системне захворювання скелету, яке характеризується зменшенням маси кістки в одиниці об'єму із збереженням нормальної мінералізації тої її частини, що залишилась, порушенням мікроархітекτονіки трабекул та збільшенням ризику розвитку переломів [99]. На думку експертів ВООЗ ОП сьогодні одне з найбільш поширених захворювань, котре поряд з інфарктом міокарду, інсультом, раком і раптовою смертю займає провідне місце в структурі захворюваності і смертності населення [18, 19].

ОП не був відомий до кінця минулого століття, але у корінних жителів Америки, які жили біля 2500 років до н.е., були знайдені остеопоротичні зміни скелету [130]. Вперше клінічну картину ОП описав Pommer G. у 1925 році [197]. Miwa і Stoeltzner в 1898 р. підтвердили в експериментах на собаках виникнення ОП внаслідок годування їх їжею збідненою кальцієм [198]. Навіть після винайдення рентгнівських променів у 1895 році ОП до 40-х років не був клінічно актуальним [223]. Лише завдяки працям американця Fuller Albright ОП стає відомим клініцистам. Крім того, негативний вплив було відмічено внаслідок зростаючої автоматизації робіт на виробництві, вдома та використання автомобілів [2]. Підвищене застосування кортикостероїдів з 1949 р. при різних захворюваннях привело до виникнення стероїдного остеопорозу (Франке Ю., Рунге Г., 1995).

Епідеміологічні дослідження показали, що немає нації чи раси, яка б не потерпала від ОП [135]. Так, за даними J. Melton (1997 р.), у США з

населенням 240 000 000 від остеопорозу потерпають 8 021 000 жінок (50 років і більше – 21 %) та 2 082 000 чоловіків [73, 149, 256]. Ризик виникнення переломів стегна серед білих жінок становить 17 %, чоловіків – 6 % [216, 286, 287]. Серед 1,5 млн щорічно зареєстрованих переломів на переломи хребта припадає 700 000, 300 000 переломів – на дистальний відділ передпліччя і по 250 000 на переломи шийки стегна і решти локалізацій [215]. Витрати на лікування складають 13,8 млрд доларів США [66, 274]. Подібна картина і у країнах Європи: 1 з 8 її мешканців віком понад 50 років має перелом хребта, 1 з 3 жінок і 1 з 9 чоловіків старше 80 років будуть мати перелом стегна внаслідок ОП [106, 112]. Тенденція до збільшення кількості пацієнтів з остеопорозом буде тривати внаслідок зростання тривалості життя в розвинутих країнах [29, 79, 133]. Вже зараз доля людей, котрим виповнилось 60 років, становить в Україні 16 % і, за прогнозами фахівців, до 2015 року досягне 20 %. Аналіз світової тенденції показав, що старіння популяції приведе протягом 2005–2050 років до збільшення кількості переломів стегна вдвічі [217]. Відомо, що перелом проксимального відділу стегна є найбільш грізним ускладненням ОП, на долю якого припадають найбільші показники смертності, інвалідності та медичної вартості [50, 250]. Протягом першого року після перелому показники смертності становлять від 12 до 40 %, причому вони вищі в чоловіків та осіб з супутньою патологією, зокрема після операційних втручань на шлунку та дванадцятипалій кишці. Понад 50 % пацієнтів внаслідок цього відмічають погіршення якості життя, близько третини потребують догляду [61, 236].

Відомі наступні етіологічні фактори, які сприяють розвитку ОП: 1) невеликі зріст і маса, виснаження; 2) сімейна схильність; 3) спадковість (недовершений остеогенез); 4) малорухомий спосіб життя; 5) надмірне фізичне навантаження; 6) зміни з боку ендокринної системи (зниження функції статевих залоз, нездатність до дітородження, аменорея, передчасно настала менопауза, гіпертиреоз, гіперпаратиреоїдизм, адренкортицизм, гіперпролактанемія, зменшення рівня кальцитоніну, діабет); 7) хронічна

ниркова недостатність, паранеопластичний синдром: ураження нирок, легень, злякисні новоутвори яйників; 8) вплив лікарських препаратів (гепарин, стероїди, антиконвульсанти, екстракти щитовидної залози при введенні більше 3-х днів); 9) зміна обміну речовин (дієта з високим вмістом білка, зменшення концентрації 1,25-дигідрооксивітаміна Д, вживання алкоголю та обумовлені цим хвороби печінки, синдром розладів всмоктування в кишківнику); 10) операційні втручання (гастректомія, операції на шлунку, кишечнику); 11) недостатність кальцію, який надходить з їжею; 12) куріння; 13) вживання у великих кількостях продуктів, що містять кофеїн [6, 7, 72, 151, 200, 211, 259].

Переломи хребта (95 % з них припадає на жінок віком 50-79 років) відбуваються, коли величина мінеральних речовин становить $0,9-0,7 \text{ г/см}^2$ [176, 231, 235, 279]. При такій концентрації вони виникають в момент згинання тулуба або при повертанні на ліжку [205, 281]. В проксимальному відділі стегнової кістки 95 % переломів відбуваються при вмісті мінеральних речовин, який дорівнює $0,7 \text{ г/см}^2$ [201, 233]. Гранична величина мінеральних речовин залежить від абсолютної величини мінералів, а не від статі і віку [78, 255].

Основна роль у зміні кісткової маси належить процесам порушення ремоделювання кістки [96, 164]. Ремоделювання являє собою безперервний процес, що підтримує стан кісткової тканини [165]. Завдяки цьому відбувається оновлення кісткового матриксу як у губчастих, так і в кортикальній зонах кістки [186].

Кісткова тканина складається з органічного та неорганічного компонентів. В органічному компоненті (остеоїді) виділяють колагенову матрицю та неколагенові білки. Колаген I типу, основна частина остеоїду, становить понад 95 % від його загального об'єму [207]. Серед неколагенових білків найчастіше виділяють остеокальцин, остеопектин, остеопонтин, сіалопротеїн. Неорганічним компонентом є гідроксиапатит, який спочатку осідає на органічній матриці у вигляді солі гідроксифосфату кальцію і після

цього перетворюється на кристали апатиту [229]. Різноманітна кількість інших іонів, таких як карбонат, магній, натрій, фтор також виявлені у кістковій тканині і, певно, вони відіграють важливу структурну та метаболічну роль [227]. Мінеральний компонент визначається як у компактній, так і в трабекулярній (губчастій) кістковій тканині [218]. Він забезпечує цілісність кісткової тканини при механічному навантаженні та залишається метаболічно стійким за нормальних умов. Клітинний склад кісткової тканини представлений остеобластами, остеоцитами та остеокластами [202, 282, 284, 288]. Остеокласти виконують резорбцію кісткового матриксу завдяки секреції лужної фосфатази та інших лізосомальних ферментів. Маркером рівня резорбції кісткової тканини є вміст у крові лужної фосфатази [157]. Остеобласти продукують остеоїд, що в подальшому мінералізується. Отже, в ремоделюванні кісткової тканини безпосередню участь беруть її клітини – остеобласти (формують кістку) та остеокласти (руйнують) [214]. Структурна цілісність скелету підтримується безперервним процесом перебудови кістки, що відбувається в ділянках відомих під назвою „одиниць ремоделювання” [171, 267]. У здорових осіб швидкість перебудови кістки в одиницях ремоделювання залишається постійною: кількість кісткової тканини, яка резорбується остеокластами, майже відповідає кількості тканини сформованої остеобластами. У процесі ремоделювання розрізняють наступні фази: активація – резорбція - фаза „звернення” – новоутворення [203].

На даний час немає узагальненої думки щодо механізмів порушення моделювання та ремоделювання кістки при ОП [77]. Починаючи з 60-х років головна роль у розвитку патології відводиться як процесам гальмування кісткоутворення, так і посиленню резорбції [113, 268, 280]. Як приклад ОП, пов'язаного з порушенням моделювання, описується недосконалий остеогенез, ОП при порушенні харчування (дефіцит кальцію в їжі), біліарному цирозі, ювенільний (транзиторний) ОП в юнацькому віці [22, 161, 212]. ОП як наслідок ремоделювання розвивається при короточасній

гіпокінезії, тиреотоксикозі, синдромі Кушинга, прийомі стероїдів, а також внаслідок інших причин (алкоголь, куріння) [152, 225, 291].

Одним із факторів ризику виникнення ОП є зниження величини пікової кісткової маси [13, 269]. Протягом багатьох років існувала думка, що кісткова маса сягає свого піку до 35 років, але останніми дослідженнями було доведено, що пік кісткової маси припадає на 18 - 20 років [204]. З 20 до 40 років величина кісткової маси не змінюється (період „плато”) [158, 177]. Після 40 років переважають процеси резорбції кісткової тканини [28, 266]. На формування піку кісткової маси впливає фізична активність (особливо гіподинамія), кількість вживаного кальцію, високе вживання фосфору, вживання алкоголю, надмірної кількості кави, маса тіла і ріст пацієнтів, а, крім того, пікова маса обумовлена генетично, при цьому генетичною детермінантою зниження кісткової маси і підвищення частоти переломів є єдиний ген, який контролює вираженість рецепторів 1,25-дигідроксिवітаміна Д³ [40, 87, 94, 270]. Встановлено, що в Європі 16 % популяції мають генотип ВВ, який обумовлює ризик розвитку ОП. До 65 років, тобто на 11 років раніше, ніж в нормі, жінки із зміненим генотипом досягають межі, за якою в 4 рази підвищується ризик виникнення переломів хребців і стегна [142, 159, 168]. Головними регуляторами процесів росту, розвитку і оновлення кісткової тканини є паратирин (ПТГ), який виділяють паращитовидні залози, Д-гормон, що утворюється з вітаміна Д внаслідок послідовного гідроксилювання в печінці і нирках, кальцитонін – гормон С-клітин щитовидної залози [167, 234, 237, 278]. Крім того, на стан кісткової тканини впливають ряд інших чинників. Це статеві гормони – естрогени та андрогени, тиреоїдні гормони, інсулін і глюкокортикоїди, „кишкові” пептиди, клітинні, гуморальні фактори – простагландини, лімфокіни, фактори росту, компоненти системи комплементу [191, 213, 226, 258]. Дуже значну побічну дію на гомеостаз кальцію і кісткову тканину мають лікарські препарати: гепарин, солі металів, особливо алюмінію, протисудомні препарати, цитостатики [67, 114].

На стрес, як на можливу причину ОП, вказують Paradopoulos I.S. et al. (1997), посилаючись на результати експериментів на тваринах, у яких стресові ситуації викликали значне підвищення рівня естрогенів у плазмі крові.

Потреба в кальцієві задовольняється вживанням продуктів, які його містять, рівень його в цих продуктах залежить від теплової обробки [15, 254]. Крім того, причиною недостатнього поступлення кальцію з кишківника може бути вікове зниження активності ферментів, непереносимість лактози або її дефіцит, який збільшується з віком [20, 169]. Більшість дослідників вважає, що дефіцит харчового кальцію – одна з найбільш серйозних причин виникнення постменопаузальної форми ОП [68, 257]. Тому в багатьох країнах вживають молоко та інші продукти з додаванням вітаміна Д, який сприяє всмоктуванню кальцію в кишківнику [17, 107, 125, 260, 271].

Багате на білок харчування також веде до ацидозу та звільнення фосфору і кальцію з кістки [69]. Це є основою низьких показників кісткових мінералів у ескімосів, які вживають в їжу багато риби і жиру [192]. А у вегетаріанок у віці старше 60 років з багаторічним стажем дієтичного харчування, яке включало молоко і яйця, відмічається підвищений до 40 % вміст мінералів в променевій кістці порівняно з особами, які вживали різноманітну їжу [188, 261, 262].

Зниження фізичної активності є серйозною причиною виникнення ОП [89, 263]. Численні дослідження показали, що обмеження фізичного навантаження або надмірне фізичне навантаження нівелює процеси моделювання та ремоделювання і веде до остеопенії [90]. У молодих людей повна нерухомість протягом 4-х місяців може викликати зниження мінеральної щільності на 20 %. Збільшення вживання фосфору з їжею веде до гіперфосфатемії і може стати причиною ОП, тому що викликає гіпокальціємію і гальмує кістковоутворення [248]. Підвищений вміст алкоголю в крові має пошкоджуючий вплив на остеобласти, підсилює функцію кори наднирників [182]. Глюкокортикоїди, маючи прямиий вплив на

паращитовидні залози, сприяють збільшенню секреції ПТГ [173]. Крім того, глюкокортикоїди пригнічують всмоктування кальцію з кишківника, порушують метаболізм вітаміну Д та підсилюють екскрецію кальцію з сечею, що веде до розвитку ОП [163].

На сьогодні інформативними та доступними маркерами кістковоутворення є активність лужної фосфатази та її кісткового ізофермента; найкращим є остеокальцин [189]. Серед маркерів кісткової резорбції „золотим стандартом” на даний час є дослідження в сечі пірідіноліна, досить високоінформативною є тартрат-кисла фосфатаза в крові та виділення оксипроліну з сечею натще. У хворих на ОП має значення визначення в крові кальцію і фосфору, лужної фосфатази, в сечі – екскреції кальцію, фосфору і оксипроліну [174].

Головна роль у багатьох біохімічних процесах відводиться кальцію (Ca) [103, 146, 264]. Не дивлячись на низьку концентрацію іона Ca в різних тканинах (10^6 - 10^7 моль/л), він стимулює активність ряду ферментів, секрецію та дію гормонів, визначає проникність мембран, бере участь у поділі і диференціації клітин. Рівень Ca в позаклітинній рідині залежить від його всмоктування в кишківнику, від його включення в неорганічну фазу кістки та обміну „кістка-кров” [175, 242]. Ca надходить в організм з їжею, всмоктування його відбувається за допомогою різноманітних біохімічних механізмів, а інтенсивніше всього воно відбувається в дванадцятипалій кишці [111]. У цьому процесі активну роль відіграє кальцій-зв’язуючий білок (кальбіндин), що синтезується в ентероцитах. Індуктором біосинтезу кальцій-зв’язуючого білка є активний метаболіт вітаміна Д-1,25-(ОН)₂Д₃ [193]. Кістка містить 99 % кальцію, причому частина його знаходиться у вигляді стабільної фракції, яка мало зв’язана з обмінними процесами, а частина – у вигляді лабільної фракції, що бере участь в обміні [209].

Розвиток ОП може також бути обумовлений дефіцитом інших, крім кальцію і фосфора, мікроелементів [101]. Так, при обмеженому поступленні в організм магнію гальмується утворення фосфату кальція [39, 116]. Марганець

входить до складу ферментів, необхідних для обміну речовин в хрящі і сполучній тканині. Внаслідок дефіциту заліза відмічаються зміни в кістковій тканині, що формує виражений ОП з розширенням кістковомозкових проміжків і деформацією скелета [105]. Можливою причиною виникнення ОП при дефіциті заліза може бути гіперплазія кісткового мозку внаслідок неефективного еритропоезу [210]. Суттєве значення для обміну в сполучній і кістковій тканині має мідь, яка необхідна для ковалентного поперечного зв'язку пептидних ланок в колагенових і еластичних волокнах сполучної тканини [195]. При дефіциті міді описаний розвиток ОП, при якому виникають спонтанні переломи у недоношених дітей.

На думку Родіонової С.С. (1994), ОП – це хвороба порушення адаптації до зовнішнього середовища, зумовлена прихованими генетичними дефектами, з'ясувати які до кінця немає можливості [97]. Саме тому ОП необхідно розглядати як багатофакторне захворювання [180]. Причиною розвитку ОП можуть стати вперше виниклі мутації, яких не було у попередніх поколіннях, тому що кількість людей з генетичними дефектами („мутаційним вантажем”) постійно зростає, чому сприяє іонізуюча радіація, хімічні сполуки, віруси [98, 249]. В цих випадках до розвитку ОП може привести будь-який фактор, що викликає зрив механізмів компенсації гомеостазу кальцію чи кальційрегулюючих гормонів або який безпосередньо впливає на гістогенез клітин – попередників остеогенезу [196, 240].

Різноманітні шлунково-кишкові захворювання можуть спричинити зменшення всмоктування кальцію і фосфору, яке часто поєднується із порушенням обміну вітаміну Д та дефіцитом білка [51, 148, 247]. При запальних процесах гастродуоденальної зони нерідко зустрічаються функціональні зміни з боку опорно-рухового апарату внаслідок порушення кальцій-фосфорного гомеостазу [102, 143]. Після резекції шлунка в 3-60 % випадків порушується обмін речовин в кістках [81]. Більшість авторів зводять дефіцит кальцію і фосфору до дефіциту вітаміна Д, тоді як інші однозначно розглядають ОП після гастректомії як наслідок

дефіциту кальція [38]. Гістологічно можуть зустрітися як чистий ОП, так і остеомаліяція, що залежить в кожному конкретному випадку від індивідуального стану обміну та інших супутніх факторів (харчування, сонячне опромінення), видів реакцій кісток. При кишковій остеопатії після резекції шлунка мова йде переважно про пізню появу змін з боку кісток, які переважно в перші 10 років виявляються відносно рідко [244].

Таким чином, проблема змін кісткової тканини і виникнення ОП є надзвичайно актуальною і багатогранною [52]. Потребують подальшого вивчення чинники виникнення ОП, зв'язок даної патології із захворюваннями шлунково-кишкового тракту [26, 273]. Доцільним є дослідження особливостей перебігу і взаємозв'язку стану після резекції шлунка з приводу виразкової хвороби і зниження мінеральної щільності кісткової тканини для профілактики виникнення ОП у хірургічних хворих [83].

Таким чином, усе вищевикладене свідчить про актуальність вибраної теми. Результати досліджень сприятимуть підвищенню якості життя пацієнтів, які перенесли різні типи операційного лікування ускладнених форм виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки у віддалені післяопераційні терміни.

РОЗДІЛ 2

КЛІНІКО-СТАТИСТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОПЕРОВАНИХ ХВОРИХ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Клінічна характеристика хворих

Робота базується на результатах клінічного, інструментального і лабораторного обстеження 132 хворих, яким проведено хірургічне лікування виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки у хірургічному відділенні ТОКЛ протягом 1985-1997 років. У групі обстежених з приводу виразки шлунка прооперовано 42 (31,8 %), виразки дванадцятипалої кишки 81 (61,4 %), поєднаної локалізації 9 (6,8 %). З них 93 (70,45 %) чоловіків та 39 (29,55 %) жінок. Термін післяопераційного періоду складав 5-20 років. Вік хворих коливався від 20 до 90 років (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Розподіл хворих на вікові групи залежно від локалізації виразки

Локалізація виразки	Вік хворих				Всього
	20-59	60-74	75-90	Більше 90	
Виразки шлунка	18	16	8	-	42
Виразки дванадцятипалої кишки	54	20	7	-	81
Поєднані виразки шлунка та дванадцятипалої кишки	3	4	2	-	9
Всього	75	40	17	-	132

Резекція шлунка за типом Більрот I була виконана у 21 (15,9 %) хворих. Із них з приводу виразки шлунка 16 хворим (61,5 %), з приводу поєднаної виразки 4 (19,05 %). У 54 (40,9 %) хворих на виразкову хворобу була виконана резекція шлунка за Більрот II. При цьому у 48 (88,88 %) пацієнтів при дуоденальній локалізації. Тобто резекційні способи були застосовані у 75 (56,82 %) пацієнтів. Відповідно органозберігаючі втручання були виконані у

57 (43,18 %) хворих. Із них, типу СПВ з дренуючими операціями на шлунку, у 34 (59,65 %) і пілороантрумзберігаючі у 23 (40,35 %) пацієнтів (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Типи операційних втручань залежно від локалізації виразки

Вид операційного втручання	Локалізація виразки			Всього
	Виразки шлунка	Виразки дванадцятипалої кишки	Поєднані виразки	
Резекція шлунка за способом Білрот-I	16	1	4	21
Резекція шлунка за способом Білрот-II в модифікаціях	6	48	-	54
СПВ з дренуючими операціями	0	32	2	34
Пілороантрумзберігаючі і сегментарні резекції шлунка	20	0	3	23
Всього	42	81	9	132

Віддалені результати (10 – 20 років) після операційного лікування хворих прослідковані у 120 (90,9 %) пацієнтів (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Післяопераційні терміни і типи операційного втручання

Типи операційних втручань	Післяопераційні терміни (в роках)				
	до 5-и років	5-10 років	до 15-и років	до 20-и років	Всього
Резекція шлунка за способом Білрот-I	1	4	6	10	21
Резекція шлунка за способом Білрот-II в модифікаціях	6	9	14	25	54
СПВ з дренуючими операціями	3	6	10	15	34
Пілороантрумзберігаючі і сегментарні резекції шлунка	2	4	6	11	23
Всього	12	23	36	61	132

У 80 (60,6 %) пацієнтів спостерігалися до операції хронічні ускладнені форми виразкової хвороби. Із них у 51 (38,64 %) відмічалася пенетрація

виразки та у 29 (21,97 %) виразка ускладнювалась стенозуванням. При цьому із 42 хворих на виразку шлунка з пенетрацією прооперовано 22 і з кровотечею 19. Тоді як у хворих з локалізацією виразки у дванадцятипалій кишці в основному розподіл ускладнень був рівномірним. Однак переважали кровоточиві ускладнення, стенозування і пенетрація (53 пацієнти із 81) (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Ускладнення виразкової хвороби залежно від локалізації виразки

Тип ускладнення	Виразка шлунка	Виразка дванадцятипалої кишки	Поєднанні виразки шлунка та дванадцятипалої кишки	Всього
Перфорація	-	4	-	4
Стенозування	-	27	2	29
Кровотеча	19	24	4	47
Пенетрація	22	26	3	51
Малігнізація	1	-	-	1
Всього	42	81	9	132

Якщо проаналізувати виразковий анамнез прооперованих хворих, то слід зазначити, що лише у 25 (18,9 %) пацієнтів він тривав до 1-го року, у 53 (40,15 %) – більше 6 років, із них у 25 (55,2 %) більше 10 років (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Виразковий анамнез залежно від локалізації виразки

Локалізація виразки	Виразковий анамнез					Всього
	До 1-го року	1-3 роки	3-6 років	6-10 років	Більше 10 років	
Виразки шлунка	19	14	9	-	-	42
Виразки дванадцятипалої кишки	3	5	20	28	25	81
Поєднані виразки	3	3	3	-	-	9
Всього	25	22	32	28	25	132

2.2. Методи дослідження

2.2.1. Ендоскопічне дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки.

Для оцінки стану слизової оболонки після операційного лікування проводилася езофагогастродуоденоскопія (ЕГДС) із використанням гнучкого ендоскопа GIF типу XQ 10 “Olympus” (Японія). Ендоскопічне обстеження проводилося натще, в положенні лежачи на лівому боці за загальноприйнятою методикою [179,181,276]. Для оцінки змін СОШ використовувалися ендоскопічна Сіднейська класифікація (1990), у відповідності до яких виділялися наступні ендоскопічні форми ураження СОШ:

1. Поверхневий гастрит (еритематозний, ексудативний).
2. Ерозивний гастрит.
3. Геморагічний гастрит.
4. Атрофічний (гіпотрофічний) гастрит.
5. Змішаний гастрит.
6. Гіпертрофічний (гіперпластичний) гастрит.

Ендоскопічне дослідження супроводжувалося прицільною біопсією СО шлунка і ДПК з наступним виготовленням гістологічних препаратів, вивченням морфологічної картини і виявленням НР. При оцінці змін СО ДПК розрізняли наступні ендоскопічні форми дуоденіту: поверхневий, виражений, різко виражений, атрофічний (гіпотрофічний) та ерозивний.

2.2.2. Морфологічне дослідження слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки. Під час біопсії брали по одному фрагменту із кожного відділу, потім частину біоптатів фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, після відповідного проведення через етиловий спирт зростаючих концентрацій заливали парафіном; парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм зафарбовували гематоксиліном і еозином за ван Гізона [230]. Оцінку препарату проводили під світловим мікроскопом при малому, в 140 разів, та при великому, в 630 разів, збільшенні [178]. З метою

ідентифікації НР в біопсійному матеріалі використовували фарбування препаратів за методом Гімзи, при цьому НР забарвлювався в темно-синій колір і приймав вигляд прямих або дещо зігнутих паличок [206]. Ступінь інвазії НР у СОШ і ДПК визначали за методом Л.І.Аруїна: до 20 мікробних тіл у полі зору мікроскопу - 1-ий, або легкий, ступінь обсіювання (+), від 20 до 50 мікробних тіл - 2-ий, або середній, ступінь (++), більше 50 мікробних тіл - 3-ій, або тяжкий ступінь (+++).

При морфометричному дослідженні СОШ за допомогою окулярного мікрометра вимірювали висоту поверхневого епітелію. За допомогою морфометричної сітки визначали об'ємну долю залоз, залозисто-стромальний індекс і площу епітелію залози на 100 мкм². Об'ємна доля залоз (%) являє собою відношення сумарної площі всіх залоз, що знаходяться в полі зору, до площі даного поля зору. Залозисто-стромальний індекс вираховували відношенням сумарної площі залоз до площі строми. При морфометрії СО ДПК вимірювали висоту і ширину ворсинок, висоту епітелію ворсинок, глибину і ширину крипт. Індекс ворсинок вираховували відношенням висоти ворсинок до глибини крипт.

При оцінці морфологічних змін СОШ також користувалися Сіднейською класифікацією гастритів, при цьому виділяли наступні морфологічні форми гастритів:

1. Неатрофічний (поверхневий) гастрит.
2. Гастрит з ураженням залоз без атрофії.
3. Помірно виражений атрофічний гастрит.
4. Атрофічний гастрит.

Морфологічно виділялися п'ять основних ознак, характерних для хронічного гастриту: запалення, активність, атрофія, кишкова метаплазія, ступінь обсіювання слизової оболонки НР. Вираженість запалення характеризувалася кількістю запальних клітин (лімфоцитів, плазмоцитів), які виявлені у власній пластинці СОШ. Атрофія визначалася втратою шлункових

залоз. Про ступінь активності запалення свідчила нейтрофільна інфільтрація власної пластинки та міжепітеліальних просторів СОШ.

Згідно змін морфологічної картини СО у хворих (окрім хворих, яким виконували резекцію шлунка за способом Більрот-ІІ в модифікаціях) виділяли наступні гістологічні форми дуоденіту: поверхневий, дифузний (без атрофії залоз) та атрофічний .

Для діагностики НР проводили цитологічне дослідження (бактеріоскопію) – приготування мазків-відбитків з біоптатів, взятих під час ендоскопії [228]. Для цього біоптат розміщували на предметному склі та обережно ін'єкційною голкою перекачували по його поверхні. Мазки-відбитки фіксували сумішшю Нікіфорова (спирт - ефір - 1 : 1) і фарбували за Гімзою протягом 10-15 хв. При мікроскопії (збільшення у 630 разів з імерсією) виявляли наявність НР і оцінювали клітинний пейзаж. При цьому лімфо-плазмоцитарні скупчення розглядали як ознаку давності процесу, нейтрофільні скупчення – як ознаку його активності.

Уреазний тест базується на унікальній властивості бактерій за рахунок ферменту уреазу розкладати сечовину до двоокису вуглецю і аміаку, змінюючи рН середовища в лужну сторону. Для його проведення використовувався уреазний тест (фірма “Yamanouchi”, Японія-Нідерланди), при цьому результати отримували від 5 - 20 хвилин до 1 години. Поява малинового кольору протягом перших 20 хвилин свідчила про значну інфікованість слизової оболонки НР (+++), наступних 20 хвилин – помірну (++) , пізніше – незначну (+). Якщо колір змінювався в більш пізні терміни - результат вважався негативним.

2.2.3. Дослідження імунної системи. Для оцінки змін загального імунітету аналізували показники клітинної і гуморальної його ланок. Методика визначення показників клітинного імунітету складалася із декількох етапів: виділення лімфоцитів із крові і реакції розеткоутворення в різних модифікаціях.

Реакція розеткоутворення базується на здатності еритроцитів барана (Т-ліфоцитів) фіксувати на своїй мембрані еритроцити без антигенної стимуляції. Для їх визначення використовувався метод спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана за методом Mendes N.F (1978) у модифікації Т.І Гришина (1984). “Активні” Т-лімфоцити підраховували за методом Smith I.A. et al. (1977) у модифікації А.Н.Чердеєва та співавт. (1988). Для виявлення теофілінрезистентних лімфоцитів (Т-хелперів) (Тх) і теофілінчутливих лімфоцитів (Т-супресорів) (Тс) використовували реакцію інкубації суспензії лімфоцитів з теофіліном за методикою А. Shore et al. (1978). Кількість розеткоутворюючих клітин складає число Тх; кількість Тс визначалася за різницею “Активних” Т-лімфоцитів і Тх. Після закінчення реакції розеткоутворення препарат висушували на повітрі, фіксували в метанолі і фарбували за Романовським-Гімзою. Розеткоутворюючим вважали лімфоцит, який приєднав 3 і більше еритроцитів. При підрахунку числа розеткоутворюючих клітин вираховували абсолютний і відносний вміст в крові досліджуваних лімфоцитів. Абсолютний вміст Т-клітин підраховували за формулою: $A \times B \times C / 10000$, де А – кількість лейкоцитів в 1 л крові, В – відсоток всіх лімфоцитів, С – відсоток лімфоцитів, що сформували “розетки”.

Для дослідження гуморальної ланки імунітету проводили визначення В-лімфоцитів і трьох класів Ig - А, М, G - методом радіальної імунодифузії за G.Mancini (1965). Цей метод базується на вимірюванні діаметру кільця преципітації, що утворюється при внесенні в лунки в шарі агару досліджуваної сироватки. Вміст Ig визначали відносно контрольної сироватки крові людини із відомою концентрацією Ig. Оцінку ліній і кілець преципітації, що відповідають Ig G і А, проводили через 24 години, Ig М – через 48 годин. Діаметр кілець преципітації вимірювали за допомогою лінійки Behringwerke. Рівень Ig визначали за калібровочною кривою, яка відображає залежність між рівнем Ig та діаметром кілець преципітації.

Контрольну групу склали 20 здорових осіб, в яких відсутні хронічні захворювання, віком від 20 до 30 років. Результати, отримані при їх

обстеженні, були взяті у якості нормальних значень вмісту основних компонентів імунного статусу, що вивчалися. Вищеперераховані показники представлені в табл. 2.6.

Таблиця 2.6

Показники імунограми у здорових людей (n= 20, M ± m)

Показник	%	абс.
Т-лімфоцити	53,50 ± 1,71	0,96 ± 0,01
Активні Т-лімфоцити	30,00 ± 1,68	0,54 ± 0,02
В-ліфоцити	8,58 ± 0,41	0,15 ± 0,04
О-клітини	25,10 ± 1,42	0,45 ± 0,01
Т-хелпери	39,40 ± 1,58	0,70 ± 0,08
Т-супресори	15,60 ± 1,10	0,28 ± 0,01
Тх/Тс	2,52 ± 0,21	2,50 ± 0,03
Ig, г/л:		
-А	1,52 ± 0,09	
-М	1,06 ± 0,05	
-G	10,80 ± 0,32	
СН ₅₀ , гем.од.	273,25 ± 12,80	
ЦК (циркулюючі імунні комплекси), ум.од.	50,80 ± 6,20	

Для оцінки змін місцевого імунітету досліджено 87 біоптатів шлунка хворих після операційного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки віком від 9 до 12 років. Всі спостереження були розділені на групи за віком : одна (I) з яких нараховувала 39 біоптатів шлунка (прооперовані хворі віком до 50 років), інша (II) - 48 спостережень (50 років і старше). Контрольну групу склали 6 біоптатів шлунків практично здорових людей віком 26-32 роки, які загинули в результаті травм.

Для виявлення клітин-продуцентів Ig A, Ig M, Ig G зрізи із біоптатів шлунка оброблялися людськими моноспецифічними антисироватками проти

Ig A, M, G, кон'югованими ізотіоціанатом флюоресцеїну за прямим методом Кунса. Ці зрізи досліджували за допомогою люмінісцентного мікроскопу “Люмам Р 8”. При цьому підраховували число плазматичних клітин, що світилися на 1 мм^2 СОШ. Визначення SIg A із гомогенатів СОШ проводили методом радіальної імунодифузії в агарі із специфічною сироваткою проти SIg A. Кількісні показники обробляли статистично. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критерієм Ст'юдента.

2.2.4. Метод оцінки мінеральної щільності кісткової тканини.

Дослідження показників, що характеризують стан кісткової тканини, проводилась за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра (Dual Energy X-Ray Absorptiometry – DXA) фірми Lunar corp. (Madison, WI) – Lunar DPX-A №2589.

Двійна рентгенівська абсорбціометрія на сьогоднішній день – це найкращий метод вивчення мінеральної щільності кістки в різних відділах скелета [23,115,138]. Двофотонні рентгенівські денситометри забезпечують надзвичайну швидкість та високу точність [48,145,153]. Використання цих приладів дозволяє оцінювати мінімальні зміни в мінеральній щільності кісткової тканини, що відкриває нові можливості для оцінки ефективності профілактичних і лікувальних заходів при ОП [95,238].

Система дозволяє проводити вимір двох анатомічних ділянок: поперекових хребців у передньо-задній проекції й проксимального відділу стегна (трьох ділянок: шийки, трикутника Варда, великого вертлюга стегнової кістки) [104,126].

Ми проводили обстеження чотирьох поперекових хребців ($L_1 - L_4$). Результати дослідження аналізуються за допомогою комп'ютера. Отримані величини визначаються соматотипом та індивідуальними особливостями обстежуваної особи, а також правильністю розміщення пацієнта. Стандартне програмне забезпечення дозволяє точно локалізувати та виміряти структуру і щільність тільки строго визначеної ділянки кісткової тканини. Отримані величини порівнюють за віком, статтю і расою. Еталонні показники для

української популяції відсутні, тому дані наших досліджень порівнюються з європейцями. Оброблені цифрові величини відображаються на моніторі комп'ютера у вигляді кольорового графіка, в дигітальній формі (мінералізація кістки в грамах на см²), у відсотковому вираженні.

Після обстеження пацієнта принтер роздруковує результати з такими даними: прізвище та ім'я пацієнта, вік, дата народження, ріст, маса тіла, дата обстеження, дата аналізу даних, дата роботи принтера. Нижче подається денситометрична картина поперекової ділянки хребта (рис. 2.1, 2.2).

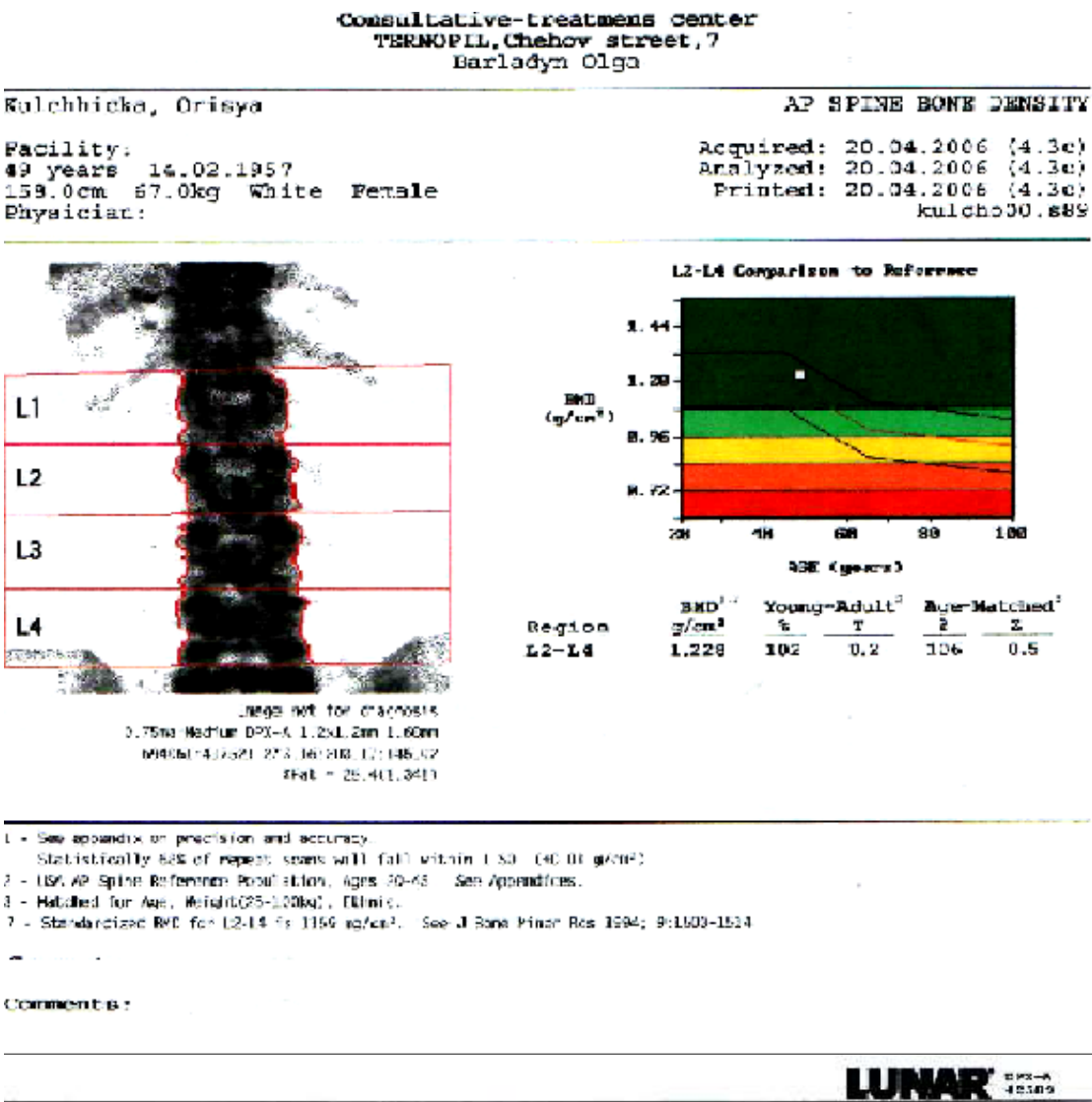


Рис. 2.1. Денситограма поперекового відділу хребта здорової людини.

Consultative-treatments center
TERNOPIL', Chehov street, 7

Barladyng Olga

Kulchicka Orisyia

AP SPINE BONE DENSITY

Facility:

49 years 14.02/1957

158.0cm 67.0kg White Female

Physician:

Acquired: 20.04.2006 (4.3c)

Analyzed: 20.04.2006 (4.3c)

Printed: 20.04.2006 (4.3c)

kulcho00.s89

Region	BMD ¹ g/cm ²	Young %	Adult ² T	Age %	Matched ³ Z
L1	1.047	93	-0.7	96	-0.4
L2	1.250	104	0.4	107	0.7
L3	1.238	103	0.3	106	0.6
L4	1.202	100	0.0	103	0.3
L1-L2	1.150	100	0.0	103	0.3
L1-L3	1.182	101	0.1	104	0.4
L1-L4	1.187	101	0.1	104	0.4
L2-L3	1.244	104	0.4	107	0.7
L2-L4	1.228	102	0.2	106	0.5
L3-L4	1.219	102	0.2	105	0.5

Region	BMC (grams)	Area (cm ²)	Width (cm)	Height (cm)	MC/W (g/cm)
L1	14.09	13.46	4.01	3.36	3.52
L2	17.43	13.95	4.31	3.24	4.05
L3	19.03	15.37	4.42	3.48	4.31
L4	20.75	17.26	4.80	3.60	4.33
L1-L2	31.52	27.41	4.15	6.60	7.59
L1-L3	50.55	42.78	4.24	10.08	11.91
L1-L4	71.29	60.04	4.39	13.68	16.24
L2-L3	36.46	29.32	4.36	6.72	8.36
L2-L4	57.21	46.58	4.51	10.32	12.67
L3-L4	39.77	32.63	4.61	7.08	8.63

Z-SCORE FOR VERTEBRAL HEIGHT (L2-L4)

Compared to young adult: Z= -0.16

Adjusted for stature: Z= 0.41

1 -See appendix on precision and accuracy.

Statistically 68% of repeat scans will fall within 1 SD. (± 0.01 g/cm²)

2 - USA AP Spine Reference Population, Ages 20-45. See Appenices.

3 - Matched for Age, Weight (25-100kg), Ethnic.

**Ancillary results for research purposes, not clinical use.

LUNAR® DPX-A
#2589

Рис. 2.2. Цифрові дані денситограми поперекового відділу хребта здорової людини. Area (cm²) – площа хребця, Width (cm) – ширина, Height (cm) – висота, BMC/W (g/cm) – співвідношення величин маса/ширина.

Основними показниками, які визначають мінеральну щільність кісткової тканини, є мінеральний вміст кістки (ВМС), що вимірюється в грамах мінералу досліджуваної ділянки, і мінеральна щільність кістки (ВМД), яка розраховується на діаметр кістки і відображається в грамах на сантиметр квадратний (г/см^2). У програмне забезпечення кісткових денситометрів включені нормативні показники щільності кісткової тканини різних ділянок скелета залежно від статі та віку, розраховані на основі проведення великих популяційних досліджень. Поряд із абсолютними показниками щільності кістки досліджуваної ділянки в результатах денситометрії вказується Z-критерій у відсотках від віково-етнічно-вагового нормативу і у величинах стандартного відхилення від середньо-теоретичної норми – SD або сигма. Також розраховується і T-критерій у відсотках від піку кісткової маси в осіб певної статі та національності, який відображається у величинах стандартного відхилення. Цей показник є основним для оцінки важкості остеопенії і ОП за критеріями ВООЗ.

Оцінюючи результати денситометричного обстеження для встановлення рівня порушень кісткової тканини беруть до уваги стандартні відхилення від середніх показників. Терміном “остеопенія” позначається доклінічна стадія ОП. Показники Z чи T від (-1,0) до (-2,5) розцінюють як початковий розвиток кісткових змін, або асимптоматичний остеопороз, що потребує профілактичного лікування і моніторингу: від (-2,5) до (-2,0) – це остеопенія III ступеня, від (-2,0) до (-1,5) – остеопенія II ступеня, від (-1,5) до (-1,0) – остеопенія I ступеня; значення Z або T до (-1,0) вважають варіантами норми. При відхиленні SD більше (-2,5) діагностується так званий “встановлений ОП”, або ОП середньої важкості. При зменшенні МЦКТ нижче (-2,5) SD і наявності остеопоротичного перелому можна говорити про важку форму ОП.

Значення МЦКТ, яке знаходиться між двома чорними лініями, відповідає віковій нормі. Лінія, що пролягає посередині, означає середнє

значення. Кожна зміна в кольорі, що нижче лінії YA, відображає одне стандартне відхилення для хребта (рис. 2.1).

2.2.5. Методи статистичної обробки результатів. Обробка результатів проводилася за допомогою методів варіаційної статистики (середнє арифметичне, середнє квадратичне відхилення), кореляційного аналізу (коефіцієнт кореляції, середня похибка коефіцієнту кореляції). Розрахунки здійснювалися за допомогою персонального комп'ютера. Результати статистичних досліджень вважалися достовірними при рівневі показників вірогідності помилки менше 5 % ($p < 0,05$).

РОЗДІЛ 3

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ОПЕРАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНУ ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

3.1. Клініка і характер ускладнень після операційного лікування виразкової хвороби

За допомогою анкетування встановлено, що серед 132 осіб, що перенесли операційне лікування з приводу ускладнень виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки в післяопераційному періоді спостерігалися фактори ризику розвитку остеопорозу. Серед описаних палять 32 (24,2 %), зловживають кавою 54 (40,0 %), зловживають алкоголем 37 (28,15 %), приймають лікарські середники 46 (34,8 %), мають низький рівень фізичної активності 41 (31,06 %), а 28 (21,2 %) не сприймають молочних продуктів. Серед обстежених осіб більшість не дотримується дієти. Характер харчування як достатній оцінюють 61 (46,25 %) пацієнтів, задовільний 43 (32,5 %) і незадовільний 28 (21,2 %). Після перенесеного операційного втручання 63 особи (47,7 %) залишилися на попередньому робочому місці, змінили роботу 46 (34,8 %). У зв'язку з даним захворюванням отримали групи інвалідності: III групу 19 (14,3 %); II групу 4 (3,03 %). Оцінка віддалених результатів за Visick (1945) показала, що відмінно себе почувають 38 (28,8 %), добре – 64 (48,48 %) пацієнтів, на стан свого здоров'я як задовільний вказують 25 (18,93 %), незадовільний – 5 (3,79 %). Причому серед останніх 1 хворий переніс СПВ з дренуючими операціями, 4 - резекцію шлунка за способом Більрот-II в модифікаціях. Хоча у 102 (77,27 %) пацієнтів були добрі і відмінні результати (табл. 3.1).

Аналіз анамнестичних даних показав, що 28,12 % відмічають явища диспепсичного синдрому. Серед проявів якого у 28,1 % має місце зниження апетиту, у 31,4 % нудота, у 34,5 % відрижка, у 29,3 % печія, у 3,3 % відчуття розпирання у животі після прийому їжі, у 43,8 % неприємний запах з рота, у

12,6 % схильність до закрєпів, у 9,4 % схильність до проносів. Поряд з цим у 132 хворих виявлено 149 пізніх післяопераційних ускладнень (табл. 3.2).

Таблиця 3.1

Віддалені післяопераційні результати за оцінкою Visick

Типи операційних втручань	Результати				Всього
	Відмі- нні	Добрі	Задो- вільні	Незадо- вільні	
Резекція шлунка за способом Більрот-I	4	14	3	-	21
Резекція шлунка за способом Більрот-II в модифікаціях	9	28	15	4	56
СПВ з дренажними операціями	15	11	5	1	32
Пілороантрумзберігаючі і сегментарні резекції шлунка	10	11	2	-	23
Всього	38	64	25	5	132

Таблиця 3.2

Пізнi ускладнення після операційного лікування виразок шлунка і дванадцятипалої кишки

Діагноз	Кількість хворих
Демпінг-синдром	13
Синдром привідної петлі	2
Рецидив виразки	1
Післяопераційна вентральна кила	1
Хронічний гастрит кукси шлунка	73
Хронічний гастродуоденіт	17
Ураження опорно-рухового апарату	42
Всього	149

Демпінг-синдром виявлено у 13 осіб після проведеного лікування. Він мав свої особливості залежно від способу операційного втручання. Так,

питома вага запаморочення, слабості, відчуття серцебиття, здуття живота, проносів була найбільшою після резекції шлунка за Більрот II. Хворі, що перенесли резекцію шлунка за Більрот I, частіше інших скаржились на біль у животі, головний біль, тремтіння рук та ніг, потіння, сухість в роті, нудоту, відчуття нестачі повітря, блювання. Після пілороанtrumзберігаючих операцій домінуючими були відчуття бурчання у кишківнику та посилене виділення слини. Після аналізу інтенсивності симптомів встановлено, що важкий ступінь демпінг-синдрому найбільш часто зустрічається після резекції шлунка за Більрот-II, середній – після резекції за Більрот I і Більрот II, легкий – після пілороанtrumзберігаючих резекцій і органозберігаючих операцій і ваготомій.

Рецидив виразки дванадцятипалої кишки виник у хворого після СПВ з пілоропластикою за Фінеєм.

Поряд з цим на основі аналізу клінічного обстеження встановлено особливості клінічних проявів ураження опорно-рухового апарату у терміни більше 15 років після хірургічного лікування. У скаргах 42 хворих (31,82 %) переважали відчуття втоми в спині, дискомфорт у поперековій і міжлопатковій ділянках.

Хворих після резекції шлунка за Гаккер-Бальфуром турбували болі у шийному, грудному і поперековому відділах хребта. Виявлені також відмінності за локалізацією болю, останні мали однакову залежність у всіх групах. У жінок больові відчуття частіше локалізуються у шийному та нижньо-грудному відділах хребта, у чоловіків – у поперековому. Болючість при пальпації і постукуванні хребта має місце у хворих другої і третьої вікової групи спостереження. Рухи в хребті у таких осіб обмежені, а довгі м'язи спини знаходяться у стані напруження. Обстежені особи скаржаться на болі у суглобах (в основному у великих). Серед них у першій віковій групі 28 %, у другій 47,0 %, у третій 69,0 %. У 17 (12,88 %) обстежених через 8-12 років після операції виникали переломи кісток. З них у 2 (1,52 %) переломи хребта, у 5 (3,79 %) перелом передпліччя у нижній третині, у 3 (2,27 %) перелом шийки стегна, 4 (3,03 %) кісток гомілки, 3 (2,27 %) переломи ребер (рис. 3.1).

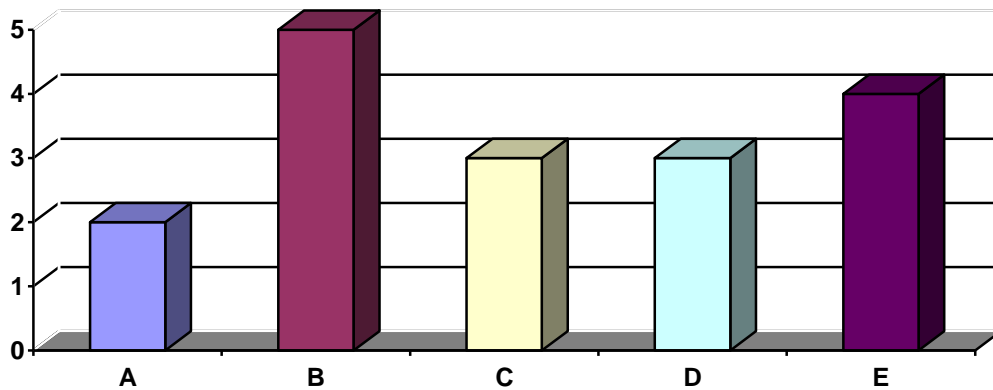


Рис. 3.1. Кількісна оцінка виникнення переломів обстежених хворих.

- A – перелом хребта;
- B – перелом передпліччя;
- C – перелом ребер;
- D – перелом шийки стегна;
- E – перелом кісток гомілки.

Серед осіб, у яких виникали переломи, у 9 випадках були хворі третьої вікової групи, 5 – другої групи, і 3 – першої вікової групи. Щодо кількості переломів серед хворих, яким виконувалися операційні втручання, то вони розподілялися в наступному порядку. Після резекції шлунка за Більтрот-ІІ в модифікації Гофмейстера-Фінстерера – 6 (35,29 %) серед всіх переломів, після резекції шлунка за Більтрот-ІІ в модифікації Гаккера-Бальфура – 2 (11,76 %), після резекції шлунка за способом Більтрот-І - 3 хворих (17,64 %), СПВ з дренажними шлунок операціями – 4 особи (23,53 %) і пілороантрумзберегаючих і сегментарних резекцій шлунка – 2 (11,76 %) (рис. 3.2).

Аналіз супутньої патології показав наявність її у 86 пацієнтів (65,15 %). У 31,82 % пацієнтів відмічено остеохондроз хребта, у 2,27 % - патологічний клімакс, у 5,3 % - захворювання нирок, які відносяться до факторів ризику у розвитку остеопорозу. Супутні захворювання мали вплив на загальний стан хворих, на віддалені результати післяопераційного періоду. Основні виявлені супутні захворювання наведені в табл. 3.3.

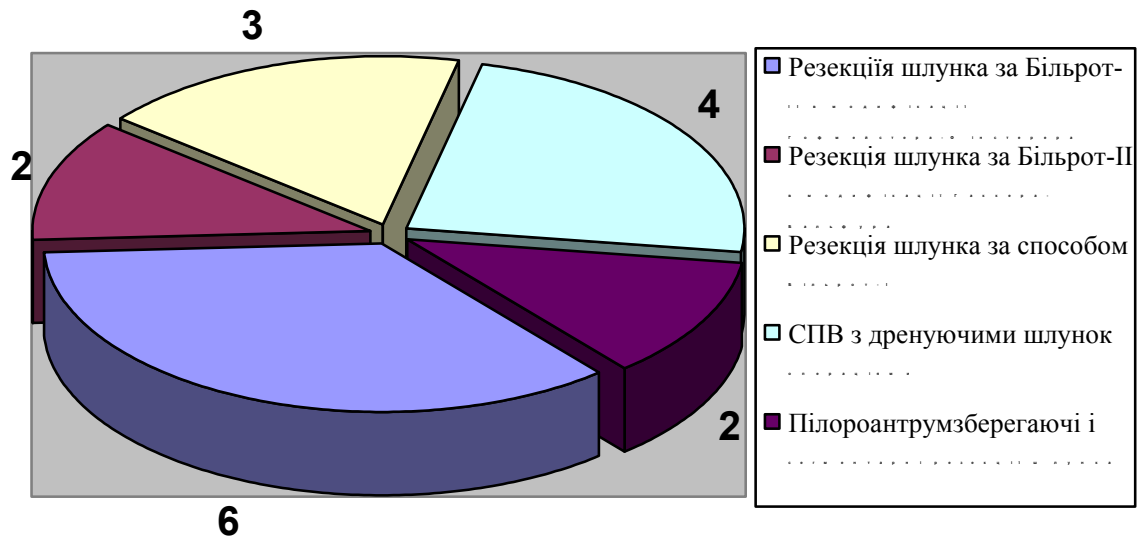


Рис. 3.2. Характеристика переломів залежно від типу операційного втручання.

Таблиця 3.3

Супутня патологія у прооперованих з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки

Нозологія	Абсолютна кількість хворих	Кількість хворих у %
Гіпертонічна хвороба	18	13,64
ІХС	16	12,12
Патологічний клімакс	3	2,27
Захворювання нирок	7	5,3
Остеохондроз хребта	42	31,82
Всього	86	65,15

3.2. Ендоскопічна характеристика прооперованого шлунка і дванадцятипалої кишки в світлі віддалених результатів

Одним з основних методів діагностичної оцінки результатів хірургічного лікування виразкової хвороби залишається ЕГДС з прицільною біопсією

слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки. Результати ЕГДС у обстежених пацієнтів свідчать про різноманітний характер стану слизової оболонки: від ознак поверхневого запалення до глибоких атрофічних процесів.

Ендоскопічне обстеження верхніх відділів травного тракту проведено 132 пацієнтам після хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. Ендоскопічна картина слизової оболонки шлунка, кукси шлунка, ділянки анастомозу у хворих з органозберігаючими операціями дванадцятипалої кишки була різною (табл. 3.4). У 57,6 % (76) пацієнтів спостерігалися явища хронічного гастриту. Найчастіше спостерігався поверхневий гастрит кукси шлунка у 36 (27,27 %) пацієнтів, рідше змішаний. У 42,4 % пацієнтів з відмінними і добрими результатами клініко-ендоскопічні дослідження підтвердили відсутність змін з боку слизової оболонки оперованого шлунка.

Ендоскопічні форми гастриту кукси шлунка відображені на рис. 3.3.

Серед всіх обстежених гастрит I ступеня важкості діагностований у 30 (22,73 %), II – 38 (36,36 %), III – у 8 (6,06 %) (табл. 3.5).

Як видно із табл. 3.4, у всіх групах хворих найчастіше зустрічались гастрит II ступеня важкості – 36,36 % і I-го – 22,73 %. Ураження слизової дванадцятипалої кишки виявлено у 21 прооперованого, з них у 8 після СПВ з дренажними операціями, у 7 після резекції за Більрот-I, у 6 після пілороантрумзберігаючих і сегментарних резекцій шлунка.

Ураження стравоходу у вигляді езофагіту I-III ступеня спостерігалось у 21 (15,9 %) пацієнтів. У даному випадку рефлюкс-езофагіт у хворих після резекції шлунка спричинений порушенням інервації клапанного апарату та зміною величини кута Гіса.

Основні ендоскопічні симптоми у хворих представлені у табл. 3.6.

Таблиця 3.4

**Ендоскопічні зміни слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки
у обстежених хворих (n загальна = 132)**

Виявлена патологія	Тип оперативного втручання							
	Резекція за Б-I, n=21		Резекція за Б-II в модифікації Гофмейстера-Фінстерера, n=54		СПВ з дре-нуючими операціями, n=34		Пілорозберігаючі і сегментарні резекції шлунка, n=23	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гастрит:	14	10,60	41	31,06	9	6,81	12	9,09
поверхневий	8	6,06	22	11,36	1	0,75	5	3,78
змішаний	1	0,75	10	7,57	6	4,54	4	3,03
ерозивний	1	0,75	2	1,51	-	-	1	0,75
гіпотрофічний	3	2,27	5	3,78	2	1,51	2	1,51
гіпертрофічний	1	0,75	2	1,51	-	-	-	-
Дуоденіт	7	5,3	-	-	8	6,06	6	4,54
- I ступеня	3	2,27	-	-	3	2,27	4	3,03
- II ступеня	3	2,27	-	-	4	3,03	2	1,51
- III ступеня	-	-	-	-	-	-	-	-
гіпотрофічний	1	0,75	-	-	1	0,75	-	-
Езофагіт:	5	3,78	9	6,81	4	3,03	3	2,27
- I ступеня	3	2,27	6	4,54	3	2,27	2	1,51
- II ступеня	2	1,51	2	1,51	1	0,75	1	0,75
- III ступеня	-	-	1	0,75	-	-	-	-
Дуоденогастральний рефлюкс	4	3,03	-	-	3	2,27	1	0,75
- I ступеня	3	2,27	-	-	3	2,27	1	0,75
- II ступеня	1	0,75	-	-	-	-	-	-
Єюногастральний рефлюкс	-	-	6	4,54	-	-	-	-
- I ступеня	-	-	1	0,75	-	-	-	-
- II ступеня	-	-	3	2,27	-	-	-	-
- III ступеня	-	-	2	1,51	-	-	-	-

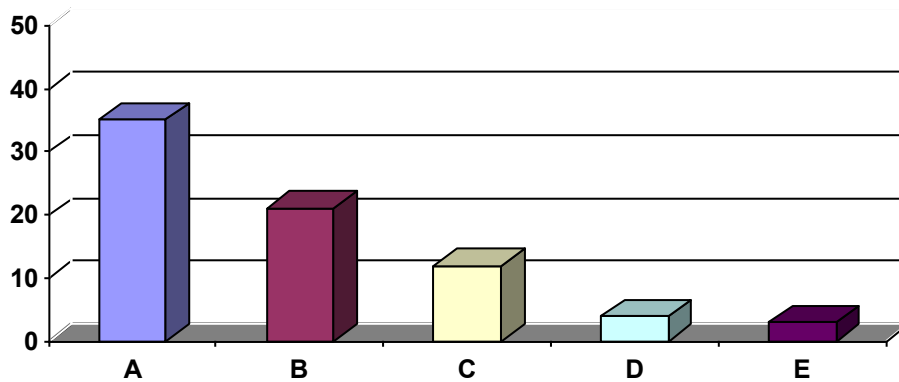


Рис. 3.3. Ендоскопічні форми гастриту кукси шлунка.

- А – поверхневий гастрит;
- В – змішаний гастрит;
- С – гіпотрофічний гастрит;
- Д – ерозивний гастрит;
- Е – гіпертрофічний гастрит.

Таблиця 3.5

Частота гастриту за ступенями важкості після різних типів операцій

Вид операційного втручання	Ступінь важкості						Всього	
	I ступінь		II ступінь		III ступінь			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Резекція шлунка за Більрот-1 n=21	7	5,3	5	3,79	2	1,51	14	10,61
Резекція шлунка за способом Більрот-II в модифікаціях n=54	9	6,82	18	13,64	4	3,03	31	23,48
СПВ з дреноуючими операціями n=34	8	6,06	10	7,58	1	0,75	19	14,39
Пілороантрумзберігаючі і сегментарні резекції n=23	6	4,55	5	3,79	1	0,75	12	9,09
Всього	30	22,73	38	28,79	8	6,06	76	57,6

Таблиця 3.6

Ендоскопічна картина у обстежених хворих

Симптоми	Тип операції							
	Резекція за Б-I, n=21		Резекція за Б-II в модифікаціях, n=54		СПВ з дренажними операціями, n=34		Пілорозберігаючі і сегментарні резекції шлунка, n=23	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Стравохід								
- без змін	7	5,30	33	25,00	25	18,93	14	10,61
- гіперемія нижньої третини	5	3,78	9	6,81	4	3,03	3	2,27
- велика кількість слизу	9	6,81	11	8,33	6	4,54	6	4,54
Шлунок:								
1) слизова								
- блідо-рожева	18	13,63	27	20,45	21	15,90	16	12,12
- складки потовщені	6	4,54	10	7,57	8	6,06	4	3,03
2) вміст								
- прозорий	5	3,78	10	7,57	12	9,09	10	7,57
- мутний	3	2,27	12	9,09	4	3,03	7	5,30
- пінистий	8	6,06	16	12,12	7	5,30	6	4,54
Пілорус								
- гіпотонія	-	-	-	-	2	1,51	1	0,75
- відкритий	-	-	-	-	3	2,27	2	1,51
Цибулина ДПК:								
- набряк	6	4,54	-	-	4	3,03	5	3,78
- рожева	3	2,27	-	-	7	5,30	2	1,51
- бліда	5	3,78	-	-	5	3,78	3	2,27
- типу «манної крупи»	3	2,27	-	-	2	1,51	1	0,75
Низхідний відділ ДПК								
- без змін	15	11,36	-	-	32	24,24	19	14,39
- складки потовщені	6	4,54	-	-	3	2,27	4	3,03

При введенні ендоскопа у шлунок встановлено, що у 82 (62,12 %) слизова оболонка частини шлунка, що залишилася, є блідою або блідо-рожевого кольору, у 28 (21,21 %) випадків з потовщенням складок. У 37 (28,03 %) обстежених вміст шлунка був прозорим. У 26 (19,67 %) виявлено мутний вміст шлунка, а у 37 (28,03%) він був пінистим.

Після СПВ в поєднанні з дренажною шлунок операцією у 3 (2,27 %) спостерігався відкритий пілоричний відділ шлунка, а після сегментарної резекції шлунка у 2 (1,51 %) випадків відкритий пілорус. Гіпотонія цього замикального апарату спостерігалася після даного типу операції лише в 1 (0,75 %) випадків. При огляді дванадцятипалої кишки виявлені наступні особливості: колір слизової був переважно рожевий з ділянками гіперемії і змінами по типу “манної крупи” у 6 (4,54 %), слизова набрякла у 15 (11,36 %), а складки потовщені у 13 (9,84 %) обстежених.

Таким чином, у обстежених, що перенесли операційне втручання з приводу виразкової хвороби, спостерігаються залишкові клініко-ендоскопічні зміни слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, що безпосередньо впливають на процеси харчування, травлення, всмоктування і виведення речовин у травному тракті, які поєднуються з диспепсичним синдромом.

3.3. Стан кислотоутворюючої функції шлунка

У зв'язку з проведеним операційним втручанням спостерігається помітне зниження показників кислотопродукуючої здатності шлунка. Серед всіх обстежених хворих у 17(12,87 %) спостерігається гіперацидність, у 48 (36,36 %) – гіпоацидність, 67 (50,75 %) – в межах норми (рис. 3.4).

Аналіз кислотоутворюючої здатності після різних способів операційних втручань, представлені у табл. 3.7.

Серед всіх груп обстежених підвищені показники кислотності спостерігалися після резекції шлунка за способом Більрот-II - у 8 (6,06 %), після сегментарних резекцій шлунка – у 4 (3,03 %), СПВ – у 3 (2,27 %),

резекція за способом Більтрот-I – у 2 (1,51 %). Слід сказати, що гіпоацидний стан переважав у жінок після 50 років.

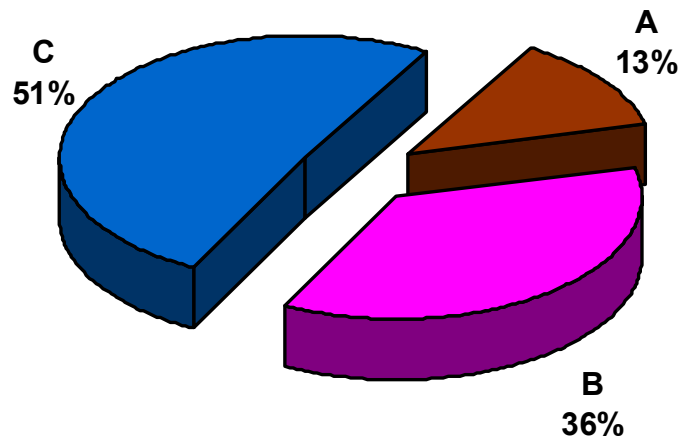


Рис. 3.4. Показник розподілу у відсотковому відношенні рівня кислотності після операційного лікування виразкової хвороби.

А – гіперацидність;
В – гіпоацидність;
С – норма.

Таблиця 3.7

Кислотоутворююча функція шлунка у обстежених хворих

Вид операції	Кислотність					
	Гіперацидність		Норма		Гіпоацидність	
	заг.	%	заг.	%	заг.	%
Резекція шлунка за Більтрот-I n=21	2	1,51	7	5,30	12	9,09
Резекція шлунка за Більтрот-II в модифікаціях n=54	8	6,06	28	21,21	17	12,87
СПВ з дренируючими операціями n=34	3	2,27	18	13,64	14	10,60
Пілорозберігаючі і сегментарні резекції шлунка n=23	4	3,03	14	10,60	5	3,78
Всього	17	12,87	67	50,75	48	36,36

3.4. Моторно-евакуаторна функція оперованого шлунка

При оцінці сонографічних показників моторної здатності оперованого шлунка після різних типів операцій на шлунку у віддаленні терміни нами

виявлено, що ступінь відновлення тону м'язової стінки шлунка пов'язаний із об'ємом видаленого шлунка (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Моторна функція після пілороантрумзберігаючих та сегментарних резекцій шлунка у віддалених термінах

Показники	Контроль n=10	1-5 років n=13	6-12 років n=10
Скорочення шлунка (мм)	7,8 ± 0,2	7,6 ± 0,4	7,5 ± 0,4
Розслаблення пілоруса (мм)	14,2 ± 0,3	14,0 ± 0,3	13,1 ± 0,6
Гradient розкриття пілоруса (мм)	6,0 ± 0,6	6,2 ± 0,2	5,6 ± 0,4
Вихідний відділ шлунка скорочений (мм)	24,6 ± 0,6	22,8 ± 0,4	31,2 ± 1,1
Вихідний відділ шлунка розслаблений (мм)	34,8 ± 0,8	31,0 ± 0,5	42,0 ± 1,3
Gradient скорочення шлунка (мм)	9,2 ± 0,4	8,1 ± 0,2	8,8 ± 0,2
Частота перистальтичних хвиль (за 1 хв.)	2,9 ± 0,2	3,1 ± 0,2	2,8 ± 0,2
Амплітуда (%)	38,7 ± 0,9	33,7 ± 1,1	32,2 ± 1,2
Період напіввиведення (хв.)	14,9 ± 0,2	16,3 ± 0,3	16,4 ± 0,3
Дуоденальний рефлюкс (%)	29,3	36,4	39,5

Як видно із табл. 3.8, після органоощадних резекцій шлунка в терміни 6-12 років після операції gradient розкриття вороторя на межі з показниками контрольної групи обстежених. Крім цього, у віддалених післяопераційних термінах в порівнянні з контрольною групою зростають показники скоротливої і розслаблюючої функції вихідного відділу шлунка (ВВсШ і ВВкШ). Це пов'язано в першу чергу з компенсаторними можливостями залишеного пілоантрального сегменту шлунка до об'єму шлункового хімусу.

Показники gradientу скорочення шлунка і частота перистальтичних хвиль суттєво і достовірно не відрізняються від показників контрольної групи. У групі пацієнтів з гіпокінетичним типом моторики відбувається її трансформація до нормального типу у віддалені терміни після операцій. Лише у 12,4 % випадків залишаються явища гіпокінезії шлунка.

Період напіввиведення у віддалених термінах (6-12 років) після операції зріс на 11% у порівнянні з контрольною групою.

Після резекції шлунка за Більрот-I у більшості обстежених у віддалених післяопераційних термінах відмічено задовільне відновлення моторної функції шлунка (табл. 3.9).

Таблиця 3.9

Моторна функція після резекції шлунка за Більрот I

Показники	1-5 років	6-12 років
Діаметр ГДА при розслабленні вихідного відділу шлунка (мм)	8,9 ± 0,4	9,2 ± 0,4
Діаметр ГДА при скороченні вихідного відділу шлунка (мм)	14,9 ± 0,4	15,1 ± 0,3
Вихідний відділ шлунка скорочений (мм)	36,2 ± 4,4	35,1 ± 1,5
Вихідний відділ шлунка розслаблений (мм)	45,6 ± 1,4	43,1 ± 1,3
Частота перистальтичних хвиль (за 1 хв.)	3,5 ± 0,3	3,4 ± 0,2
Амплітуда (%)	18,4 ± 1,1	18,1 ± 0,9
Період напіввиведення (хв.)	9,1 ± 0,4	8,8 ± 0,2
ДГД (%)	56,6	58,6

Діаметр гастродуоденоанастомозу під час скорочення і розслаблення був майже незмінений. Достовірно майже не змінювалась амплітуда, хоча відмічалась тенденція до зниження амплітуди перистальтичних хвиль. До зменшення виявлено період напіввиведення за рахунок прискореного типу евакуації, а також при скороченні і розслабленні вихідного відділу шлунка.

У пацієнтів після резекції шлунка за Більрот-II (табл. 3.10) в лінійних розмірах ділянки ГЕА в умовах розслаблення і скорочення достовірної різниці не відмічено.

З достовірною різницею ($p < 0,01$) збільшилися розміри кукси шлунка і градієнт його скоротливості при зниженні перистальтичних хвиль.

Період виведення половини суміші знижується, а в порівнянні з органошадними сегментарними резекціями - у 2,4 рази.

Порівняльний аналіз показників моторної функції у пацієнтів після резекцій шлунка за Більрот-II і Більрот-I та сегментарних резекцій показав

зростання скоротливої здатності кукси шлунка, пропускнуї властивості ГГА, ГДА і ГЕА, збільшення частоти перистальтичних хвиль, що можна пояснити збереженням воротаря.

Таблиця 3.10

Моторна функція після резекції шлунка за Більрот II

Показники	1-5 років (n=23)	6-12 років (n=17)
Діаметр ГЕА	16,8 ± 0,8	16,3 ± 0,3
Вихідний відділ шлунка скорочений (мм)	41,3 ± 1,3	41,7 ± 1,7
Вихідний відділ шлунка розслаблений (мм)	46,8 ± 1,8	47,4 ± 1,6
Гradient скорочення шлунка	5,2 ± 0,2	5,4 ± 0,2
Частота перистальтичних хвиль (за 1 хв.)	9,9 ± 0,1	4,0 ± 0,2
Амплітуда (%)	11,0 ± 0,4	11,7 ± 0,5
Період напіввиведення	7,4 ± 0,4	7,1 ± 0,3

Майже аналогічні дані отримані при дослідженні показників моторної функції у пацієнтів після органозберігаючих та операцій – типу СПВ в поєднанні з дренуючими шлунок операціями (табл. 3.11). Практично близькі до контрольної групи відмічено за більшістю сонографічних показників моторної функції оперованого шлунка.

Таблиця 3.11

Моторна функція після СПВ з дренуючими шлунок операціями

Показники	1-5 років, n = 23	6-12 років, n = 17
Вихідний відділ шлунка скорочений (мм)	23,6 ± 0,6	32,2 ± 1,2
Вихідний відділ шлунка розслаблений (мм)	33,7 ± 0,7	39,8 ± 0,8
Gradient скорочення шлунка (мм)	7,9 ± 0,2	8,6 ± 0,2
Частота перистальтичних хвиль (за 1 хв.)	3,0 ± 0,2	2,9 ± 0,2
Амплітуда (%)	34,6 ± 1,6	33,8 ± 1,4
Період напіввиведення	15,6 ± 0,4	16,6 ± 1,3
Дуоденальний рефлюкс (%)	28,9	29,7

Рентгенологічним методом стверджено, що у 34 % пацієнтів після резекції шлунка за Більрот-II і Більрот-I перша порція контрасту поступає у

відвідну петлю тонкої кишки та дванадцятипалу кишку. У 60 % пацієнтів первинна евакуація наступала на 2-3-й хвилині після випивання всієї порції контрасту. Терміни повного спорожнення кукси шлунка з анастомозом за Більрот-I становили 86 ± 8 хвилин, з анастомозом за Більрот-II – 46 ± 8 , після СПВ з дренуючими операціями – 112 ± 8 хвилин, і після пілороанtrumзберігаючих і сегментарних резекцій шлунка – 72 ± 7 хвилин.

У 132 обстежених спостерігали безперервно-прискорений, безперервно-сповільнений, порційно-прискорений, порційно-сповільнений типи евакуації вмісту шлунка (табл. 3.12). Найбільш сприятливим у фізіологічному відношенні є порційно-сповільнений тип евакуації – спорожнення кукси шлунка настає протягом 60-80 хвилин. При даному типі евакуації харчові маси, затримуючись в шлунку, обробляються соляною кислотою і пепсином, та окремим ритмічними порціями звільнюються із шлунка.

Таблиця 3.12

Типи евакуації вмісту шлунка після різних типів операцій

Типи евакуацій	Типи операцій			
	Резекція шлунка за Більрот II (n=54)	Резекція шлунка за Більрот I (n=21)	Пілороанtrumзберігаючі і сегментарні резекції шлунка n=(23)	СПВ з дренуючими операціями (n=34)
Безперервно-прискорений	28,2 %	-	-	-
Безперервно-сповільнений	11,2%	14,4%	-	3,7%
Порційно-прискорений	35,2%	26,9%	3,2%	-
Порційно-сповільнений	20,5%	74,4%	77,1%	84,1%
Функціональна затримка	3,5%	7,5%	9,7%	18,1%

Як видно із табл. 3.12, порційно-сповільнений тип евакуації вмісту шлунка спостерігається у 84,1 % пацієнтів, що перенесли органозберігаючі операції типу СПВ з дренуючими операціями на шлунку і у 77,1% пацієнтів після проведення пілороанtrumзберігаючих і сегментарних резекцій шлунка.

Після резекції шлунка за Більрот-II (рис. 3.5) внаслідок видалення значної частини шлунка і “заяння” гастроентероанастомозу частота “прискорених” типів евакуації склала 63,4 %.



Рис. 3.5. Резекція шлунка за Більрот II. Безперервно-прискорений тип евакуації.



Рис. 3.6. Пілороантрумзберігаюча резекція шлунка. Порційно-сповільнений тип евакуації.

Узагальнюючи результати даного розділу, можна зробити висновок, що органозберігаючі операції у хворих з виразками дванадцятипалої кишки та органощадні резекції при виразках шлунка є найбільш фізіологічно доцільними й обґрунтованими операціями з позицій ендоскопічної картини, стану кислотоутворюючої та моторно-евакуаторної функцій оперованого шлунка у віддалених післяопераційних термінах.

Результати розділу опубліковані в науковій праці [84].

РОЗДІЛ 4

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ОПЕРОВАНОГО ШЛУНКА ПІСЛЯ РІЗНИХ ТИПІВ ОПЕРАЦІЙ

4.1. Морфологічні зміни слизової куksi шлунка після різних типів операцій

Комплексний гістоморфометричний аналіз СОШ і ДПК дозволив виявити неоднорідність морфологічної картини у хворих після різних способів хірургічного лікування виразкової хвороби. Серед всіх обстежених різних груп спостереження у 112 (84,85 %) виявлено морфологічні ознаки хронічного гастриту, який проявлявся різноманітністю запальних, дисрегенераторних, дегенеративних, атрофічних процесів та судинних розладів, які мали місце у всіх структурних елементах слизової оболонки - покривному епітелії, залозах, стромі. Причому характер змін слизової оболонки шлунка при різних способах операційних втручань був різним. (рис. 4.1). Серед хворих, що перенесли резекцію шлунка за Більрот-I, гастрит діагностовано у 19 (90,48 %), після резекції шлунка за Більрот-II в модифікаціях Гофмейстера-Фінстерера і Гаккера-Бальфура у 49 (90,74 %), СПВ з дреноуючими шлунок операціями 27 (70,59 %), а після пілорозберігаючих і сегментарних резекцій шлунка 17 (73,91 %).

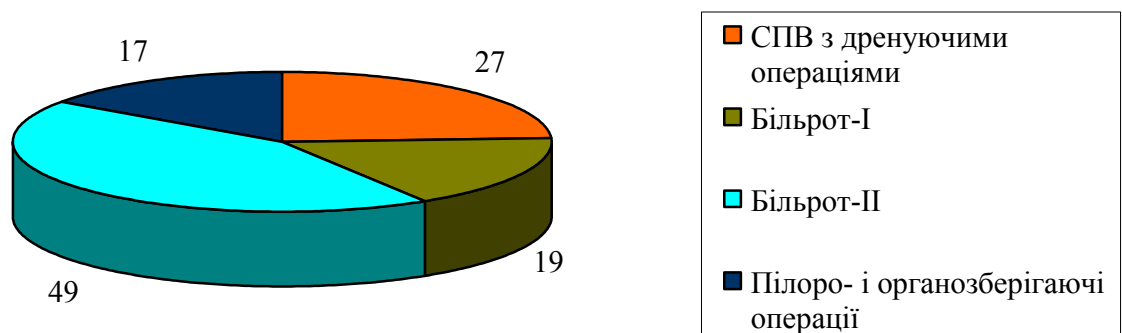


Рис. 4.1. Кількість хворих, прооперованих різними способами, у яких гістологічно підтверджений гастрит.

Поверхневий (неатрофічний) гастрит у обстежуваних складав 25,7 % випадків. Дещо частіше діагностовано гастрит з ураженням залоз без атрофії - у 29,3 %. Атрофічні форми склали 45,0 %: помірно виражений атрофічний гастрит – 32,4 %, атрофічний - 12,6 % (рис. 4.2).

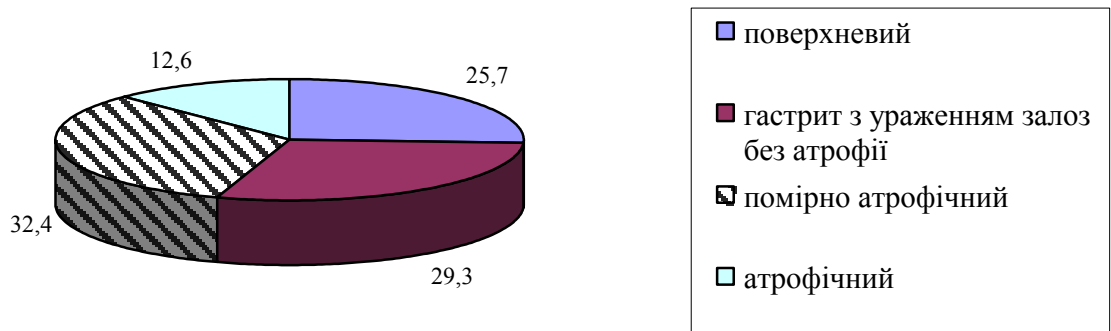


Рис. 4.2. Гістологічні форми гастриту у хворих після проведеного операційного лікування (%).

При поверхневому гастриті шлункові ямки виглядали глибшими, а інколи мали хвилясті контури. Клітини покривно-ямкового епітелію зберігали високу призматичну форму, проте висота їх була достовірно меншою від контрольних величин ($p < 0,01$). Ядра клітин круглої і овальної форми, поліхроматичні, розташовані в клітинах на різних рівнях. Їхня цитоплазма вакуолізована, із зменшеним вмістом у апікальній поверхні мукоїдного секрету. Місцями спостерігалася десквамація епітеліоцитів.

Власна пластинка слизової оболонки набрякла, з вогнищами лімфо-гістіоцитарної інфільтрації (рис. 4.3).

Часто в інфільтратах зустрічалися нейтрофіли, еозинофіли та плазматичні клітини. У трубках залоз спостерігалася потовщення циліндричного епітелію. Структура залоз залишалася збереженою. Дані морфометричного дослідження СОШ при різних формах гастриту відображені в табл. 4.1.

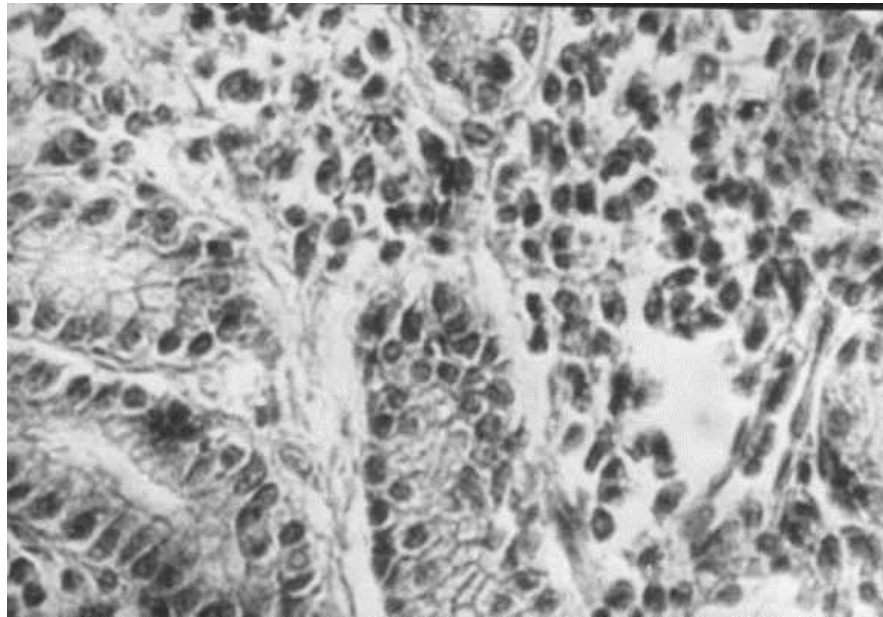


Рис. 4.3. набряк і поліморфноклітинна інфільтрація СОШ у хворого з хронічним поверхневим гастритом, після резекції шлунка за Більрот-І. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X 200.

Таблиця 4.1

Морфометричні показники СОШ при різних формах гастриту

Форма гастриту	Параметр			
	Об'ємна доля залоз, %	Залозисто-стромальний індекс	Висота поверхневого епітелію, мкм	Площа епітелію залози, 10^2 мкм ²
Контроль, n=6	61,20±2,17	1,69±0,10	33,24±1,05	17,03±0,89
Поверхневий (неатрофічний), n=12	58,39±1,93	1,59±0,08	(26,02±1,47)*	17,12±1,20
З ураженням залоз без атрофії, n=12	(52,04±2,08)*	(1,23±0,07)*	(22,38±1,19)*	(12,01±0,70)*
Помірно виражений атрофічний, n=14	(44,29±2,65)*	(1,10±0,05)*	(19,50±1,32)*	(10,29±0,65)*
Атрофічний, n=9	(37,15±1,48)*	(0,78±0,04)*	(16,83±1,07)*	(8,32±0,06)*

Примітка: * - достовірність між даними обстежених хворих і контролем, $p < 0,05$.

Гастрит із ураженням залоз без атрофії характеризувався більш вираженими некробіотичними та дистрофічними змінами покривно-ямкового епітелію та епітелію залоз. Спостерігалось наростання ($p < 0,001$) зменшення висоти поверхневого епітелію - $(22,38 \pm 1,19)$ мкм при нормі $(33,24 \pm 1,05)$ мкм, а також площі епітелію залоз. Строма власної пластинки слизової оболонки була набряклого.

У запальних інфільтратах зросло число нейтрофільних лейкоцитів при помірному збільшенні лімфоцитів і плазматичних клітин. Запальною інфільтрацією охоплена поверхнева зона СО, вона частково поширювалася на залози та оточуючу їх строму (рис. 4.4).

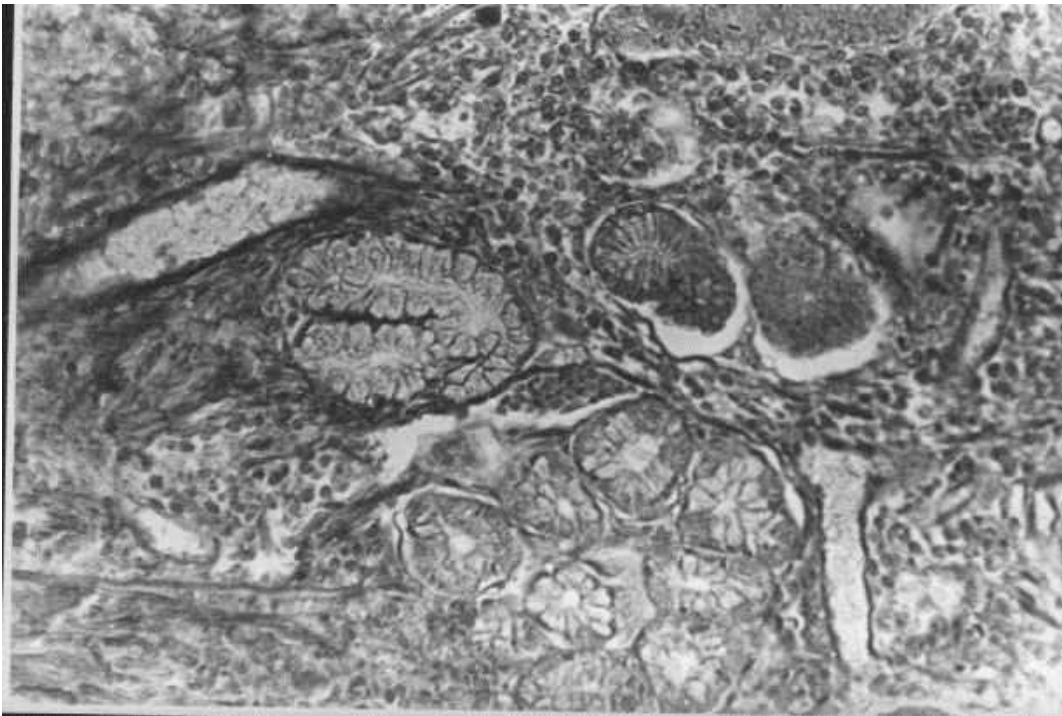


Рис. 4.4. Хронічний гастрит з ураженням залоз без атрофії. Забарвлення гематоксиліном і еозинном. X 200.

Морфометрично виявлялася дезорганізація залозисто-стромальних взаємовідношень. Зниженою була об'ємна доля залоз та залозисто-стромальний індекс ($p < 0,01$). Клітини залоз вакуолізовані, з явищами некробіозу і лізису.

Помірно виражений атрофічний гастрит морфологічно проявлявся більш рихлим розташуванням головних залоз за рахунок потовщення сполучнотканинних прошарків. Об'ємна доля залоз зменшувалася від $(61,20 \pm 2,17)$ до $(44,29 \pm 2,65)$ % ($p < 0,001$) (табл. 4.1). Мукоїдизацію залоз виявлено у 43 % випадків, а у 25 % досліджуваних – ентеролізацію (рис. 4.5). Спостерігалось виражене зменшення в них мукоїдного секрету. Шлункові ямки поглиблювалися. Запальна інфільтрація з переважанням нейтрофілів поширювалася на весь шар залоз.

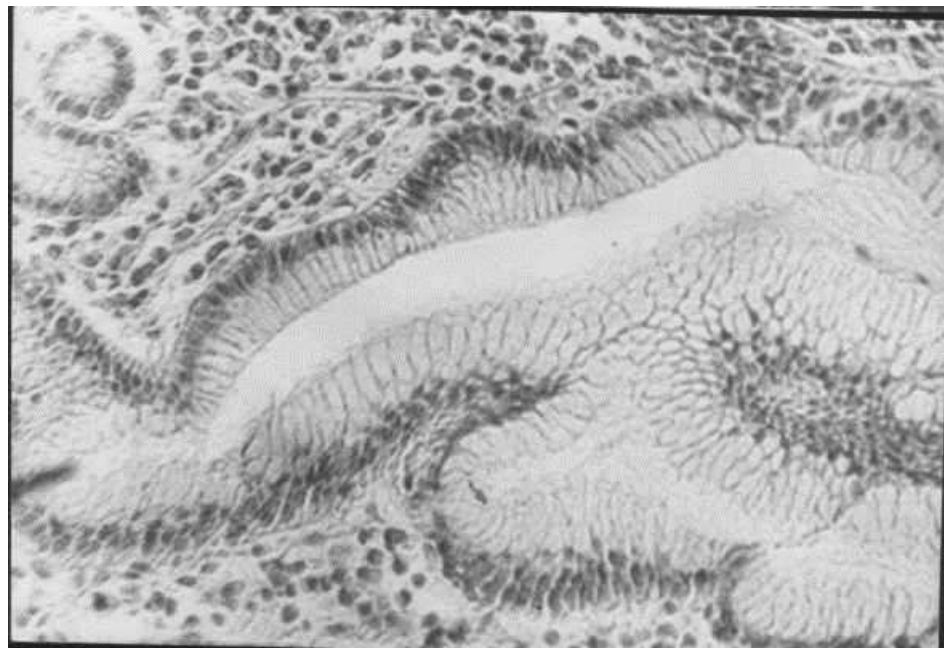


Рис. 4.5. Ентеролізація шлункових залоз у хворого з хронічним помірно атрофічним гастритом. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X 200.

При атрофічному гастриті мали місце значні атрофічні зміни залозистого апарату (рис. 4.6).

Залози розташовувалися окремими групами, із розширеними протоками (рис. 4.7). Окремі клітини в залозах погано диференціювалися. Мукоїдизацію залоз виявлено у 80 % випадків. Строма була розвинена надмірно із вираженою запальною інфільтрацією. Залозисто-стромальний індекс зменшувався від $1,69 \pm 0,10$ у контролі до $0,78 \pm 0,04$ ($p < 0,001$). Це свідчить про

перевагу стромального компоненту над залозистим. Площа епітелію залоз зменшувалася до 52 % ($8,32 \pm 0,06$) 10^2 мкм² при нормі ($17,03 \pm 0,89$) 10^2 мкм², $p < 0,001$. Поглиблені шлункові ямки вкриті помітно сплющеним епітелієм з вираженими дистрофічними змінами, бідним на мукоїдний секрет.

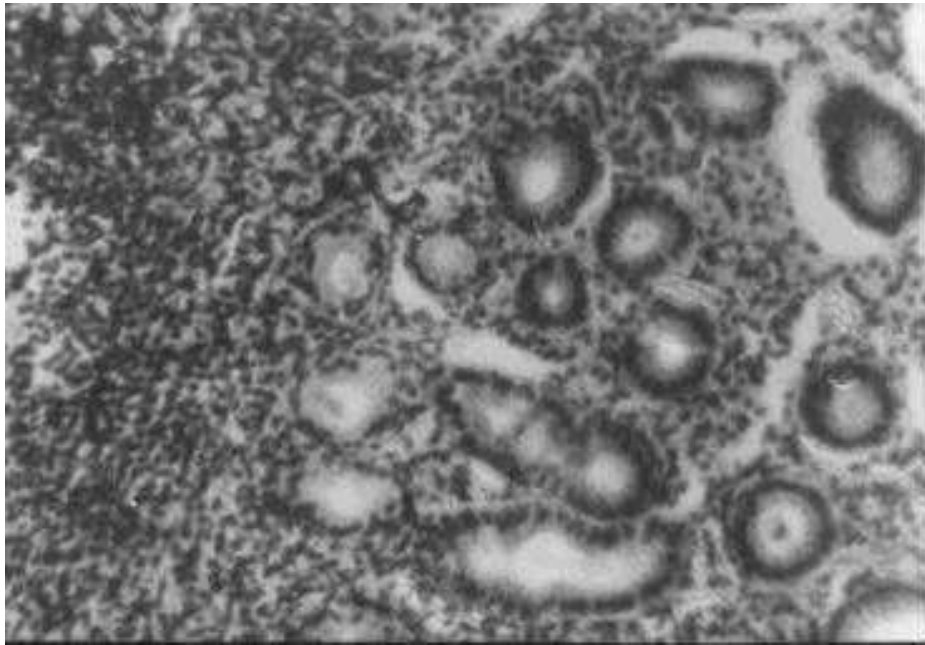


Рис. 4.6. Атрофія шлункових залоз і виражена інфільтрація лімфоцитами та поліморфними клітинами СОШ. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X 100.

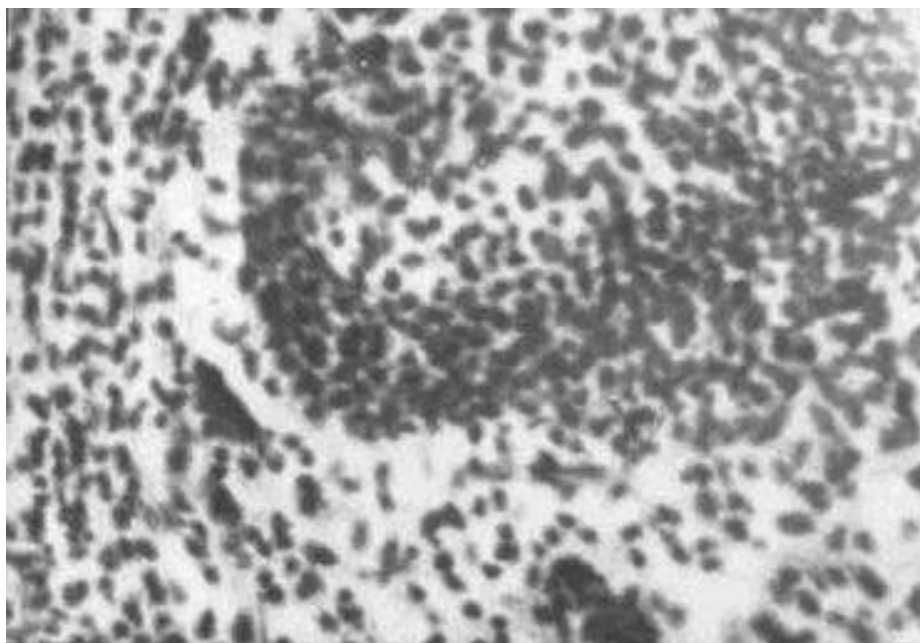


Рис. 4.7. Хронічний атрофічний гастрит. Формування лімфоїдного фолікула власної пластинки слизової оболонки. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X 100.

Морфологічні зміни у СОШ поєднувалися із змінами у СО ДПК. Біоптати слизової оболонки ДПК досліджені у хворих після резекції шлунка за Більрот-I, СПВ з дренажними шлунок операціями та після пілорозберігаючих і сегментарних резекцій шлунка. Гістологічні форми дуоденіту представлені на рис. 4.8.

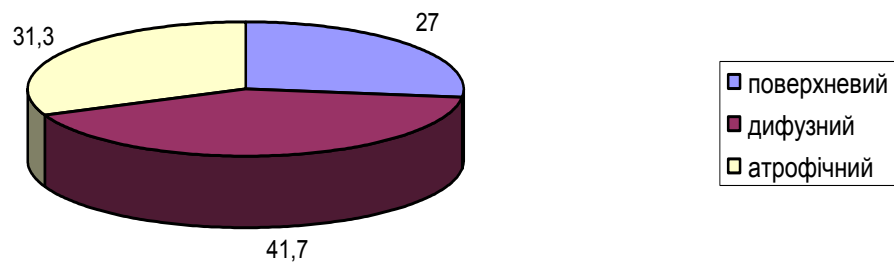


Рис. 4.8. Гістологічні форми дуоденіту у хворих після різних способів хірургічного лікування виразкової хвороби (%).

Як видно з рис. 4.8, поверхневий дуоденіт виявлено у 27,0 % усіх випадків, частіше було діагностовано дифузний неатрофічний дуоденіт – у 41,7 % обстежених, і атрофічний дуоденіт у 31,3 %. Дані морфометричного дослідження СО ДПК представлені в табл. 4.2.

При поверхневому дуоденіті (рис. 4.9, 4.10) загальна архітектоніка СО була збереженою. Ворсинкам в деяких випадках притаманні явища поліморфізму. Як видно з табл. 4.2, висота їх знижена порівняно із контролем, хоч достовірної різниці немає - $(472,10 \pm 12,67)$ мкм у порівнянні з $(534,22 \pm 27,30)$ мкм норми, $p > 0,05$. Висота покривного епітелію ворсинок знижена ($p < 0,05$). Ядра його круглої форми, інтенсивно забарвлені. В поодиноких випадках розміри ядер біля верхівки і основи ворсинок зменшені. Власна пластинка СО інфільтрована лімфоцитами, плазматичними клітинами, гістіоцитами. Кишкові крипти розташовані звичайно, архітектоніка клітин збережена. При помітному зменшенні індексу ворсинок ($0,68 \pm 0,03$ порівняно з $0,86 \pm 0,04$ норми, $p < 0,01$) глибина і ширина крипти не змінилися ($p > 0,05$).

Таблиця 4.2

Морфометрична характеристика слизової оболонки дванадцятипалої кишки у хворих після хірургічного лікування виразкової хвороби

Параметр	Дуоденіт			
	Контроль (n=6)	Поверхневий дуоденіт (n=18)	Дифузний неатрофічний дуоденіт (n=21)	Атрофічний дуоденіт (n=14)
Висота ворсинок, мкм	534,22± 27,30	472,10± 12,67	(416,07± 14,25)*	(328,65± 12,72)*
Ширина ворсинок, мкм	98,09± 6,24	110,34± 5,12	(117,33± 6,10)*	(132,39± 7,41)*
Висота епітелію ворсинок, мкм	38,63± 2,10	(32,47± 1,38)*	(30,50± 2,34)*	(28,72± 1,83)*
Глибина крипт, мкм	621,40± 28,52	693,57± 21,30	(724,63± 29,17)*	(774,33± 31,98)*
Ширина крипт, мкм	52,94± 3,08	58,77± 2,65	(62,08± 2,81)*	(67,34± 3,40)*
Індекс ворсинок	0,86± 0,04	(0,68± 0,03)*	(0,57± 0,04)*	(0,43± 0,02)*

Примітка: * - достовірність між даними обстежених хворих і контролем, $p < 0,05$.

Дифузний неатрофічний дуоденіт характеризувався зменшенням висоти і розширенням ворсинок ($p < 0,01$). Покривний епітелій циліндричної форми з нечіткими межами клітин, іноді десквамований, посмугована облямівка часто не диференціювалася (рис. 4.11). Ядра епітелію забарвлювалися погано, зменшені в розмірах. Крипти звивисті, розширені. Глибина їх статистично переважала контрольні величини. Власна пластинка СО набрякла та інфільтрована лімфоцитами і плазматичними клітинами. В окремих ділянках спостерігалася інфільтрація лейкоцитами і еозинофілами. З'являлися вогнищеві скупчення лімфоцитів, що морфологічно трактувалося як формування лімфоїдних фолікулів. Інфільтрати розсували крипти і

доходили до м'язового шару СО. Дуоденальні крипти розширені ($(62,08 \pm 2,81)$ мкм у порівнянні з $(52,94 \pm 3,08)$ мкм норми), $p < 0,05$.

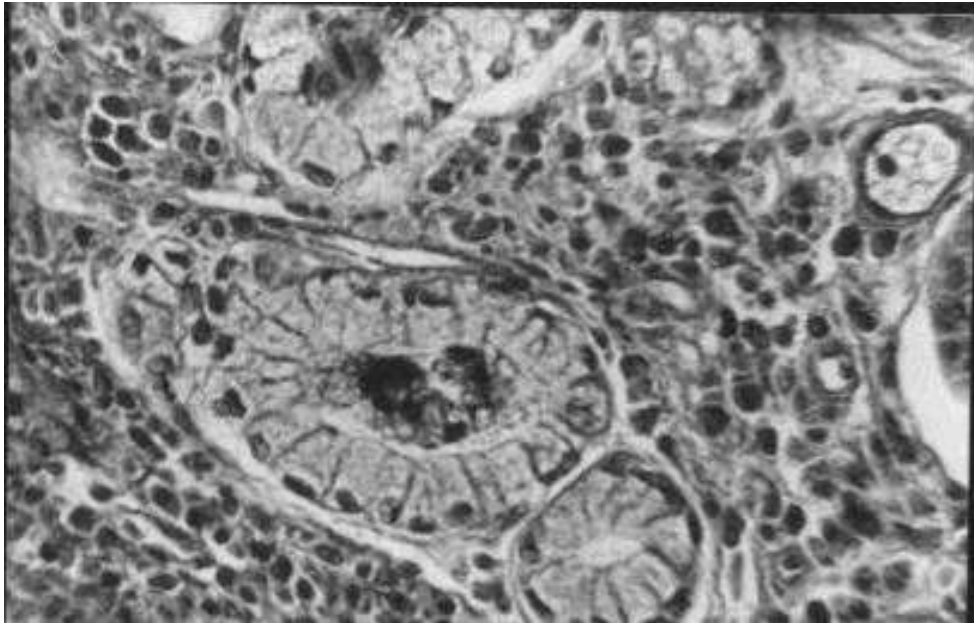


Рис. 4.9. Поверхневий дуоденіт. Інфільтрація власної пластинки лімфоцитами. Зabarвлення гематоксиліном і еозином. X 200.

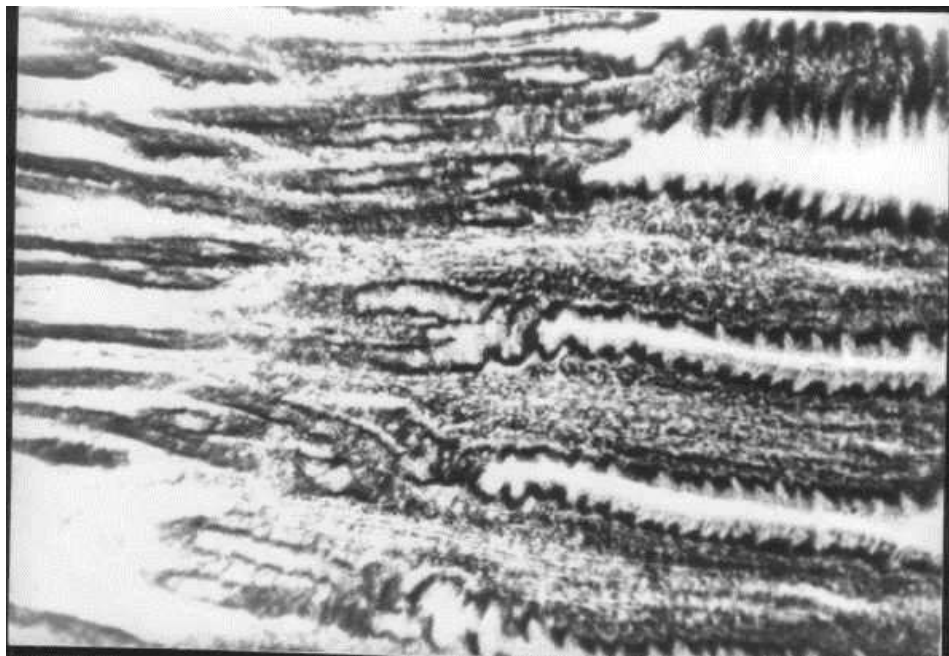


Рис. 4.10. Поліморфноклітинна інфільтрація СО ДПК при хронічному поверхневому дуоденіті. Зabarвлення гематоксиліном і еозином. X 70.

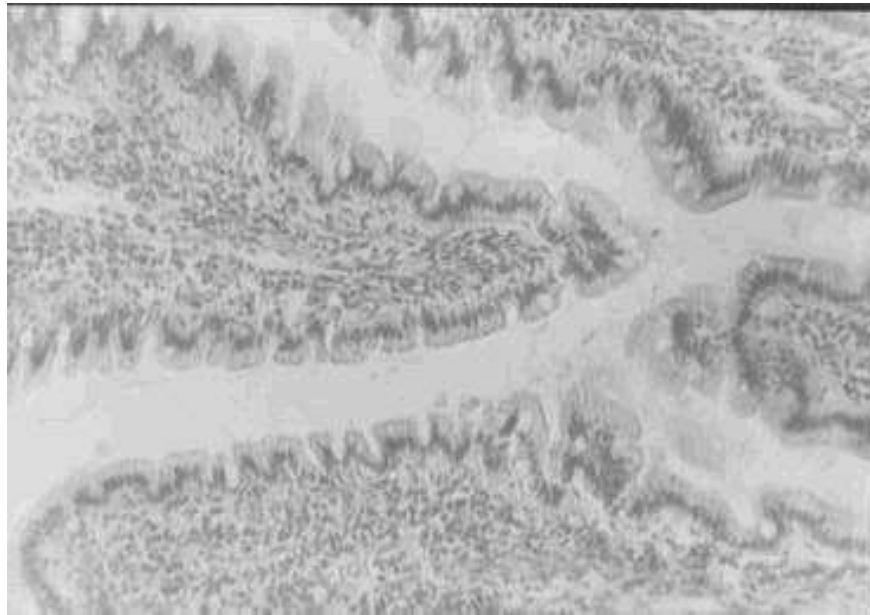


Рис. 4.11. Дифузний неатрофічний дуоденіт. набряк і клітинна інфільтрація ворсинок. Десквамація покривного епітелію. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X 100.

При атрофічному виді дуоденіту ворсинки кишки біля основи розширені, поліморфні, висота їх статистично значно знижена ($p < 0,001$), ширина збільшена ($p < 0,01$). Зменшення розмірів епітеліоцитів з посмуговою облямівкою біля верхівки ворсинок супроводжувалося некрозом клітинних елементів і лімфоплазмоцитарною інфільтрацією строми. Ядра епітеліоцитів були дещо зменшені, а крипти звивисті, кістозно розширені, помірно інфільтровані лімфогістіоцитарними елементами. В деяких випадках у криптах мало місце розростання колагенових і м'язових волокон. Збільшення глибини крипт – $(774,33 \pm 31,98)$ мкм у порівнянні з $(621,40 \pm 28,52)$ мкм норми, $p < 0,01$, - свідчить про наявність компенсаторних механізмів, спрямованих на забезпечення цілісності епітеліального шару СО. Поряд з цим зменшення у 2 рази індексу ворсинок ($p < 0,001$), підтверджує наявність виражених атрофічних процесів.

У гістологічних препаратах НР виявлявся у вигляді звивистих коротких паличок, розташованих в товщі слизу або під ним, над покривним епітелієм і в глибині шлункових ямок (рис. 4.12). Нерідко бактерії на поверхні СО

утворювали великі скупчення (рис. 4.13). В ділянках бактеріального обсіювання відмічалось зменшення епітеліальних мікрворсинок.

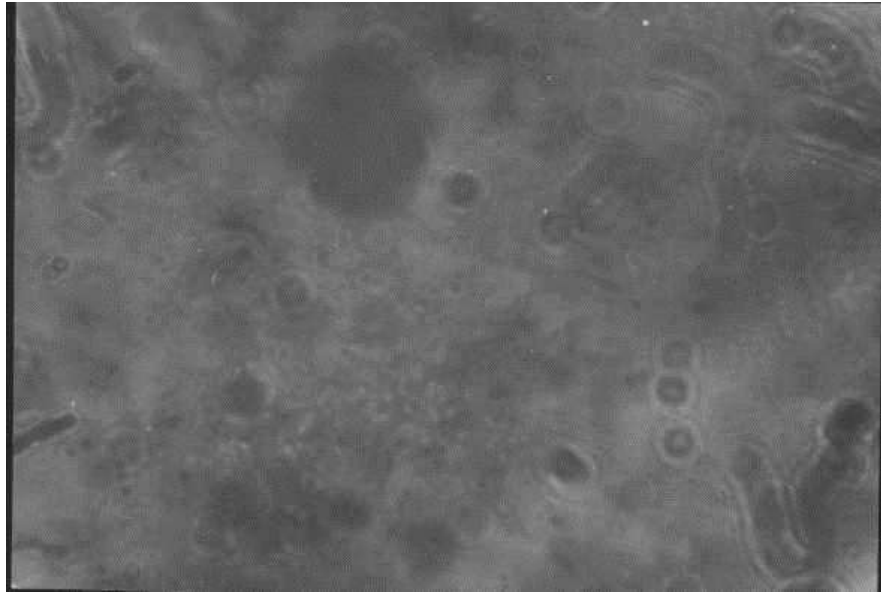


Рис. 4.12. Поодинокі розташування НР в товщі слизу. Мазок-відбиток біоптату слизової оболонки шлунка. Забарвлення за Гімзою. X 1300.

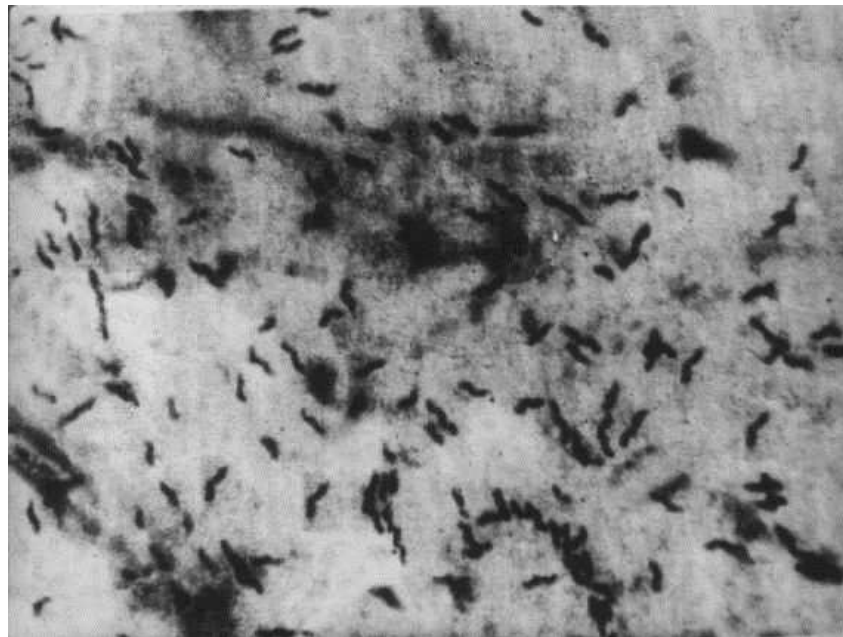


Рис. 4.13. Колонії НР. Мазок - відбиток. Забарвлення за Гімзою. X 900.

Результати обстеження хворих за допомогою цитологічного методу відображено в табл. 4.3. Аналізуючи дані, представлені в таблиці 4.3, можна зробити висновок, що існують деякі закономірності між ступенем обсіювання СО і характером морфологічних змін. При поверхневій

(неатрофічній) формі гастриту найчастіше виявлявся легкий ступінь обсіювання - у 9 (22,5 %) хворих, середній ступінь мав місце у 7 (17,5 %) хворих, а високий - у 3 (7,5 %).

Таблиця 4.3

Ступені обсіювання слизової оболонки шлунка НР у прооперованих хворих

Гістологічні форми хронічного гастриту	Ступінь обсіювання НР				Разом
	+	++	+++	-	
Поверхневий гастрит (неатрофічний)	9	7	3	21	40
Гастрит з ураженням залоз без атрофії	5	7	4	19	35
Помірно виражений Атрофічний	3	6	4	10	23
Атрофічний	1	2	2	1	6
Разом	18	22	13	51	104
%	17,31	21,15	12,50	49,04	100,00

При гастриті з ураженням залоз без атрофії найчастіше зустрічалися препарати із середнім ступенем обсіювання СО – у 7 (20 %) хворих. Для помірно вираженої атрофічної і атрофічної форм гастриту характерними були високий і середній ступені обсіювання СОШ. Спостерігався сильний прямий кореляційний зв'язок між ступенем обсіювання НР та глибиною крипт дуоденальних залоз ($r = +0,87 \pm 0,04$), і зворотній середньої сили кореляційний зв'язок між ступенем обсіювання НР і залозисто - стромальним індексом СОШ ($r = -0,68 \pm 0,03$).

Таким чином, у хворих після операційних втручань на шлунку з приводу виразкової хвороби у віддаленому післяопераційному періоді на ґрунті інфільтраційно-набрякових процесів розвиваються явища дегенеративно-склеротичних і атрофічних змін СОШ і ДПК, що проявляється порушенням процесів травлення та всмоктування поживних речовин і мікроелементів. На

поверхні СО відзначався слиз, злуцнені епітеліальні клітини, набряк строми, вогнищевий її склероз, ділянки дистрофії і мукоїдизації залоз.

Найбільш частою морфологічною ознакою була дифузна інфільтрація строми лімфоцитами, що свідчило про активність процесу. Виявлена залежність між ступенем обсіювання СО і глибиною морфологічних зрушень: чим вищий ступінь обсіювання, тим більш виражені атрофічні процеси відбуваються у СО.

4.2. Зміни клітинного і гуморального імунітету у хворих на виразкову хворобу

Важливу роль у патогенезі хронічних захворювань органів травлення відіграють імунологічні реакції. Порушення адаптаційно-компенсаторних механізмів, які мали місце при виразковій хворобі та після операційного лікування, не могли не вплинути на загальний імунітет, а саме на його клітинну і гуморальну ланки. Для проведення імунологічних досліджень обстежені хворі були розділені на 2 вікові групи (1 група – чоловіки і жінки віком до 50 років, 2 група – чоловіки і жінки віком до 50 років). Зміни показників клітинної ланки імунітету представлені в табл. 4.4.

Таким чином, у ході дослідження встановлено, що у хворих обох груп середня кількість Т-лімфоцитів та активних Т-лімфоцитів була значно нижчою, ніж у здорових людей ($p < 0,001$). Вміст Т-лімфоцитів у хворих першої та другої групи був нижчим, ніж у контрольній групі (відповідно $(44,96 \pm 2,04) \%$, $p < 0,01$ і $(39,14 \pm 1,82) \%$, $p < 0,001$). У хворих обох груп рівень середніх відносних значень активних Т-лімфоцитів був значно нижчим, ніж в контрольній групі ($p_{1,2} < 0,001$). активних Т-лімфоцитів був нижчим ($p_1 < 0,001$) у другій групі, ніж у першій (відповідно $(21,51 \pm 1,07)$ і $(20,18 \pm 1,23) \%$).

Аналізуючи субпопуляції Т-лімфоцитів, можна відмітити, що спостерігається зниження Т-хелперів і Т-супресорів ($p_1 < 0,001$). Так, вміст Т-хелперів в першій групі становив $(30,59 \pm 1,80) \%$, а в другій - $(28,75 \pm 1,37)$

%, ($p_1 < 0,001$); Т-супресорів відповідно ($10,20 \pm 0,87$) % та ($9,57 \pm 0,90$) %, ($p_1 < 0,001$). При цьому кількість субпопуляцій значно зменшилася порівняно із контрольними даними, що говорить про виражене зниження імунологічної реактивності організму та впливає на важкість перебігу захворювання.

Таблиця 4.4

Показники клітинної ланки імунітету у обстежених хворих ($M \pm m$, %)

Група	Т-лімфоцити	Активні Т-лімфоцити	0-клітини	Т-хелпери	Т-супресори	Тх/Тс
Хворі < 50р.	44,96± 2,04	21,51± 1,07	33,28± 1,09	30,59± 1,80	10,20± 0,87	3,00± 0,25
P ₁	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,05
Хворі > 50р.	39,14± 1,82	20,18± 1,23	38,11± 1,15	38,75± 1,37	9,57± 0,90	2,91± 0,17
P ₁	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0 001	> 0,05
Конт-рольна	53,50± 1,71	30,00± 1,68	25,10± 1,42	39,40± 1,58	15,6± 1,10	2,52± 0,21
P ₂	< 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Примітка: p₁ - достовірність показників першої та другої груп по відношенню до контрольної групи; p₂ – достовірність показників першої і другої груп між собою.

Пригнічення клітинної ланки імунітету у обстежених хворих, особливо в другій групі, яке проявлялося зниженням кількості Т-лімфоцитів, можна пояснити накопиченням недоокислених метаболітів, які впливають на імунний статус. Це в свою чергу веде до значного підвищення кількості незрілих 0-клітин, що спостерігалось в обох групах обстежених хворих ((33,28±1,09) і (33,11±1,15) % відповідно) порівняно з контрольною групою ($p_1 < 0,001$). Зміни клітинної ланки імунітету відображено на рис. 4.14.

Результати дослідження гуморальної ланки імунітету у обстежених відображені в табл. 4.5.

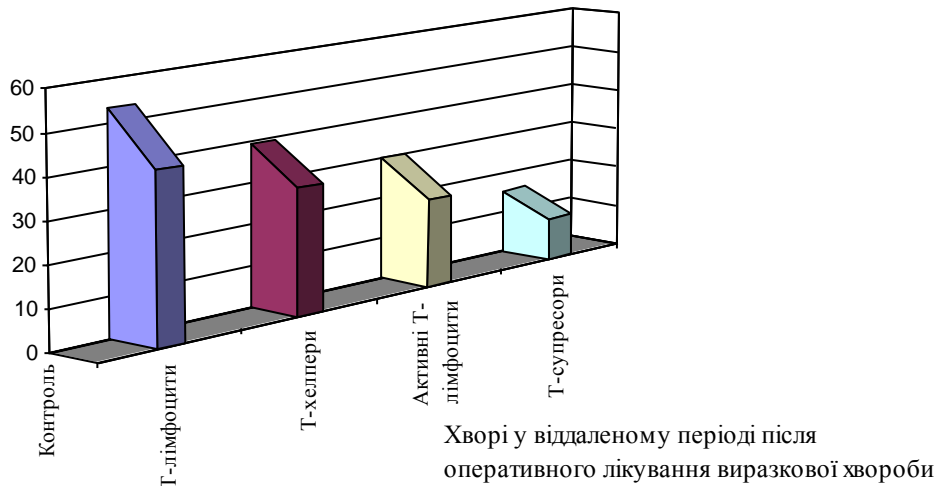


Рис. 4.14. Зміни клітинної ланки імунітету у групах хворих після операційного лікування виразкової хвороби (М, %).

Таблиця 4.5

Вміст В-клітин та основних класів імуноглобулінів у сироватці крові обстежених хворих (М ± m)

Групи	В-лімфоцити, %	Ig A, г/л	Ig M, г/л	Ig G, г/л
Перша (хворі < 50 р.)	8,35±0,53	1,62±0,09	2,61±0,10	15,21±0,83
p ₁	> 0,05	< 0,05	< 0,001	< 0,001
Друга (хворі > 50 р.)	7,01±0,37	1,91±0,10	2,69±0,09	18,01±0,21
p ₁	> 0,05	< 0,05	< 0,001	< 0,001
Контрольна	8,58±0,41	1,52±0,09	1,06±0,05	10,80±0,32
p ₂	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,05

Примітка: p₁ - достовірність значень в обох групах по відношенню до контролю; p₂- достовірність показників першої і другої груп між собою.

Система В-клітин зазнала наступних змін: показники В-лімфоцитів у першій віковій групі наближені до контрольної (8,35 ± 0,53) %, p₁ >0,05, а у другій значно знижені (7,01 ± 0,37) %, p₁ <0,05.

Як видно з таблиці 4.5, у таких осіб відмічається підвищення вмісту Ig G, причому в другій групі воно було більш значним, ніж в першій відносно до контролю ((15,21±0,83) і (18,01±0,21) г/л відповідно, $p_1 < 0,001$).

Концентрація Ig A в сироватці крові також була підвищеною і її зростання відмічалось в обох досліджуваних групах $p_{1,2} < 0,05$.

Рівень Ig M теж був підвищеним в обох групах порівняно із контролем (відповідно (2,61±0,10) і (2,69±0,09) г/л проти (1,06±0,05) г/л в контрольній групі, $p_1 < 0,001$), але між клінічними групами різниці не було, $p > 0,05$. Вміст основних Ig відображено на рис. 4.15.

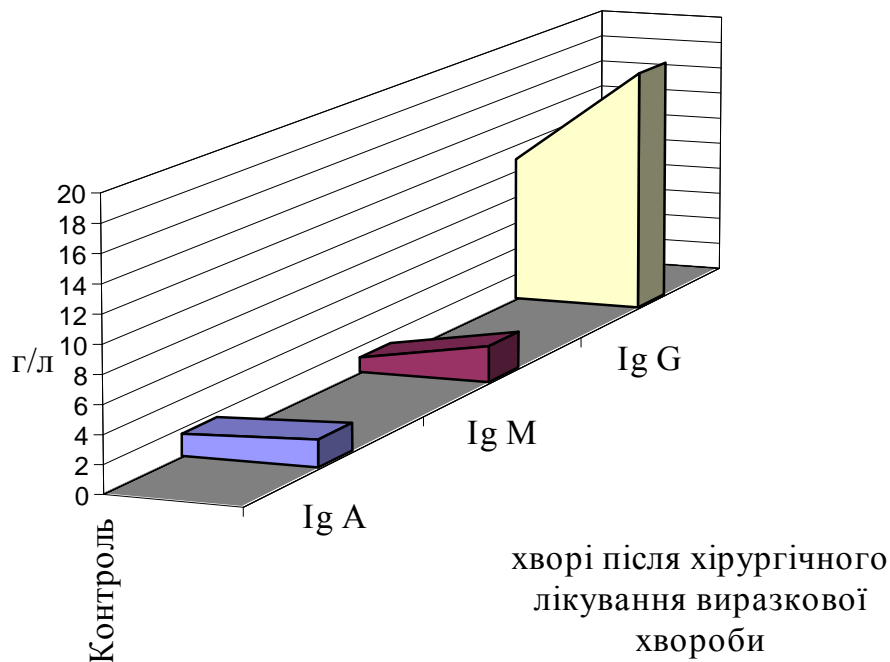


Рис. 4.15. Вміст Ig у сироватці крові хворих після операційного лікування виразкової хвороби.

Таким чином, зміни гуморальної ланки імунітету вказують на зростання концентрації основних класів імуноглобулінів (A, M, G), причому диспропорційне їх підвищення, що характеризує напруження та нестабільність імунологічного гомеостазу. Останнє сприяє не тільки структурним і секреторним розладам в системі травлення, але і в організмі в цілому, підтримує хронічний запальний процес, обтяжує перебіг хвороби та подовжує час

лікування до нормалізації загального стану організму. Навіть у віддаленому післяопераційному періоді спостерігається достовірне зниження загальної кількості Т-лімфоцитів та активних Т-лімфоцитів, порушується їх диференціація, в крові з'являється велика кількість незрілих 0- клітин, при цьому рівень субпопуляцій Т-лімфоцитів (Т-хелперів і Т-супресорів) є нижчим ($p < 0,001$) порівняно з контрольною групою.

Всі ці зміни необхідно враховувати в комплексному етіопатогенетичному лікуванні і наступному реабілітаційному періоді досліджуваної патології. При цьому доцільно призначати немедикаментозні засоби з імунокорегуючою дією, а при тривалій супресії і медикаментозні.

4.3. Динаміка місцевих імунних реакцій в слизовій оболонці шлунка хворих після операційного лікування виразкової хвороби

Аналізом отриманих даних встановлено, що у СО неураженого шлунка зустрічаються плазматичні клітини, які синтезують Ig A, M, G. При цьому найбільше виявлялося плазмоцитів - продуцентів Ig A. Їхня кількість на 1 мм^2 СО неураженого досліджуваного органа становила $228,30 \pm 4,50$. Плазматичних клітин, які синтезують Ig M, виявлялося менше. Їхня кількість на 1 мм^2 СО досягала $104,80 \pm 2,40$. Цей показник майже у 2,2 рази був менший за попередній. Слід також зауважити, що за допомогою імуофлюоресценції у досліджуваних структурах найменше виявлялося плазматичних клітин, які виробляли Ig G. Їхня кількість на 1 мм^2 СОШ досягала $53,90 \pm 1,50$. Число цих клітин було у 4,2 рази менше, ніж плазмоцитів, що синтезують Ig A.. Останній відіграє важливу роль у захисті СО травної та дихальної систем. Ig A є медіатором антитілозалежної цитотоксичності щодо кишкових бактерій. Встановлено також, що викликана Ig A антитілозалежна клітинна цитотоксичність присутня на різних рівнях захисту слизової: у просвіті, інтраепітеліально та субепітеліально.

Нами проведено дослідження місцевих імунних реакцій слизової оболонки шлунка осіб, що перенесли операційне лікування виразкової хвороби. Отримані результати проведеного дослідження представлені в табл. 4.6.

Таблиця 4.6

Динаміка плазматичних клітин-продуцентів Ig A, Ig G, Ig M та SIgA у слизовій оболонці шлунка хворих після операційного лікування виразкової хвороби (M±m)

Показник	Групи спостережень				
	I група (хворі < 50 р)	II група (хворі > 50р)	III група (контроль)	p ₁	p ₂
Плазматичні клітини-продуценти Ig A	343,90± 5,10	457,50± 4,80	228,30± 4,50	< 0,001	< 0,001
Плазматичні клітини-продуценти Ig M	221,50± 2,70	276,60± 6,30	104,80± 2,40	< 0,001	< 0,001
Плазматичні клітини-продуценти Ig G	205,80± 3,30	215,60± 5,40	53,90± 1,50	< 0,001	> 0,05
SIg A, г/л	1,08± 0,10	1,45± 0,01	0,59± 0,02	< 0,01	< 0,001

Примітка: p₁ – достовірність величин обох груп у порівнянні з контролем, p₂ - достовірність показників обох груп між собою.

У хворих першої групи у СОШ число імуноцитів - продуцентів Ig A зросло з 228,30±4,50 до 343,90±5,10 (рис. 4.16). Слід зауважити, що наведені цифрові величини між собою статистично відрізнялися в обох групах (p_{1,2}<0,001) і мали сильний прямий кореляційний зв'язок із кількістю Ig A в сироватці крові (r = +0,83±0,02). При цьому кількість плазматичних клітин, що синтезують IgA, на 1 мм² СОШ даної групи спостережень перевищувала аналогічний показник контрольної групи майже у 1,5 рази.

В цих патологічних умовах число плазмоцитів - продуцентів Ig M зросло з 104,80±2,40 до 221,50±2,70 (p₁<0,001) і їх кількість перевищувала попередню майже у 2,12 рази (рис. 4.17).

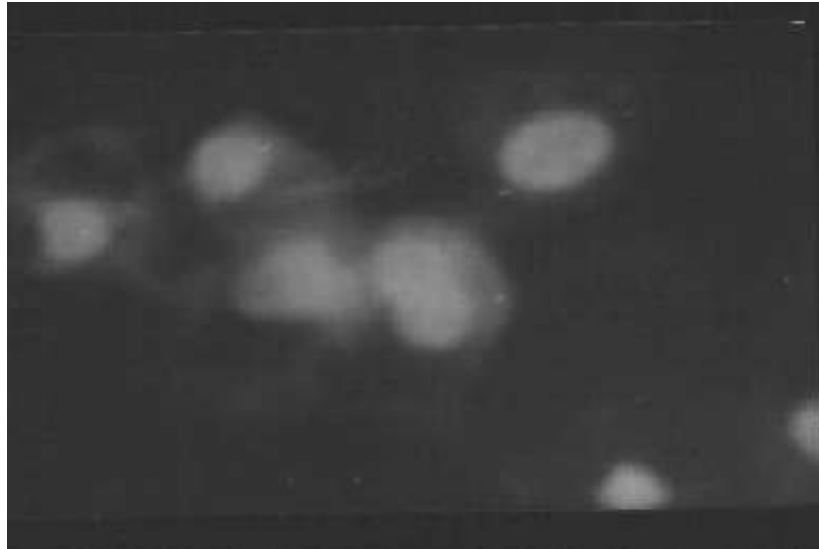


Рис. 4.16. Специфічне світіння плазматичних клітин з Ig A у слизовій оболонці шлунка при його ураженні. Пряма реакція Кунса. Люмінесцентне світло x 1000.

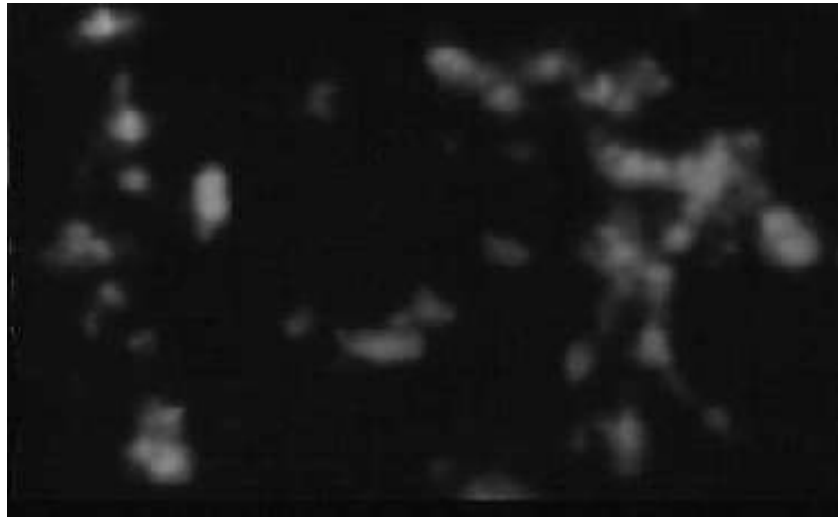


Рис. 4.17. Зростання числа плазматичних клітин з Ig M у слизовій оболонці шлунка при його ураженні. Пряма реакція Кунса. Люмінесцентне світло. X 400.

При досліджуваній патології кількість плазматичних клітин–продуцентів Ig G також підвищувалася (рис. 4.18, 4.19, 4.20). Останні зростали з $53,90 \pm 1,50$ до $205,80 \pm 3,30$. Дані показники статистично відрізнялися від контролю ($p_1 < 0,001$), але між групами достовірної різниці не було. При цьому попередній показник був меншим за останній у 3,8 рази.

У хворих даної групи суттєво підвищувалася у порівнянні з контролем також концентрація SIg A, рівень його при цьому зростав з $(0,59 \pm 0,02)$ до

$(1,18 \pm 0,10)$ г/л, ($p_1 < 0,01$), тобто у 2 рази. Спостерігалася достовірна різниця між рівнем SIg A в обох групах спостереження ($p_2 < 0,001$).

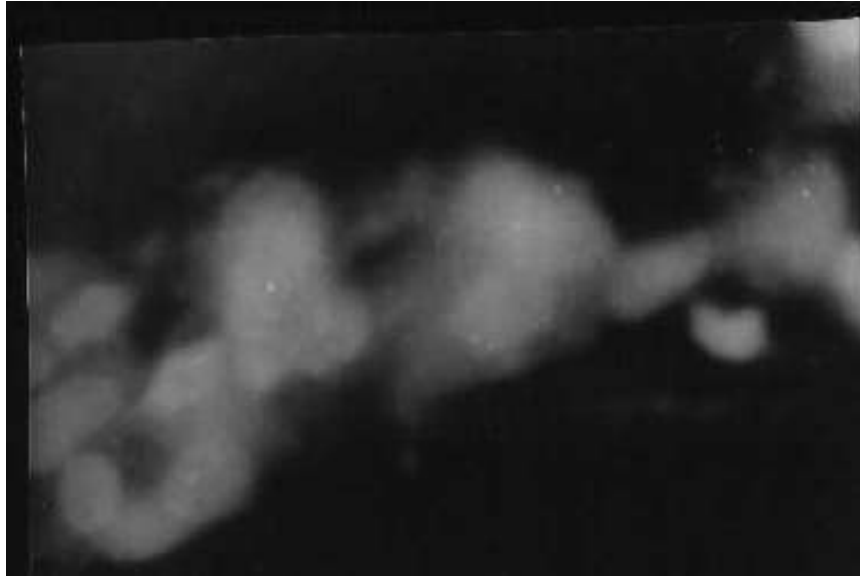


Рис. 4.18. Зростання числа плазматичних клітин з Ig G та відкладання Ig G у стромі слизової оболонки шлунка при його ураженні. Пряма реакція Кунса. Люмінесцентне світло. X 500.

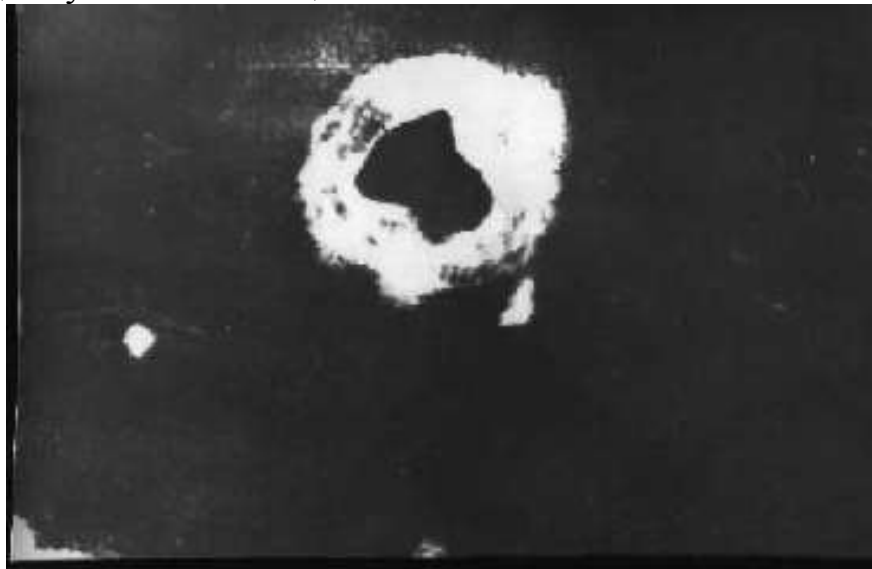


Рис. 4.19. Відкладання Ig G в стінці судини ураженого шлунка. Пряма реакція Кунса. Люмінесцентне світло. X 1000.

Отримані результати дослідження свідчать про те, що при наявності післяопераційного гастриту у прооперованих хворих характеризується збільшенням у СОШ числа плазматичних клітин, які синтезують основні класи Ig (A, M, G).

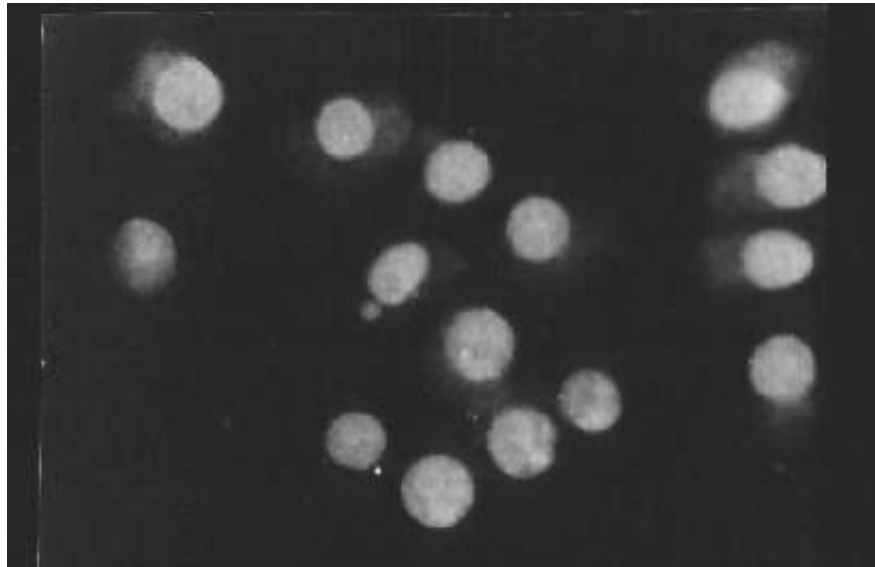


Рис. 4.20. Зростання кількості плазматичних клітин з Ig G у слизовій оболонці шлунка при його ураженні. Пряма реакція Кунса.Люмінесцентне світло. X 500.

Суттєво зростає при цьому також концентрація SIgA. Слід зазначити, що збільшення числа плазмоцитів, що синтезують досліджувані Ig, було диспропорційним та нестабільним. Ріст кількості SIg A, а також імуноцитів-продуцентів основних класів Ig направлений на захист СО досліджуваного органа. В той же час відомо, що інтенсивне збільшення кількості та порушення співвідношень між плазматичними клітинами, які синтезують Ig основних класів у СО, свідчить про напруження локальних імунних реакцій, а також про суттєве порушення місцевого імунного гомеостазу.

Більшість дослідників стверджують, що головна роль у захисті СО належить SIg A, джерелом якого є Ig A. Останній у великій кількості синтезується імуноцитами СО. Ig виконують важливу захисну функцію, зменшуючи антигенну активність проникаючих в ШКТ чужорідних речовин і регулюють склад бактеріальної флори шлунка і кишок. Все це свідчить, що в обох групах спостереження локальні імунні реакції суттєво порушені і характеризуються підвищеною їх активністю.

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів біоптатів шлунка спостерігалися дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні процеси та судин-

ні розлади. При цьому відмічався взаємозв'язок між ступенем порушення локальних імунних реакцій та патогістологічними змінами у СОШ

У II групі спостережень зміни локального імунного гомеостазу суттєво поглиблювалися. Так, в II групі кількість плазматичних клітин, що синтезують Ig A, на 1 мм^2 СОШ становила $457,50 \pm 4,80$. Ця величина була значно більшою від аналогічної у першій групі та порівняно з контрольними величинами ($p_1 < 0,01$). Ступінь зростання клітин-продуцентів Ig M був також більшим порівняно з попередньою групою. Так, в I групі спостереження ця величина зростала у 2,12 рази, а у II-й – у 2,65 рази. Динаміка числа плазматичних клітин, що синтезують Ig G, була іншою. Так, в I групі вона збільшувалася з $53,90 \pm 1,50$ до $205,80 \pm 3,30$ на 1 мм^2 СО, ($p_1 < 0,001$), у II групі вона досягала найвищих цифр - $215,60 \pm 5,40$, ($p_1 < 0,001$).

Концентрація SIg A у СОШ обстежених істотно збільшувалася. Так, якщо в контрольній групі цей показник дорівнював ($0,59 \pm 0,02$) г/л, то у II групі – ($1,45 \pm 0,01$) г/л, ($p_1 < 0,01$).

Гістологічно в даній групі в біоптатах СОШ також виявлялися дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні, атрофічні процеси та судинні розлади. В цих випадках відмічалася кореляція між концентрацією SIg A у СО та її залозисто-стромальним індексом ($r = + 0,58 \pm 0,02$).

Проведені морфологічні дослідження та отримані результати засвідчили наявність дистрофічних, некробіотичних, інфільтративних, атрофічних процесів в біоптатах слизової оболонки шлунка. Виявлено кореляційну залежність між ступенем обсіювання слизової оболонки Н.рулі і глибиною морфологічних уражень. Локальні імунні реакції у слизовій оболонці оперованого шлунка не тільки суттєво змінені, але й різко активовані, що говорить про підсилення організмом захисту слизової оболонки шлунка при післяопераційних гастритах.

Результати розділу опубліковані в наукових працях [80, 83].

РОЗДІЛ 5

МІНЕРАЛЬНА ЩІЛЬНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАННИНИ У ХВОРИХ ПІСЛЯ РІЗНИХ ОПЕРАЦІЙНИХ ВТРУЧАНЬ НА ШЛУНКУ

5.1. Стан мінеральної щільності кісткової тканини з віком і після різних типів операцій

Дослідження стану кісткової тканини у хворих, що перенесли операційне лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, проводилося методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії. При цьому хворі були розділені на групи за способом перенесеного операційного лікування, за статтю, а також за віком. Результати денситометричних обстежень порівнювали із контролем реферативної бази фірми “Lunar corporation”. Порівняння проводили для кожного поперекового хребця та поперекового відділу хребта на рівні L₁- L₄ враховуючи статеві та вікові особливості організму.

Аналізуючи зміни кісткової тканини першого поперекового хребця (L₁) (табл. 5.1) у чоловіків віком до 50 років, які перенесли операційне лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, слід вказати, що мінеральна щільність кісткової тканини нижча порівняно з даними групи порівняння. Показники Young Adult і Age Matched, у відсотках менші 94 % і в SD менші (-0,25), що вказує на зниження мінеральної щільності. Проте достовірної різниці з контрольними величинами не виявлено.

Вміст мінералів (BMC) становить $13,46 \pm 1,02$, що є достовірно зниженим порівняно із віковими і статевими нормами ($P < 0,05$). Не дивлячись на незначне зменшення Width та Height хребця, співвідношення BMC/W є достовірно зниженим ($P < 0,05$), порівняно з контролем.

Для даної вікової групи у осіб жіночої статі МЩКТ була у L₁ дещо нижчою і становила $1,108 \pm 0,019$. Втрата кісткової маси за T-показником суттєво не відрізнялася порівняно з Z-показником ($-0,74 \pm 0,08$ та $-0,58 \pm 0,07$).

Проте у 18,5 % осіб даної групи спостереження має місце наявність остеопенії I чи II ступеня.

Таблиця 5.1

Мінеральна щільність кісткової тканини хребця L₁ залежно від вікових груп та статі

Показники		Групи			
		Вік до 50 років		Вік 50 років і більше	
		Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
BMD, g/cm ²		1,112±0,081	1,108±0,019	1,021±0,032	0,925±0,099
Young	%	94,1±2,1	92,3±2,3	86,0±1,8*	78,4±2,1*
Adult	T	-0,62±0,02	-0,74±0,08	-1,23±0,10*	-2,38±0,14*
Age	%	98,3±4,4	94,4±6,4	92,9±3,5	83,2±5,9
Matched	Z	-0,25±0,01	-0,58±0,07	-0,82±0,08*	-1,66±0,04*
BMC (grams)		13,46±1,02	12,27±1,01	11,12±0,34	10,22±0,81
Area (cm ²)		14,23±1,12	11,56±1,12	13,75±0,87	11,15±0,98
Width (cm)		4,57±0,18	3,84±0,24	4,28±0,27	3,29±0,19
Height (cm)		3,19±0,23	3,14±0,26	3,09±0,14	3,05±0,16
BMC/W (g/cm)		2,93±0,12	3,19±0,10	2,59±0,13	3,51±0,27

Примітка. P<0,05 при порівнянні другої і першої групи.

Нижчі показники мінеральної щільності ніж у чоловіків підтверджуються зниженим вмістом у тканині хребця і мінералів, BMC становить 12,27±0,01. Загалом особливістю для жінок є і зменшенні розміри висоти та ширини хребця і його площі, що значно збільшує BMC/W відношення.

У другій віковій групі, 50 років і старше, МЩКТ L₁ як у чоловіків так і у жінок понижена. МЩКТ чоловіків дорівнює 1,021±0,032, що є нижчою від попередньої вікової групи (P<0,05) та порівняно з контрольними даними реферативної бази (P<0,05). За показниками Young Adult МЩКТ L₁ становить 86,0±1,8 (%) (P<0,05). Показник T вказує на наявність у осіб даної

групи остеопенії I ступеня, легкої форми протікання за Z показником. Вміст мінералів знижений до $11,12 \pm 0,34$ грам. Зменшується з віком і загальна площа, висота та ширина хребця, а BMC/W відношення становить $2,59 \pm 0,13$.

Значно гіршою є картина стану L_1 у осіб жіночої статі даної вікової групи, що перенесли операційне втручання з приводу виразкової хвороби. За стандартизованим відхиленням від середнього популяційного значення показник Young Adult складає $(-2,38 \pm 0,14)$ г/см², що характерно для осіб з остеопенією III ступеня. При цьому у 12,32 % обстежених даної вікової групи стандартизоване відхилення переважало $(-2,5)$, тобто констатувалися ознаки остеопорозу. Аналогічними були і цифрові відхилення Age Matched. Z-показник характеризував середньоважкий перебіг захворювання.

Вивчаючи зміни кісткової тканини L_2 (табл. 5.2) встановлено, що МЩКТ знаходиться в межах від $(1,006 \pm 0,032)$ г/см² у жінок віком 50 років і старше, до $(1,186 \pm 0,008)$ г/см² у чоловіків віком до 50 років.

Таблиця 5.2

Мінеральна щільність кісткової тканини хребця L_2 залежно від вікових груп та статі

Показники		Групи			
		Вік до 50 років		Вік 50 років і більше	
		Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
BMD, g/cm ²		$1,186 \pm 0,008$	$1,103 \pm 0,086$	$1,081 \pm 0,017$	$1,006 \pm 0,032$
Young Adult	%	$93,513 \pm 2,1$	$90,7 \pm 6,3$	$88,0 \pm 2,8$	$79,9 \pm 6,4$
	T	$-0,68 \pm 0,02$	$-0,96 \pm 0,09$	$-1,24 \pm 0,05^*$	$-2,01 \pm 0,05^*$
Age Matched	%	$97,5 \pm 2,4$	$93,5 \pm 4,7$	$89,0 \pm 4,1$	$82,1 \pm 3,6$
	Z	$-0,28 \pm 0,04$	$-0,63 \pm 0,08$	$-1,22 \pm 0,07^*$	$-1,72 \pm 0,03^*$
BMC (grams)		$14,85 \pm 1,01$	$11,42 \pm 0,78$	$2,59 \pm 0,48$	$11,30 \pm 0,80$
Area (cm ²)		$13,02 \pm 1,26$	$11,90 \pm 1,32$	$13,24 \pm 1,47$	$12,09 \pm 0,89$
Width (cm)		$3,84 \pm 0,23$	$3,65 \pm 0,21$	$3,68 \pm 0,18$	$3,52 \pm 0,28$
Height (cm)		$3,36 \pm 0,13$	$3,34 \pm 0,12$	$3,34 \pm 0,21$	$3,25 \pm 0,19$
BMC/W (g/cm)		$3,86 \pm 0,31$	$3,12 \pm 0,34$	$3,42 \pm 0,24$	$3,21 \pm 0,41$

Примітка. $P < 0,05$ при порівнянні другої і першої групи.

У осіб чоловічої статі першої вікової групи середні показники BMD достовірно не відрізняються від даних реферативної бази, хоча T-критерій Young Adult становить $(-0,68 \pm 0,02)$. Дещо кращою є різниця Age Matched – $97,5 \pm 2,4 \%$ та Z – $(-0,28 \pm 0,04)$. Проте самі розміри хребця є змінені, а вміст мінералів в ньому знижений.

Аналогічні тенденції прослідковуються і у осіб жіночої статі по L₂ для даної вікової групи, але тут показники МЩКТ значно нижчі. У 11,2 % осіб виявлена остеопенія I-III ступеня. Значно менший вміст мінералів у кістковій тканині та низькі показники BMC/W відношень.

У віковій групі 50 років і старше, як у чоловіків так і у жінок спостерігаються явища демінералізації кісткової тканини. Якщо для даної групи BMD у чоловіків рівняється $(1,08 \pm 0,017)$ г/см², то у жінок $(1,006 \pm 0,032)$ г/см². У обох статевих групах має місце прояв остеопенічного синдрому. У чоловіків пересічна величина відповідає I ступеню остеопенії, а у жінок III ступеню остеопенії.

Розвинуті морфофункціональні зміни з боку травного тракту внаслідок погіршення процесів травлення і всмоктування сприяють вимиванню мінералів із кісткової тканини. Внаслідок цього у L₂ даної вікової групи має місце зменшення як вмісту мінералів, так і морфометричних характеристик хребця.

За денситометричними характеристиками МЩКТ L₃ (табл. 5.3) у осіб після оперативного лікування виразкової хвороби коливається в межах від $(0,964 \pm 0,020)$ до $(1,150 \pm 0,043)$ г/см². Втрата мінеральної щільності у чоловіків і жінок віком до 50 років за T-показниками відповідає рівню остеопенії I ступеня, а у другій віковій групі остеопенії III ступеня.

Демінералізаційні процеси у четвертому поперековому хребці (L₄) (табл. 5.4) за напрямком зсувів не відрізняються від вище вказаних у L₁, L₂, L₃. У кістковій тканині L₄ МЩКТ в середньому у другій віковій групі знижена за показником Young Adult до рівня остеопенії другого ступеня. При цьому більш виражені зрушення спостерігаються у жінок віком 50 років і

старше. Найнижчий у цій групі вміст мінералів у тканині хребця, який становить лише $(12,28 \pm 0,48)$ грам.

Таблиця 5.3

Мінеральна щільність кісткової тканини хребця L₃ залежно від вікових груп та статі

Показники		Групи			
		Вік до 50 років		Вік 50 років і більше	
		Чоловіки (n=40)	Жінки(n=17)	Чоловіки (n=51)	Жінки(n=22)
BMD, g/cm ²		1,150±0,026	1,091±0,021	1,101±0,019	0,964±0,020
Young Adult	%	93,0±2,1	92,5±3,8	84,2±1,4	79,1±4,0
	T	-0,71±0,03	-0,78±0,07	-1,51±0,06*	-2,03±0,04*
Age Matched	%	96,8±1,9	94,7±3,2	88,6±3,4	89,9±3,4
	Z	-0,34±0,03	-0,54±0,08	-1,21±0,03*	-1,19±0,07*
BMC (grams)		16,04±1,89	13,82±0,86	12,98±0,68	11,45±0,52
Area (cm ²)		18,09±1,02	13,97±0,88	16,82±1,24	13,20±0,98
Width (cm)		4,72±0,12	3,98±0,22	4,56±0,21	3,95±0,21
Height (cm)		3,89±0,11	3,54±0,25	3,85±0,21	3,52±0,08
BMC/W (g/cm)		3,39±0,24	3,47±0,06	2,84±0,15	2,89±0,25

Примітка: P<0,05 при порівнянні другої і першої групи.

Отримані нами середні значення абсолютних і відносних показників мінеральної щільності всіх чотирьох поперекових хребців і міжхребцевих дисків (табл. 5.5) свідчать про зменшення МЦКТ після хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки у всіх вікових групах. Аналіз МЦКТ L₁-L₄ показав достовірне її зменшення в залежності від вікових груп (P<0,05).

Таблиця 5.4

Мінеральна щільність кісткової тканини хребця L₄ залежно від вікових груп та статі

Показники		Групи			
		Вік до 50 років		Вік 50 років і більше	
		Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
BMD, g/cm ²		1,144±0,03	1,101±0,025	1,071±0,02	0,97±0,05
Young Adult	%	95,4±2,1	93,2±2,1	89,4±2,4	83,4±3,1
	T	-0,49±0,03	-0,61±0,06	-1,14±0,08*	-1,93±0,09*
Age Matched	%	96,1±2,8	94,2±3,4	91,4±2,8	89,2±2,2
	Z	-0,45±0,02	-0,61±0,03	-0,87±0,03*	0,99±0,03*
BMC (grams)		18,23±0,97	16,24±1,03	14,62±0,81	12,28±0,48
Area (cm ²)		21,08±0,99	13,72±0,88	20,88±1,02	14,28±0,88
Width (cm)		5,77±0,35	5,02±0,18	4,65±0,09	4,58±0,32
Height (cm)		3,63±0,17	3,75±0,12	3,67±0,24	3,45±0,25
BMC/W (g/cm)		3,15±0,18	3,23±0,17	3,14±0,10	2,68±0,22

Примітка: P<0,05 при порівнянні другої і першої групи.

Таблиця 5.5

Мінеральна щільність кісткової тканини хребців L₁- L₄ залежно від вікових груп та статі

Показники		Групи			
		Обстежувані віком до 50 років		Обстежувані віком 50 років і більше	
		Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
BMD, g/cm ²		1,148±0,016	1,101±0,035	1,06±0,018	0,966±0,022
Young Adult	%	94,35±2,1	91,6±3,8	87,5±1,4	81,6±4,0
	T	-0,62±0,03	-0,97±0,07	-1,67±0,06*	-2,08±0,04*
Age Matched	%	97,4±1,90	97,2±3,2	91,7±3,4	85,8±3,4
	Z	-0,33±0,03	-0,44±0,08	-1,03±0,03*	-1,49±0,07*
BMC (grams)		15,67±1,89	13,49±1,26	12,23±0,68	11,30±1,20
Area (cm ²)		18,09±1,02	13,97±0,88	16,82±1,24	13,20±0,98
Width (cm)		4,72±0,12	3,89±0,22	4,56±0,21	3,95±0,21
Height (cm)		3,89±0,11	3,54±0,25	3,85±0,21	3,52±0,08
BMC/W (g/cm)		3,31±0,24	3,45±0,06	2,69±0,15	2,86±0,11

Примітка: P<0,05 при порівнянні другої і першої групи.

Порівнюючи середні абсолютні показники і величини МЦКТ окремо по кожній віковій групі у чоловіків і жінок (табл. 5.6, 5.7), можна зробити висновок, що остеопенічні явища з'являються незалежно від віку та статті після операційного лікування виразкової хвороби. Причому більше виражені зміни у віддаленому післяопераційному періоді наступають у осіб віком 50 років і старше, які приводять до вираженої остеопенії та остеопорозу. Поряд з цим у даній категорії осіб значно швидше настає структурна демінералізація кістки та зміна її морфометричних характеристик.

Відхилення показників Young Adult є паралельними з відхиленнями показників Age Matched за абсолютними та відносними значеннями.

Таблиця 5.6

Мінеральна щільність кісткової тканини хребців L₁- L₄ у чоловіків в залежності від перенесеного операційного втручання

Показники		Групи			
		Група А: резекція шлунка за способом Більрот-I (середній вік 46 років)	Група В: резекція шлунка за способом Більрот-II (середній вік 52 роки)	Група С: СПВ з дре- нуючими операція- ми (се- редній вік 48 років)	Група D: пілорозберіга ючі і сегмен- тарні резекції шлунка (середній вік 46 років)
BMD, g/cm ²		1,06±0,071	0,904±0,51	1,167±0,083	1,031±0,041
Young Adult	%	89,3±2,8	75,5±3,0	94,8±4,1	89,9±4,2
	T	-1,16±0,05	-2,41±0,02	-0,52±0,03	-1,03±0,12
Age Matched	%	91,4±2,2	89,8±2,9	95,2±2,6	92,7±3,5
	Z	-0,88±0,03	-1,04±0,03	-0,47±0,03	-0,65±0,09
BMC (grams)		56,82±0,35	53,89±0,48	61,24±0,58	58,76±0,96

При розгляді результатів денситометрії хворих залежно від перенесеного операційного втручання прослідковується прямий зв'язок стану кісткової системи від способу оперативного лікування. Як у чоловіків так і у жінок найкращі значення МЦКТ зберігаються у осіб, котрим виконана

селективна проксимальна ваготомія з наступною пілоропластикою або дренуючою операцією. BMD L₁ - L₄ у даних осіб коливається кількісно від (1,080±0,106) г/см² у жінок до (1,167±0,083) г/см² у чоловіків і достовірно не відрізняється від показників групи контролю реферативної бази Lunar corporation. Популяційні та вікові відхилення остеопенічних явищ знаходяться в межах від 0 до -1.

Таблиця 5.7

Мінеральна щільність кісткової тканини хребців L₁ - L₄ у жінок залежно від перенесеного операційного втручання

Показники		Групи			
		Група А: резекція шлунка за способом Більрот-I (середній вік 54 роки)	Група В: резекція шлунка за способом Більрот-II (середній вік 59 роки)	Група С: СПВ з дренуючими операціями (середній вік 59 років)	Група D: пілорозберігаючі і сегментарні резекції шлунка (середній вік – 47 років)
BMD, g/cm ²		1,027±0,109	0,872±0,49	1,08±0,105	1,051±0,041
Young Adult	%	87,3±2,8	78,5±3,0	91,8±4,1	90,9±4,2
	T	-1,34±0,02	-2,20±0,02	-0,92±0,03	-1,27±0,12
Age Matched	%	91,9±3,6	87,3±2,9	93,2±2,6	92,5±3,4
	Z	-0,87±0,03	-1,22±0,03	-0,71±0,03	-0,73±0,09
BMC (grams)		55,28±0,49	52,23±0,35	59,37±0,48	57,82±0,46

Серед прооперованих даним способом хворих МКЩТ у 54,3 % знаходиться в межах вікової норми, 37,1 % з остеопенією I ступеня та 57 % з остеопенією II ступеня (табл. 5.8).

У хворих, яким була виконана резекція шлунка за способом Більрот-I, як у чоловіків так і у жінок МЩКТ була дещо нижчою порівняно з попередньою групою спостереження і становила (1,060±0,71) г/см² та (1,027±0,109) г/см². Відхилення T-показників Young Adult рівнялися відповідно (-1,16±0,05) і (-1,34 ± 0,02), що вказувало на остеопенію I ступеня.

Таблиця 5.8

**Результати МЩКТ ділянки поперекового відділу хребта за
стандартизованим показником Т в залежності від перенесеного
операційного втручання**

Операційне втручання	Вікові групи	Вікова норма	Остеопенія			Остеопороз
			I	II	III	
Резекція шлунка за способом Більтрот-I, n=21	До 50 років	4	2	3	2	-
	50 років і старші	2	2	3	3	-
Резекція шлунка за способом Більтрот-II, n=54	До 50 років	1	3	3	8	4
	50 років і старші	-	6	7	8	9
СПВ з дренуючими операціями, n=34	До 50 років	11	6	-	-	-
	50 років і старші	8	7	2	-	-
Пілорозберігаючі і сег- ментарні резекції шлунка, n=23	До 50 років	3	7	1	1	-
	50 років і старші	2	6	2	1	-

Серед всіх обстежених хворих МЩКТ L₁-L₄ у межах вікової норми виявлена у 6 випадків (28,5 %), остеопенія I ступеня – у 4 випадках (19,1 %); II ступеня – у 6 випадках (28,5 %); III ступеня – у 5 випадках (23,8 %).

Резекція шлунка за способом Більтрот-II в модифікаціях, порушуючи фізіологічну єдність травного тракту в результаті виключення дванадцятипалої кишки з процесів травлення та всмоктування, сприяла найбільш вираженим змінам мінеральної щільності кісткової тканини. У віддаленому післяопераційному періоді серед прооперованих даним способом хворих у 24,5 % виявлявся остеопороз, у 30,1 % остеопенія III ступеня та у 35,8 % остеопенія I-II ступеня. Показники МЩКТ у чоловіків в середньому становили (0,904±0,51) г/см², а у жінок (0,872±0,490) г/см². Вміст мінералів у L₁ - L₄

знижувався відповідно до $(53,89 \pm 0,48)$ і $(52,23 \pm 0,35)$ грам.

Після виконання пілорозберігаючих і сегментарних резекцій шлунка середнє значення BMD L₁ - L₄ у чоловіків рівнялося $(1,031 \pm 0,041)$ г/см², а у жінок $(1,084 \pm 0,105)$ г/см². За показником T Young Adult відхилення становили $-1,04 \pm 0,05$ та $-1,27 \pm 0,12$. Отже, загалом серед обстежених хворих мала місце остеопенія I ступеня. В кількісному вираженні у 21,7 % (5 обстежених хворих) МЩКТ знаходилася у межах вікової норми, у 8,6 % - діагностовано остеопенію III ступеня, у 13,04 % остеопенію II ступеня і у 56,5 % остеопенію I ступеня.

Таким чином, за результатами денситометричного дослідження поперекового відділу хребта можна зробити висновок, що оперативне лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки сприяє демінералізації кісткової системи з розвитком остеопенічного синдрому та остеопорозу. Найкращі показники МЩКТ виявляються при виконанні селективної проксимальної ваготомії в поєднанні з дренируючими шлунок операціями. Операційні втручання виконані за способом Більрот-II в різних модифікаціях, сприяють вимиванню з кісток мінералів, розвитку остеопорозу.

5.2. Рівень в крові кальцію і фосфору після різних типів операцій та в різні післяопераційні терміни

Для оцінки впливу операційного лікування виразкової хвороби на кісткову систему через метаболізм кальцію та фосфору проводилося визначення їх вмісту в сироватці крові. У результаті дослідження концентрації кальцію встановлено, що у сироватці крові підтримується його гомеостаз і кількісний вміст тримається в межах від 2,02 до 2,52 ммоль/л. Це свідчить про те, що навіть при порушенні єдності травного тракту та виключенні з травлення дванадцятипалої кишки при операційних втручаннях за способом Більрот-II і модифікаціях, підтримка його рівня у крові

здійснюється за рахунок руйнування кісткової тканини та посилення, а в деяких випадках, можливо, й ініціювання розвитку остеопорозу.

Вміст кальцію (рис. 5.1) у сироватці крові хворих, яким виконана резекція шлунка за способом Більрот-I, становив в середньому $(2,26 \pm 0,06)$ ммоль/л, за способом Більрот-II в модифікаціях $(2,02 \pm 0,04)$ ммоль/л. При виконанні пілороантрумзберігаючих і сегментарних резекцій шлунка кількісні значення кальцію склали $(2,35 \pm 0,05)$ ммоль/л, а при СПВ з дренуючими операціями спостерігалися найбільші розмахи цифрових даних від 2,17 до 2,52 ммоль/л.

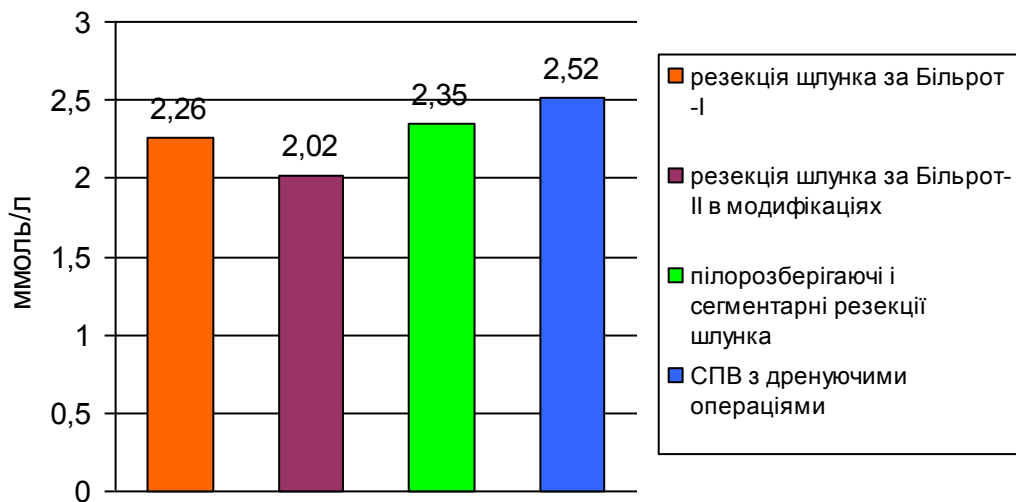


Рис. 5.1. Рівень кальцію у хворих, що перенесли операційне лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки

Рівень неорганічного фосфору (рис. 5.2) коливається від 0,42 до 1,01 ммоль/л і в середньому у хворих, яким виконана резекція шлунка за способом Більрот-I склав $(0,68 \pm 0,02)$ ммоль/л, за способом Більрот-II в модифікаціях, коли порушувалася єдність травного тракту, – $(0,54 \pm 0,04)$ ммоль/л; у осіб, яким виконано СПВ з дренуючими операціями рівень фосфору дорівнював $(0,91 \pm 0,05)$ ммоль/л, а після пілорозберігаючих та сегментарних резекцій шлунка – $(0,73 \pm 0,02)$ ммоль/л.

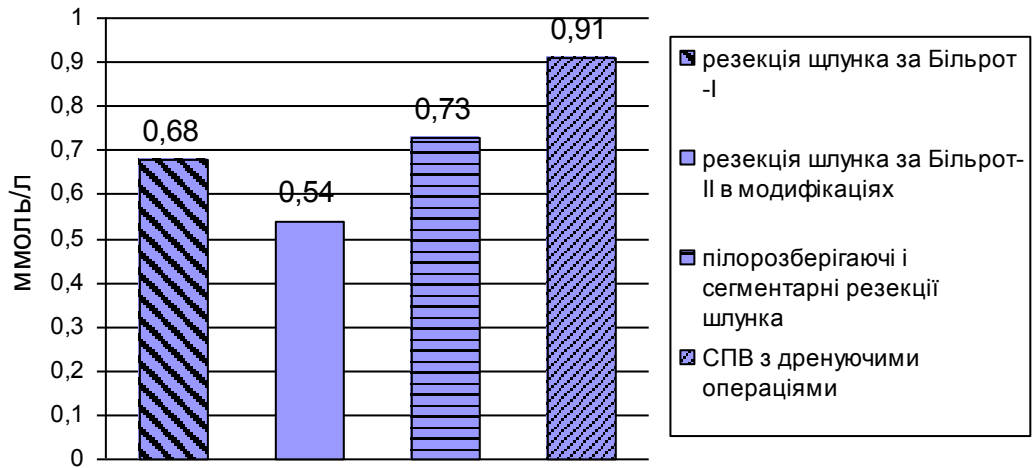


Рис. 5.2. Рівень фосфору у хворих, що перенесли операційне лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

Активність екскреційного ферменту – лужної фосфатази – у хворих після оперативного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки мала дещо інший малюнок (рис. 5.3).

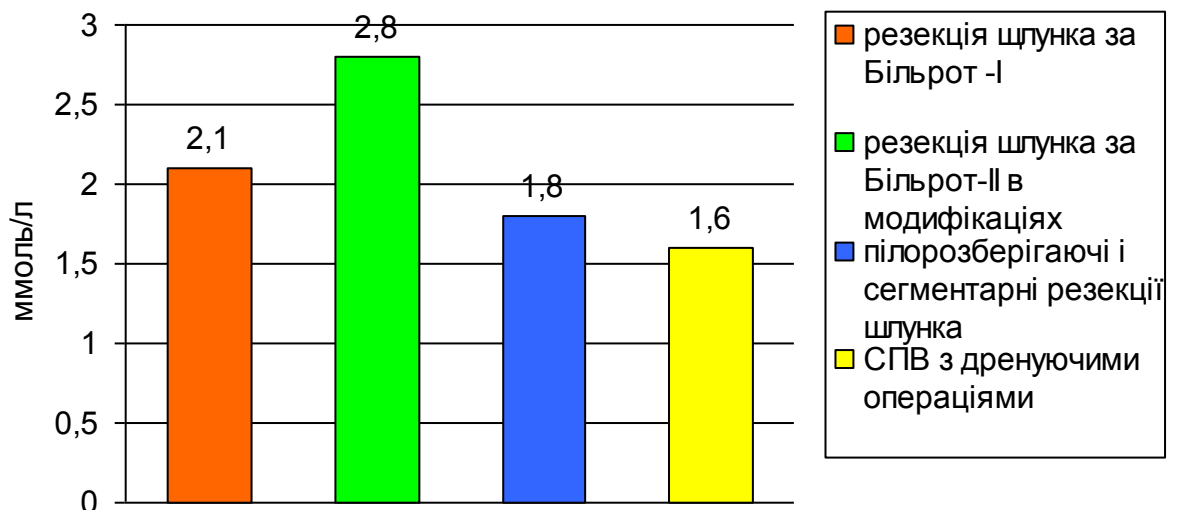


Рис. 5.3. Активність лужної фосфатази у хворих, що перенесли операційне лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

У хворих з остеопорозом були достовірно вищі показники лужної фосфатази ($P < 0,05$) по відношенню до обстежених з нормальною мінеральною щільністю. У осіб з остеопенією середній показник становив 2,84 і був найвищим порівняно з іншими групами спостереження (коли МЩКТ була в межах вікової норми, чи при остеопорозі).

Узагальнюючи результати даного розділу, можна зробити висновки, що найменші цифрові величини фосфорно-кальцієвого вмісту в сироватці крові спостерігаються у хворих, яким виконана резекція шлунка за способом Білрот-II в модифікаціях. При органозберігаючих операційних втручаннях (СПВ з дренажними операціями) найбільш стабільні значення кількості в крові кальцію та фосфору, які відповідають межах норми.

За результатами денситометричного дослідження можна ствердити, що оперативне лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки сприяє демінералізації кісткової системи з розвитком остеопенічного синдрому та остеопорозу. Найкращі показники мінеральної щільності кісткової тканини виявляються при виконанні селективної проксимальної ваготомії в поєднанні з дренажними шлунок операціями.

Резекція шлунка за способом Білрот-II і Білрот-I характеризується високим рівнем у крові лужної фосфатази, що підтверджує наростання у даних групах обстежених остеопенічного синдрому.

Результати розділу опубліковані в наукових працях [81, 143].

РОЗДІЛ 6

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ ОПЕРОВАНИХ НА ШЛУНКУ У ВІДДАЛЕННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ ТЕРМІНИ

З метою корекції мінеральної щільності кісткової системи застосовували профілактичні та лікувальні схеми корегуючої терапії, спрямованої на покращення морфологічного стану слизової оболонки шлунка і відділів кишки та лікарські засоби, що безпосередньо впливають на збільшення кісткової маси. При цьому у кожній віковій групі згідно показів хворим призначали спеціальну протигастритну терапію та в одних випадках у лікувальній програмі застосовували фосамакс в дозі 10 мг на добу, а в інших кальцій-Д₃ Нікомед 1000 мг. Через три місяці після проведеного лікування проводили повторне ендоскопічне та денситометричне дослідження, визначення вмісту в сироватці крові кальцію, фосфору та лужної фосфатази.

У результаті аналізу отриманих даних визначається, що як фосамакс так і кальцій-Д₃ нікомед мають позитивний вплив на покращення мінеральної щільності кісткової тканини. При цьому встановлено, що кількісні дані BMD у чоловіків віком до 50 років, що приймали фосамакс зросли від $(1,148 \pm 0,016)$ г/см² до $(1,182 \pm 0,012)$ г/см² (табл. 6.1), а у осіб, що приймали кальцій-Д₃ нікомед, до $(1,179 \pm 0,013)$ г/см² (табл. 6.2). Показник відхилення від середнього популяційного значення не перевищує одиниці, що характерно для осіб з МЦКТ в межах вікової норми. Аналогічна картина спостерігається і у жінок, хоча у даній групі спостереження має місце незначне зменшення кількості мінералів порівняно з контрольними величинами та зміна морфометричних розмірів хребців. Мінеральна щільність збільшилася від $(1,101 \pm 0,035)$ г/см² до $(1,134 \pm 0,036)$ г/см² при лікуванні кальцій-Д₃ нікомедом та до $(1,131 \pm 0,025)$ г/см² при лікуванні фосамаксом. Серед обстежених констатували лише вікову норму та

остеопенію. Якщо до лікування виявляли 4 особи після резекції шлунка за способом Більрот-ІІ з остеопорозом, то після лікування у даних осіб визначалася мінеральна щільність в межах остеопенії ІІ ступеня.

Таблиця 6.1

Мінеральна щільність кісткової тканини хребців L₁- L₄ хворих різних вікових груп та статі, яким у лікувальну програму включений фосамакс

Показники		Групи			
		Обстежувані віком до 50 років		Обстежувані віком 50 років і більше	
		Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
BMD, g/cm ²		1,182±0,012	1,131±0,025	1,12±0,081	1,102±0,027
Young	%	99,31±2,7	96,1±2,1	93,7±0,98	91,3±2,38
Adult	T	-0,05±0,007	-0,36±0,02	-0,64±0,03*	-0,88±0,04
Age	%	99,8±4,36	97,5±2,8	94,3±2,5	92,7±2,3
Matched	Z	-0,02±0,001	-0,32±0,03	-0,63±0,05*	-0,79±0,06*
BMC (grams)		19,54±0,62	15,17±0,28	16,62±0,74	14,27±0,83
Area (cm ²)		19,29±1,72	15,73±0,94	17,33±0,79	14,63±0,79
Width (cm)		4,83±0,16	4,01±0,19	4,76±0,23	3,98±0,11
Height (cm)		4,02±0,15	3,77±0,17	3,96±0,12	3,72±0,15
BMC/W (g/cm)		3,46±0,18	3,58±0,09	3,05±0,14	3,06±0,12

Примітка. P<0,05 при порівнянні другої і першої групи.

У повторно обстежених хворих віком 50 років і старше виявляли значно гіршу динаміку мінеральної щільності порівняно з попередньою віковою групою спостереження. BMD у чоловіків при застосуванні у лікувальних схемах кальцій-Д₃ Нікомеду зросли до (1,131±0,079) г/см², при лікуванні фосамаксом до (1,120±0,081) г/см². Мінеральна щільність у жінок даної групи спостереження знаходилася в межах (1,092±0,033) г/см² - (1,102±0,033) г/см². При цьому T показник був нижчим від реферативних даних бази "Lunar corporation" у чоловіків на 6,5 % а у жінок на 9,8 %.

Абсолютні значення стандартизованих відхилень у багатьох випадках підтверджували наявність остеопенії, а у 4 з 9 обстежених, в яких був констатований остеопороз денситометричні дані підтверджували його наявність у даних осіб. Тобто можна зробити висновок, що при глибоких морфологічних змінах кісткової тканини у осіб старшої вікової групи замісна та мінераловтримуюча терапія не завжди дає позитивний ефект. Разом з тим спостерігалось і незначне підвищення вмісту самих мінералів у кістковій тканині хребців, що також прослідковується у жінок віком старше 50 років.

Таблиця 6.2

Мінеральна щільність кісткової тканини хребців L₁ - L₄ хворих різних вікових груп та статі, яким у лікувальну програму включений кальцій-Д₃ Нікомед

Показники		Групи			
		Обстежувані віком до 50 років		Обстежувані віком 50 років і більше	
		Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
BMD, g/cm ²		1,179±0,013	1,134±0,036	1,131±0,079	1,092±0,033
Young	%	98,25±2,20	95,4±3,5	94,70±0,69	90,70±1,92
Adult	T	-0,12±0,01	-0,42±0,03	-0,51±0,05*	-0,95±0,07*
Age	%	99,3±4,22	96,1±3,2	94,9±2,3	91,5±4,8
Matched	Z	-0,060±0,001	-0,38±0,02	-0,55±0,03*	-0,86±0,04*
BMC (grams)		18,33±0,53	14,78±0,32	16,09±0,87	14,65±0,98
Area (cm ²)		18,79±1,72	15,27±0,94	16,92±0,38	14,09±0,53
Width (cm)		4,83±0,16	4,01±0,19	4,76±0,23	3,98±0,11
Height (cm)		4,02±0,15	3,77±0,17	3,96±0,12	3,72±0,15
BMC/W (g/cm)		3,46±0,18	3,58±0,09	3,05±0,14	3,06±0,12

Примітка. P<0,05 при порівнянні другої і першої групи.

При розгляді результатів денситометрії хворих залежно від перенесеного операційного втручання (табл. 6.3) прослідковується пряма залежність покращення стану кісткової системи від способу операційного лікування.

Таблиця 6.3

Мінеральна щільність кісткової тканини хребців L₁ - L₄ у обстежених хворих, яким у лікувальну програму включені фосамакс та кальцій- Д₃ Нікомед залежно від перенесеного операційного втручання

Показники		Групи			
		Група А: резекція шлунка за способом Більрот-I	Група В: резекція шлунка за способом Більрот-II в модифікаціях	Група С: СПВ з дренажними операціями	Група D: пілорозберігаючі і сегментарні резекції шлунка
BMD, g/cm ²		1,120±0,041	1,093±0,095	1,191±0,074	1,132±0,033
Young	%	92,1±1,94	89,3±2,7	98,6±2,4	96,2±3,1
Adult	T	-0,76±0,05	-1,03±0,09	-0,12±0,01	-0,32±0,07
Age	%	93,2±1,7	90,8±3,1	98,9±3,4	97,8±4,9
Matched	Z	-0,67±0,05	-0,94±0,06	-0,11±0,01	-0,25±0,01
BMC (grams)		68,47±1,24	59,07±0,95	69,20±1,33	66,29±1,28

Як у чоловіків так і у жінок найкраща позитивна динаміка спостерігається у тих хворих, яким виконані органозберігаючі оперативні втручання, що не роз'єднують травний тракт і не виключають з процесів травлення дванадцятипалу кишку. Також необхідно відмітити, що прослідковується прямий кореляційний зв'язок між динамікою змін мінеральної щільності кісткової тканини та ступенем ураження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки. Найкращі значення МЦКТ зберігаються у осіб, котрим виконана селективна проксимальна ваготомія з наступною пілоропластикомією або дренажною операцією. BMD L₁ - L₄ у даних осіб знаходиться в межах (1,191±0,074) г/см².

Серед прооперованих даним способом хворих після застосування корегуючої терапії МКЦТ у 87,1 % знаходиться в межах вікової норми і лише у 12,6 % з остеопенією I ступеня.

У хворих, яким була виконана резекція шлунка за способом Більрот-I,

МЩКТ у даній групі спостереження становила $(1,120 \pm 0,041)$ г/см². Показник відхилення від середньопопуляційних значень становить 7,9 %, що вказує на неповну корекцію демінералізаційних явищ у віддаленому післяопераційному періоді.

При корекції МЩКТ у хворих, яким виконана резекція шлунка за способом Більтрот-ІІ в модифікаціях, цифрові значення ВМД знаходилися в середньому на рівні $(1,093 \pm 0,095)$ г/см². В загальному у цій групі хворих абсолютне значення показника Young Adult становило $-1,03 \pm 0,09$ і трималось в межах остеопенії І ступеня. Серед досліджених, які приймали корегуючи терапію, у 30 % з остеопорозом показники покращувалися незначно і відповідали рівню Young Adult $-2,5$. Такі характеристики були виявлені у хворих в основному віком 50 років і старше, в яких морфологічний стан слизової оболонки шлунка відповідав гастриту з враженням залоз без атрофії та атрофічному гастриту. Помітно низьким був і вміст мінералів у L₁ - L₄, який становив $59,07 \pm 0,95$ грам.

При застосуванні кальцій-Д₃ Нікомеду і фосамаку після виконання пілорозберігаючих і сегментарних резекцій шлунка середнє значення ВМД L₁ - L₄ зросло від $(1,031 \pm 0,041)$ до $(1,132 \pm 0,033)$ г/см². За показником T Young Adult відхилення становили $-0,32 \pm 0,07$ і достовірно не відрізнялися від середньопопуляційного значення.

Отже, за результатами денситометричного дослідження поперекового відділу хребта можна зробити висновок, що застосування лікувальних схем корегуючої терапії, спрямованої на покращення морфофункціонального стану слизової оболонки шлунка і відділів кишки та лікарських засобів, що безпосередньо впливають на збільшення кісткової маси - фосамаксу, і кальцій-Д₃ Нікомеду значно покращує накопичення мінералів у кістковій тканині. При цьому спостерігається залежність динаміки покращення МЩКТ від способу операційного втручання. Найбільш позитивні результати отримані у хворих, яким були виконані органозберігаючі операційні втручання. При резекції шлунка, направленої на виключення з травлення

дванадцятипалої кишки, у осіб 50 років і старше навіть після застосування фосамаксу та кальцій-Д₃ Нікомеду у частини хворих залишаються денситометрично констатовані ознаки остеопорозу.

Для оцінки впливу корегуючої терапії фосамаксом та кальцій-Д₃ Нікомедом проводили визначення кальцію та фосфору в сироватці крові. У результаті дослідження концентрації кальцію (рис. 6.1) встановлено, що у сироватці крові підтримується його гомеостаз і кількісний вміст тримається в межах від 2,22 ммоль/л до 2,61 ммоль/л. Це свідчить про те, що у плазмі зберігається фізіологічна концентрація кальцію і його відкладання у кістковій тканині.

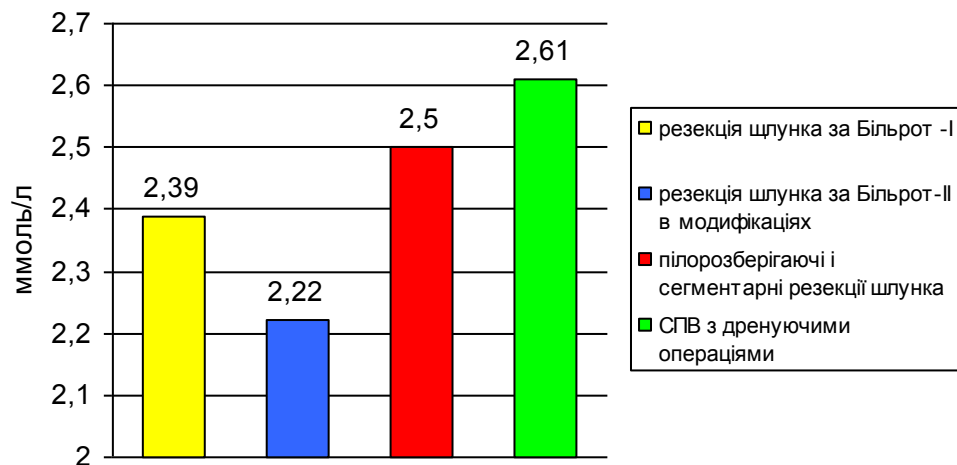


Рис. 6.1. Рівень кальцію у хворих, що перенесли операційне лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки після корегуючої терапії.

Вміст кальцію у сироватці крові хворих, яким виконана резекція шлунка за способом Більрот-I, становив в середньому $2,39 \pm 0,09$ ммоль/л, за способом Більрот-II в модифікаціях $2,22 \pm 0,07$ ммоль/л. При виконанні пілорозберігаючих і сегментарних резекцій шлунка кількісні значення кальцію склали $2,50 \pm 0,05$ ммоль/л, а при СПВ з дренажними операціями спостерігалися значення $2,61 \pm 0,09$ ммоль/л.

Рівень неорганічного фосфору коливався від 0,61 до 1,27 ммоль/л (рис. 6.2).

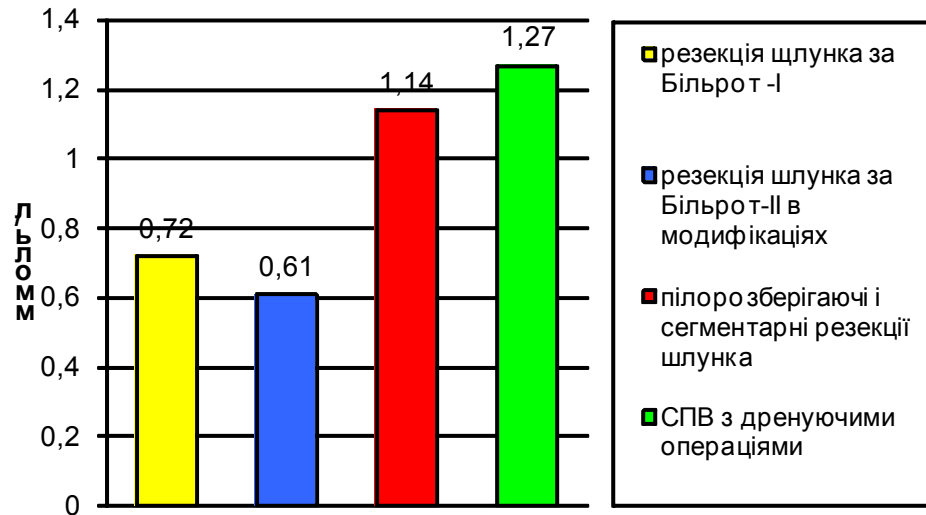


Рис. 6.2. Рівень фосфору у хворих, що перенесли операційне лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки після корегуючої терапії.

Активність екскреційного ферменту – лужної фосфатази – у хворих після оперативного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки достовірно не відрізнявся від контрольних величин (рис. 6.3).

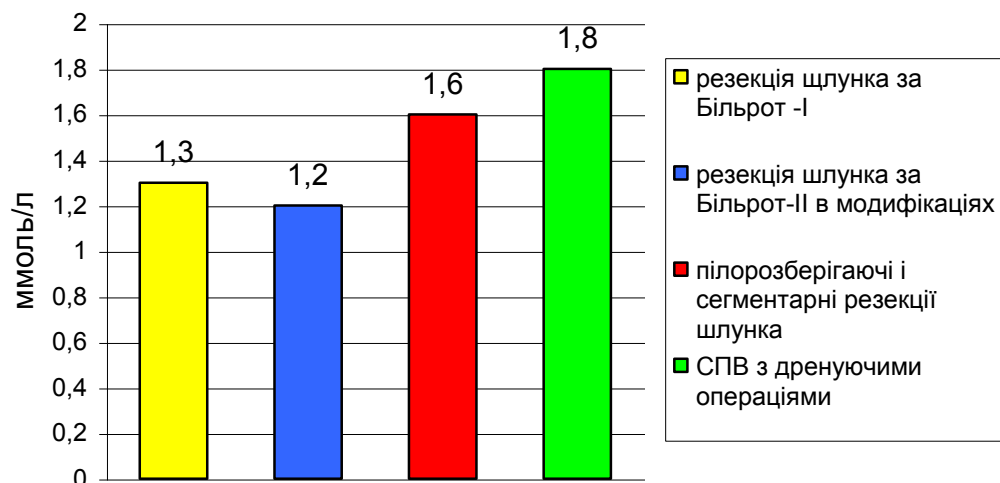


Рис. 6.3. Активність лужної фосфатази у хворих, що перенесли операційне лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки після корегуючої терапії.

Таким чином, отримані результати засвідчили обґрунтованість медикаментної корекції морфо-функціонального стану слизової оболонки

шлунка і мінеральної щільності кісткової тканини. На цій основі були розроблені лікувально-профілактичні схеми. При цьому в кожній віковій групі згідно показань оперованим хворим призначали спеціальну протигастритну терапію в поєднанні із застосуванням фосамаксу або кальцій-Д₃ Нікомеду з обов'язковим ендоскопічним та денситометричним дослідженням протягом трьох місяців після проведеного лікування для оцінки ефективності рекомендованих схем.

Результати розділу опубліковані в науковій праці [82].

РОЗДІЛ 7

АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Оскільки терапевтичне лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки не завжди приводить до бажаних наслідків актуальним залишається питання про вибір тактики та методики хірургічного втручання при даній патології. Саме тому Ковальчук Л.Я. і співавтори (1999) вважають доцільним хірургічне лікування в наступних випадках: ускладнений перебіг виразкової хвороби; рецидивування виразкової хвороби відразу після проведеного консервативного лікування; рецидив виразкової хвороби під час консервативного лікування; рецидив виразкової хвороби у пацієнтів, які перенесли ускладнення виразки; виразка, що тривалий час не загоюється; підозра на малігнізацію виразки.

Проте частота важких форм післярезекційних синдромів складає 10-15 % випадків. Тому резекція шлунка не може бути операцією вибору при виразковій хворобі. Значно менше ускладнень виникає при застосуванні органозберігаючих операцій та ваготомій. На деяких з них і зроблено акцент в ході роботи.

Робота базується на результатах клінічного інструментального і лабораторного обстеження 132 хворих, яким проведено хірургічне лікування виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки. Серед обстежуваних переважали чоловіки (70,45 %). З операційних втручань використовували: резекцію шлунка за Більрот I; резекцію шлунка за Більрот II; СПВ з дренажними операціями; пілорозберігаючі та сегментарні резекції шлунка.

Було використано наступні методи дослідження: клініко-анамнестичний; ЕГДС із біопсією для гістологічного обстеження; проведення уреазного тесту; цитологічний метод; інтрагастральну рН-метрію. Досліджено показники клітинного і гуморального імунітету, а також імунні реакції в слизовій оболонці шлунку.

Для оцінки змін слизової оболонки використовувалась ендоскопічна Сіднейська класифікація (1990). Для морфологічного дослідження СОШ та ДПК бралось по одному фрагменту з кожного відділу. Для виявлення НР препарати фарбували за методом Гімзи, при цьому НР забарвлювався в темно-синій колір та приймав вигляд прямих чи зігнутих паличок. При проведенні уреазного тесту виходили з унікальної властивості бактерій розкладати сечовину, змінюючи середовище в лужну сторону. Интрагастральну рН-метрію проводили за методом В.Н. Чорнобрового.

Значну роль у роботі ми відвели питанням вивчення імунного статусу досліджуваної патології. Для визначення загального імунітету та дослідження гуморальної ланки імунітету було набрано контрольну групу із 20-и здорових осіб, в яких відсутні хронічні захворювання, віком 20-30 років. Результати, отримані при їх обстеженні, були прийняті за норму. При оцінці місцевого імунітету було проведено дослідження біоптатів шлунка після оперативного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки в проміжку від 5 до 20 років після операції.

Серед захворювань шлунка при ендоскопічному обстеженні прооперованих ми найчастіше виявляли гастрит II ступеня важкості (36,37 %). У 13,63 % обстежених після СПВ з дренажною операцією були виявлені враження дванадцятипалої кишки, у 15,9 % діагностувався рефлюкс-езофагіт. 33,36 % обстежених мали гіпоацидність і найчастіше (6,06 %) гіперацидність спостерігалась після резекції шлунка за способом Більрот-II.

Велике місце у роботі ми приділили морфологічному вивченню слизової оболонки верхнього відділу травного тракту після хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки. Була встановлена неоднорідність морфологічної картини залежно від способу хірургічного лікування. Також досліджено, що найчастіше гастрит виникав після резекції шлунка за Біль рот-II в модифікаціях Гофмейстера-Фінстерера і Гаккера-Бальфура (92,4 %). Найбільш ощадними в цьому плані були

пілорозберігаючі і сегментарні резекції шлунка (73,9 %) , причому найчастіше зустрічались атрофічні форми (45,0 %). Другим за поширеністю був діагностований гастрит з ураженням залоз без атрофії (29,3 %), рідше зустрічався поверхневий (неатрофічний) гастрит – 25,7 %.

При гістологічному дослідженні дванадцятипалої кишки поверхневий дуоденіт виявлено у 27,0 % всіх випадків. Із них дифузний неатрофічний дуоденіт діагностовано у 41,7 % обстежених і атрофічний дуоденіт у 31,3 %. НР виявлявся переважно в товщі слизу або під ним, над покривним епітелієм і в глибині шлункових ямок.

Аналізуючи ступінь обсіювання СОШ НР було встановлено певну закономірність. При поверхневій (неатрофічній) формі гастриту найчастіше (у 22,5 %) виявлявся легкий ступінь обсіювання і, навпаки, при атрофічній формі гастриту най частіше зустрічався середній і високий ступінь обсіювання СОШ.

У ході роботи нами було встановлено, що у хворих, які перенесли оперативні втручання на шлунку з приводу виразкової хвороби, у віддаленому періоді розвиваються явища дегенеративно-склеротичних і атрофічних змін СОШ і ДПК. Це, в свою чергу, приводить до порушення процесів травлення і всмоктування поживних речовин і мікроелементів.

Серед ключових питань в ході роботи було вивчення клітинного і гуморального імунітету. Було встановлено, що у прооперованих хворих середня кількість Т-хелперів, Т-супресорів, Т-активних лімфоцитів значно нижча, ніж у здорових людей ($p < 0,001$), що говорить про виражене зниження імунологічної активності організму. Цікаво, що показники В-лімфоцитів значно знизився лише у людей, котрим було понад 50 років. Концентрація основних класів імуноглобулінів (А, М, G) зростала, що говорить про напруження та нестабільність імунологічного гомеостазу, які в підсумку сприяли підтриманню хронічного запального процесу, обтяжуючи перебіг захворювання. Все це дало привід для висновку про доцільність призначення

немедикаментозних засобів з імунокорегуючою дією, а при тривалій супресії – і медикаментозних.

При оцінці місцевих імунних реакцій в СОШ було взято до уваги, що у СО шлунка є плазматичні клітини, які синтезують Ig A, M, G. Встановлено, що їхня кількість значно відрізняється у здорових людей і прооперованих з приводу виразкової хвороби. При наявності післяопераційного гастриту кількість плазматичних клітин, синтезуючих основні класи Ig (A, M, G) збільшується, зростає при цьому і концентрація SigA. Однак ріст при цьому був диспропорційним та нестабільним. Варто відмітити, що ріст Sig A і імуноцитів направлений на захист СО. В той же час це приводило до порушення місцевого імунного гомеостазу. Також був простежений чіткий взаємозв'язок між патогістологічними змінами та локальними імунними реакціями у СОШ: чим більш виражені були дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні, атрофічні процеси, тим більш вираженим був ріст зростання кількості клітин продуцентів імуноглобулінів.

Це дало всі підстави говорити про підсилення організмом захисту СОШ при післяопераційних гастритах.

Остеопороз – метаболічне захворювання кісток, яке визначається як генералізована втрата кісткової маси, що переважає вікові і статеві норми, що в підсумку приводить до зменшення фізичної міцності і розвитку переломів.

До кінця минулого століття остеопороз, як захворювання, не був відомий, хоча в ході досліджень, проведених на території Північної Америки, остеопоротичні зміни були виявлені у людей, що проживали на цій території 2500-2000 років до нашої ери. На сьогоднішній день це досить поширене, а на думку деяких авторів, – захворювання, що найчастіше зустрічається у дорослих. Лише такі форми системного остеопорозу, як постменопаузальна і ювенільна виявляються у 12 % населення ФРН. За даними американських дослідників, після 45-и років ця патологія діагностується у 45 % людей.

Особливу небезпеку несе таке ускладнення остеопорозу, що виникає внаслідок зниження механічної міцності кістки, як перелом, оскільки навіть

незначна травма, чи фізичне навантаження може привести до нього. Свідченням актуальності проблеми є те, що кількість переломів внаслідок остеопорозу постійно зростає, особливо це стосується переломів шийки стегна, оскільки у 20 % вони стають причиною смерті, а 50 % отримують інвалідність. За поширеністю захворювань остеопороз займає 4-е місце слідом за захворюваннями серцево-судинної системи, онкологічними та цукровим діабетом.

У зміні кісткової маси основна роль належить процесам ремоделювання кістки, що являє собою безперервний процес, який підтримує стан кісткової системи. До складу кісткової системи входять 2 компоненти: органічний та неорганічний. В свою чергу в органічному виділяють колагенову матрицю і неколагенові білки, а у неорганічному головна роль відводиться гідроксиапатиту і гідроксифосфату. Мінеральний компонент забезпечує цілісність кісткової тканини при фізичному навантаженні. Основу клітинного складу кісткової тканини становлять остеобласти, остеоцити та остеокласти. Причому головну роль у ремоделюванні кісткової тканини відіграють остеобласти (формування) і остеокласти (руйнація). До розвитку остеопорозу саме і призводить порушення як кісткоутворення так і посилення резорбції. Серед етіологічних факторів остеопорозу виділяють наступні: 1. Невеликий ріст, маса, виснаження. 2. Сімейна схильність. 3. Спадковість (недовершений остеогенез). 4. Малорухомий спосіб життя. 5. Надмірні фізнавантаження. 6. Ендокринологічні зміни. 7. Хронічна ниркова недостатність, паранеопластичний синдром :враження нирок, легень, злякисні новоутвори яйників. 8. Медикаментозний вплив. 9. Зміна обміну речовин. 10. Оперативні втручання. 11. Недостатність кальцію, що надходить з їжею. 12. Куріння. 13. Вживання у великих кількостях продуктів, що містять кофеїн.

Достовірним маркером кісткоутворення є активність лужної фосфатази та її кісткового ізофермента – остеокальцину. З маркерів кісткової резорбції найбільш поширені дослідження в сечі пірідіноліну, тетракислої фосфатази в

крові та виділення оксипроліну з сечею натще. Велику діагностичну цінність має визначення в крові кальцію, фосфору, лужної фосфатази і екскреції з сечею кальцію та фосфору і оксипроліну. Саме кальцій відіграє основну роль у багатьох біохімічних процесах пов'язаних з кісткоутворенням, оскільки кістка на 99 % складається з нього.

Крім кальцію і фосфору, дефіцит інших елементів (магнію, заліза, міді) також може привести до розвитку остеопорозу. Ось чому остеопороз розглядається як багатофакторне захворювання. Проблема змін кісткової тканини і виникнення внаслідок цього остеопорозу таким чином є дуже актуальною і потребує всебічного вивчення.

Окремо в роботі ми зупинилися на зв'язку між остеопорозом та виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки, оскільки останньою хворіє 10 % дорослого населення. Одним з основних етіопатогенетичних чинників виникнення виразкової хвороби є *Helicobacter pylori* (HP), яким інфіковано до 90 % населення України. HP добре пристосований до життя у шлунку, оскільки розміщується переважно під шаром слизу і саме це захищає його від згубного впливу HCl. Основним місцем розташування HP є антральний відділ шлунку і вогнища гетеротопії і шлункової метаплазії у ДПК. При виразках шлунка на фоні хронічного гастриту із пониженою секрецією (тип В) HP виявляється у 81,9 % хворих. У багатьох наукових джерелах розглядається питання про участь HP в розвитку гастриту кукси шлунка та пептичної виразки гастроентероанастомозу. Все це робить проблему виявлення та ерадикації HP надзвичайно цінним завданням.

Мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) досліджувалася за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра (Dual Energy X-Ray Absorptiometry – DXA). Методика дозволяє оцінити мінімальні зміни в мінеральній щільності кісткової тканини шляхом виміру двох анатомічних ділянок: поперекових хребців у передньо-задній проекції та проксимального відділу стегна. Отримані результати проаналізовано за допомогою комп'ютерної програми і порівняно за статтю та віком. Основними

показниками, що характеризують мінеральну щільність кісткової тканини, є мінеральний вміст кістки і мінеральна щільність кістки. Оцінюючи результати денситометричного обстеження ми брали до уваги стандартні відхилення від середніх показників.

При оцінці результатів лікування брались до уваги фактори ризику в розвитку остеопорозу. Після операційного втручання 47,7% осіб залишились на попередньому робочому місці, 34,8 % змінили роботу, III групу інвалідності отримали 14,3 %, II – 3,03 %. Близько третини (28,12 %) прооперованих відмічали явища диспепсії, а у 13,6 % виникли пізні післяопераційні ускладнення. При аналізі цих обставин нами було встановлено, що демпінг-синдром і синдром привідної петлі виявлено у осіб, що перенесли резекції шлунка за Більрот-II в модифікаціях Гофмейстера-Фінстерера і Гаккера-Бальфура. Рецидив виразки дванадцятипалої кишки виник у хворих після СПВ з пілоропластикою за Фінеєм. Значне місце у роботі ми відвели для вивчення вражень опорно-рухового апарату. Серед скарг переважали відчуття втоми в спині, дискомфорт у поперековій і міжлопатковій ділянках, біль у хребті (особливо після резекції шлунка за Гаккера-Больфуром). Встановлено було також цікаву статеву відмінність у локалізації больових відчуттів у хребті: у жінок переважно в шийному та нижньо-грудному відділах, у чоловіків – в поперековому. Крім того, частота болей у суглобах зростала із віком. У 12,87 % хворих через 8-12 років після операцій виникали переломи кісток. Найчастіше переломи виникали після резекції шлунка за Більрот-II в модифікації Гофмейстера-Фінстерера (35,29 %).

Серед супутніх патологій найпоширенішими були остеохондроз хребта, гіпертонічна хвороба, ІХС, захворювання нирок, патологічний клімакс.

Стан кісткової тканини було досліджено методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії, при цьому результати порівнювались із контролем реферативної бази фірми “Lunar corporation”. Обстеження

проходило на рівні L_1 - L_4 . В ході обстеження першого поперекового хребця чоловіків віком до 50 років було встановлено, що після оперативного втручання з приводу виразкової хвороби вміст мінералів (ВМС) достовірно знижувався. Знизилась і мінеральна щільність, хоча чіткої різниці з контрольними величинами не виявлено. У жінок даної вікової групи МЦКТ була дещо нижча і у 18,5 % діагностувалася остеопенія I-II ступеня. Встановлено, що з віком число діагностованих остеопеній зростає як у чоловіків так і у жінок, проте у останніх після операційного втручання з приводу виразкової хвороби денситометрична картина виявилась набагато гіршою. У більшості з них було діагностовано остеопенію III ступеня, а у 12,32 % констатувались ознаки остеопорозу.

При обстеженні другого поперекового хребця виявлено, що у 11,2 % жінок вже діагностується остеопенія I-III ступеня. З віком явища демінералізації наростали і у другій віковій категорії у основної маси чоловіків діагностувалась остеопенія I-го, а у жінок – III-го ступеня. Слід зазначити, що в немалій мірі цьому сприяли і морфофункціональні зміни з боку ШКТ.

Як у чоловіків, так і у жінок при дослідженні L_3 у першій віковій групі діагностувалась остеопенія I-го ступеня, у другій – III-го. Денситометрична картина L_4 за напрямком зсувів не відрізнялась від такої у L_1 , L_2 , L_3 .

Проведені дослідження дали змогу говорити про зменшення МЦКТ після операційного втручання з приводу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки і встановити чіткий зв'язок при цьому із віком обстежуваних і станом кісткової тканини. Крім того, виявлено, що велике значення для прогнозу розвитку явищ остеопенії має і спосіб операційного втручання. Так, найкращі результати спостерігалися після селективної проксимальної ваготомії з наступною пілоропластикомією або дренируючою операцією: 54,3 % пацієнтів мали МЦКТ в межах вікової норми. Гірші результати були після операцій за способом Більтрот-I і пілорозберігаючих та сегментарних резекцій шлунка. Проте найбільш часто явища враження

кісткової системи зустрічались після операції за способом Більрот–II, що зумовлено виключенням дванадцятипалої кишки з процесів травлення та всмоктування – у 24,5 % хворих у віддаленому періоді розвивався остеопороз.

Все це дало нам підстави говорити про те, що операційне лікування виразкової хвороби, в залежності від способу втручання, по-різному впливає на кісткову систему.

При оцінці біологічних показників крові було встановлено, що рівень кальцію після операційного втручання з приводу виразкової хвороби тримається в межах 2,02-2,52 ммоль/л. Підтримка цього рівня відбувається, в першу чергу, за рахунок руйнування кісткової тканини й ініціювання таким чином розвитку остеопорозу. Незначних змін зазнав рівень фосфору. Щодо активності лужної фосфатази, то нами було встановлено, що при остеопорозі її рівень істотно знижується. Як і при аналізі змін у кістковій системі встановлено, що досліджувані показники крові найбільш стабільні при органозберігаючих операціях, а саме СПВ з дренажними операціями.

Для покращення мінеральної щільності кісткової тканини нами застосовувались як профілактичні, так і лікувальні схеми корегуючої терапії. При цьому враховувався і вік пацієнтів. Із медикаментозного лікування використовували фосамакс і кальцій-Д₃ Нікомед. Встановлено, що кількісні дані BMD у віковій групі до 50-и років більше зросли від прийому фосамаксу, а МЦКТ при лікуванні кальцій-Д₃ Нікомедом. Причому виявлялися лише показники вікової норми та остеопенія. Після 50-и років динаміка змін кісткової тканини була значно гіршою. Як МЦКТ, так і BMD зросли менше, а у значної частини обстежуваних відмічався остеопороз. Це дало нам можливість зробити висновок, що при глибоких морфологічних змінах у людей старшого віку замісна та мінералотримуюча терапія не завжди приносить бажаний ефект.

Найкраща динаміка МЦКТ спостерігалась у пацієнтів, котрим була виконана селективна проксимальна ваготомія з наступною пілоропластикою

або дренажною операцією, які отримували корегуючу терапію – у 87,1 % фіксувалась норма. На підставі проведених денситометричних досліджень було зроблено висновок, що використання фосамаксу і кальцій-Д₃ Нікомеду значно покращує стан кісткової системи і в значній мірі залежить від способу операційного втручання.

При аналізі змін біохімічних показників крові на фоні корегуючої терапії також встановлені певні закономірності. Рівень кальцію в сироватці крові набував мінімальних значень у пацієнтів, котрим виконана резекція за способом Більрот-ІІ і найбільших після пілорозберігаючих і сегментарних резекцій шлунка.

Таким чином, застосування у розроблених профілактичних і лікувальних програмах фосамаксу і кальцій-Д₃ Нікомеду суттєво покращує мінеральну щільність кісткової тканини у хворих, які перенесли оперативні втручання на шлунку і дванадцятипалій кишці, у віддалені терміни післяопераційні строки.

Хворим, які перенесли операційне втручання з приводу виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки, у віддалених післяопераційних термінах показано проведення денситометричного контролю мінеральної щільності кісткової тканини, визначення рівня кальцію, фосфору та лужної фосфатази в сироватці крові.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено нове вирішення наукового завдання, що полягає в розробці методів профілактики і лікування порушень мінерального обміну у хворих після перенесених операцій на шлунку у віддалених післяопераційних термінах на основі вивчення морфоструктурних змін оперованого шлунка і кісткової тканини, що в сукупності покращує результати хірургічного лікування хворих на виразкову хворобу.

1. Пізні післяопераційні ускладнення після різних типів операцій на шлунку виявлено у 35,79 % анкетованих пацієнтів. При цьому стверджено, що хірургічні методи лікування виразкової хвороби у віддаленому періоді призводять до суттєвих порушень мінерального обміну, які супроводжуються кількісними змінами показників біохімічних маркерів мінерального обміну та зменшенням маси за рахунок демінералізації кістки та кісткової тканини.

2. Виявлено неоднорідність ендоскопічної і морфологічної картини слизової оболонки шлунка залежно від способу хірургічного втручання. У 45 % оперованих гістологічно відмічено атрофічні форми хронічного гастриту кулки шлунка, у 29,3 % – без атрофії і у 25,7 % – поверхневий (неатрофічний) гастрит, а ендоскопічно діагностовано поверхневий гастрит у 21,9 %, змішаний – у 15,9 %, ерозивний – у 3,0 %, гіпотрофічний – у 9,0 % і гіпертрофічний – у 2,2 %.

3. Порційно-сповільнений тип евакуації вмісту шлунка спостерігається у 84,1 % пацієнтів, що перенесли органозберігаючі операції, та у 77,1 % – після перенесених пілороанtrumзберігаючих і сегментарних резекцій шлунка. Після резекцій шлунка за Більрот-II частота "прискорених" типів евакуації складає 63,4 %, а частота гіпоацидності – 36,4 %.

4. Локальні імунні реакції у слизовій оболонці оперованого шлунка у віддалені післяопераційні терміни характеризувалися нерівномірною

диспропорційною динамікою показників плазматичних клітин-продуцентів імуноглобулінів А, М, G, а також зростанням концентрації SIg A.

5. Гістологічно в біоптатах слизової оболонки шлунка виявлялися дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні, атрофічні процеси та судинні розлади. Відмічено кореляцію між концентрацією SIg A у слизовій оболонці та її залозисто-стромальним індексом ($r=+0,58\pm 0,02$) і між ступенем обсіювання слизової оболонки *Helicobacter pylori* і глибиною морфологічних зрушень.

6. Нормальна мінеральна щільність кісткової тканини після органозберігаючої операції – селективної проксимальної ваготомії у віддалені терміни виявлена у 83 % обстежених, після органоошадної операції на шлунку – у 67 %, після резекції шлунка за Більрот-I – у 36 %, після резекцій шлунка за Більрот-II – у 21 %. Резекція шлунка за Більрот II у віддаленому післяопераційному періоді призвела у 24,5 % пацієнтів до розвитку остеопорозу; у 35,8 %, оперованих за Більрот II, розвинулась остеопенія I-го ступеня і у 30,1 % – остеопенія II-го ступеня.

7. Засвідчено прямий кореляційний зв'язок між динамікою змін мінеральної щільності кісткової тканини і ступенем ураження слизової оболонки куksi шлунка після резекції шлунка за Більрот-II.

8. Застосування у розроблених профілактичних і лікувальних програмах фосамаксу і кальцій-Д₃ Нікомеду суттєво покращує мінеральну щільність кісткової тканини у хворих, які перенесли оперативні втручання на шлунку і дванадцятипалій кишці, у віддалені терміни післяопераційні терміни.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. Хворим, які перенесли операційне втручання з приводу виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки, у віддалених післяопераційних термінах показано проведення денситометричного контролю мінеральної щільності кісткової тканини, визначення рівня кальцію, фосфору та лужної фосфатази в сироватці крові.

2. З метою корекції порушень мінеральної щільності кісткової тканини рекомендовано включення у лікувально-профілактичні заходи кальцій-Д₃ Нікомеду (по 500 мг двічі на добу) та фосамаксу (10 мг на добу) з контролем функції нирок.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абрагамович О. О. Вікові аспекти післягастрорезекційної хвороби: стан кукси шлунка та анастомоза / О. О. Абрагамович, О. В. Коркушко, М. О. Абрагамович // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 1 (33). – С. 21–23.
2. Абрамова Т. Ф. Остеопороз и физическая активность / Т. Ф. Абрамова, Т. М. Никитина, Н. И. Кочеткова // ЛФК и массаж. – 2006. – № 12 – С. 21–29.
3. Авоян К. М. Характеристика лиц, впервые признанных инвалидами вследствие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, перенесших резекцию желудка / К. М. Авоян // Клиническая медицина. – 2006. – № 5. – С. 66–67.
4. Акимов В. П. Хирургическая профилактика демпинг-синдрома / В. П. Акимов // Российский медицинский журнал. – 2006. – № 6. – С. 24–27.
5. Андреев А. Л. Первый опыт лапароскопических вмешательств в лечении дуоденальной язвы / А. Л. Андреев, Н. В. Дмитриев // Лапароскопическая хирургия : материалы международного симпозиума. – Москва, 1994. – С. 83–85.
6. Андрейчин С. М. Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на хронічні запальні захворювання гастродуоденопанкреатичної зони на тлі хронічних гепатитів та їх корекція / С. М. Андрейчин, Т. В. Лихацька // Галицький лікарський вісник. – 2006. – Т. 13, № 4. – С. 5–6.
7. Андруша А. Б. Стан кісткового метаболізму при хронічних неспецифічних захворюваннях кишечника, поєднаних з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта / А. Б. Андруша // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 3 (29). – С. 12–15.
8. Аруин Л. И. Helicobacter pylori в этиологии и патогенезе язвенной болезни / Л. И. Аруин // 7-й сессия Российской группы по изучению Helicobacter pylori : материалы сессии. – Нижний Новгород, 1998. – С. 6–11.
9. Афанасьев С. В. Патогенетичні аспекти експертно-реабілітаційної

діагностики демпінг-синдрому / С. В. Афанасьєв // Буковинський медичний вісник. – 2004. – Т. 8, № 4. – С. 3–8.

10. Афендулов С. А. Стратегия хирургического лечения язвенной болезни / С. А. Афендулов, Г. Ю. Журавлев, А. Д. Смирнов // Хирургия. 2006. – № 5. – С. 26–30.

11. Бабкин О. В. Причины рецидивов язв после ваготомии / О. В. Бабкин // Медицинская помощь. – 2005. – № 6. – С. 19–22.

12. Балалыкин Д. А. К 90-летию первого в мире экспериментального исследования последствий резекции желудка / Д. А. Балалыкин // Хирургия. – 2002. – № 10. – С. 78–80.

13. Баранова И. А. Факторы риска остеопороза / И. А. Баранова // Пульмонология и аллергология. – 2004. – № 4 (15). – С. 18–22.

14. Басистюк І. І. Досвід хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби / І. І. Басистюк, А. Д. Беденюк, І. Я. Дзюбановський // ХХ з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 14–17.

15. Белаковский М.С. Кальций и потребность в нем человека / М. С. Белаковский // Вопросы питания. – 1988. – № 6. – С. 4–8.

16. Белоконев В. И. Лечение нарушений эвакуаторной функции желудка после операций при язвенной болезни / В. И. Белоконев, Л. Б. Павлишин, О. В. Морозова // Хирургия. – 1998. – № 3. – С. 17–20.

17. Беневоленская Л. И. Остеопороз: эпидемиология, диагностика. Кальцитонин в лечении остеопороза : методические рекомендации для врачей / Л. И. Беневоленская. – Москва, 1997. – С. 3–32.

18. Беневоленская Л. И. Проблема остеопороза в современной медицине / Л. И. Беневоленская // Consilium medicum. – 2004. – № 2. – Т. 6. – С. 96–98.

19. Беневоленская Л. И. Руководство по остеопорозу / Л. И. Беневоленская. – М. : Бином. Лаборатория знаний, 2003. – 524 с.

20. Беневоленская Л. И. Остеопороз: клинические рекомендации / Л. И.

Беневоленская, Н. В. Торопцова, О. А. Никитинская // Лечащий врач. –2006. – № 10. – С. 50–53.

21. Березницький Я. С. Місце хірургії в лікуванні виразкової хвороби / Я. С. Березницький // XX з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Тернопіль. 2002. – Т. 1. – С. 17.

22. Бирюкова Е. В. Кальций и витамин D в профилактике и лечении остеопороза: современный взгляд на проблему / Е. В. Бирюкова // Фарматека. – 2006. – № 3. – С. 32–41.

23. Блинов Н. Н. Развитие аппаратуры для остеоденситометрии / Н. Н. Блинов, М. Б. Губенко, П. М. Уткин // Медицинская техника. – 2002. – № 5. – С. 36–40.

24. Бойко В. В. Хирургическое лечение больных множественными хроническими язвами желудка / В. В. Бойко, С. В. Сушко // Врачебная практика. – 2006. – № 4. – С. 91–94.

25. Бондарев В. И. Непосредственные и отдаленные результаты применения пилоросохраняющих и пилоровосстанавливающих операций в комплексе хирургического лечения перфоративной пилородуоденальной язвы / В. И. Бондарев, Д. Е. Клокол, Р. В. Бондарев // Клінічна хірургія. – 2004. – № 2. – С. 39–42.

26. Богатирьова Р. В. Остеопороз у населення України: проблеми та шляхи їх вирішення / Р. В. Богатирьова, В. В. Безруков, Г. В. Гайко // Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика та лікування : II Українська науково-практична конференція, Львів, 28-30 травня 1997 р. : матеріали конф. – Київ : Інститут геронтології АМН України, 1997. – С. 3–7.

27. Бондаренко В. А. Применение селективной проксимальной ваготомии в хирургическом лечении язвенной болезни желудка / В. А. Бондаренко, Г. И. Дуденко, А. И. Цивенко, В. Г. Диденко // Гастроэнтерология. – Киев : Здоров'я, 1992. – Вып. 24. – С. 107–109.

28. Бунчук Н. В. Инволюционный остеопороз / Н. В. Бунчук // Ревматология. – 1987. – № 4. – С. 63–74.

29. Бурмак Ю. Г. Медико-социальные аспекты остеопороза / Ю. Г. Бурмак, В. И. Лузин // Украинський медичний альманах. – 2002. – Т. 5, № 5. – С. 7–9.
30. Бутов М. А. Об этиологии и патогенезе язвенной болезни / М. А. Бутов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – № 5. – С. 5–9.
31. Василюк В. В. Ендоскопічні і морфологічні зміни слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на хронічний гастродуоденіт, виразкову хворобу / В. В. Василюк // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2005. – Вип. 26. – С. 14–17.
32. Гіленко І. О. Діагностика та лікування моторно-евакуаторних порушень кукси шлунка після резекції з приводу виразкової хвороби / І. О. Гіленко, Д. Г. Дем’янюк, В. І. Ляховський [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 66–68.
33. Глушко Л. В. Виразкова хвороба: гендерні та вікові особливості кислототворення / Л. В. Глушко, Т. І. Маковецька // Сучасна гастроентерологія і гематологія. – 2000. – № 2. – С. 27–30.
34. Горбашко А. И. Патогенетическое обоснование активной тактики хирурга при острых желудочно-кишечных кровотечениях язвенной этиологии / А. И. Горбашко // Вестник хирургии. – 1980. – № 12. – С. 28–34.
35. Гринберг А. А. Хирургическое лечение язвенной болезни у лиц пожилого и старческого возраста / А. А. Гринберг, С. Г. Гришко // Вестник хирургии. – 1992. – № 3. – С. 31–34.
36. Гринберг А. А. Хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях / А. А. Гринберг, И. И. Затевахин, А. А. Щеголев. – Москва : Медицина, 1996. – С. 23–28.
37. Григорьев П. Я. Медикаментозная профилактика обострений язвенной болезни / П. Я. Григорьев, Э. П. Яковенко // Терапевтический архив. – 1995. – № 2. – С. 26–29.
38. Дедух Н. В. Препараты кальция и витамина Д в профилактике,

лечении остеопороза / Н. В. Дедух // Український медичний альманах. – 2005. Т. 8, № 2. – С. 44–48.

39. Деквсйкскр Я. Стратегия лечения остеопороза / Я. Деквсйкскр // Тезисы лекций и докладов I Российского симпозиума по остеопорозу. – Москва, 1995. – С. 21–29.

40. Делмас П.Д. Механизмы потери кости при остеопорозе / П. Д. Делмас // Тезисы лекций и докладов I Российского симпозиума по остеопорозу. – Москва, 1995. – С. 31–33.

41. Дзюбановський І. Я. Досвід радикальних органозаощаджувальних і органозберігаючих оперативних втручань в реконструктивній хірургії рецидивної гастродуоденальної виразки / І. Я. Дзюбановський, І. І. Басистюк, Р. В. Свистун, Ю. М. Ковальчук // Клінічна хірургія. – 2004. – № 4–5. – С. 12–13.

42. Дзюбановський І. Я. Досвід хірургічного лікування виразкової хвороби / І. Я. Дзюбановський, О. Б. Луговий, Р. В. Свистун [та ін.] // Вісник морської медицини. – 2001. – № 2 (14). – С. 126–128.

43. Дзюбановський І. Я. Органозберігаючі оперативні втручання в хірургії виразкових гастродуоденальних стенозів / І. Я. Дзюбановський, Р. В. Свистун, М. С. Гнатюк, В. Д. Гаргула // Шпитальна хірургія. – 1998. – № 1. – С. 29–32.

44. Диброва Ю. А. Оценка эффективности хирургического лечения язвенной болезни желудка / Ю. А. Диброва // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 11–12.

45. Дуденко Г. И. Последствия ваготомии / Г. И. Дуденко, В. М. Зыбин. – Киев : Здоров'я, 1987. – 144 с.

46. Ермолов А. С. Кислотопродуцирующая и моторно-эвакуаторная функция желудка у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением / А. С. Ермолов, Н. Е. Кудряшова, А. И. Ишмухаметов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1998. – № 1. – С. 80–82.

47. Ефремов А. В. Восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта после резекции желудка по поводу язвенной болезни / А. В. Ефремов, Н. И. Коротков, Н. И. Бойцов // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии / Пятая Российская Гастроэнтерологическая неделя. – Москва, 1999. – Т. 9, № 5. – Приложение № 11.

48. Жулкевич І. В. Дослідження структурно-функціонального стану кісткової тканини методом двофотонної рентгенівської денситометрії / І. В. Жулкевич, О. Л. Ковальчук // Шпитальна хірургія. –1999. – № 2. –С. 124–129.

49. Закиров Д. Б. Моторно-эвакуаторные нарушения у хирургических больных : автореф. дисс. на соискание научной степени канд. мед. наук / Д. Б. Закиров. – Москва, 1994. – 18 с.

50. Зацепин С. Т. К проблеме остеопороза / С. Т. Зацепин // Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии. – М., 2000. – С. 4.

51. Зоря А. В. Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на виразкову хворобу / А. В. Зоря, Є. М. Стародуб, С. І. Білозецька-Сміян [та ін.] // Галицький лікарський вісник. – 2000 – Т. 7, № 3. – С. 49–51.

52. Зулкарнеев Р. А. Профилактика и лечение остеопороза / Р. А. Зулкарнеев, Р. Р. Зулкарнеев // Казанский медицинский журнал. – 2003. – Т. 84, № 3. – С. 230–232.

53. Кімакович В. Й. Гастродуоденальні кровотечі у хворих з серцевою патологією: особливості лікування / В. Й. Кімакович, С. Л. Рачкевич, І. М. Тумак. – Львів : В-во МС, 2001. – 112 с.

54. Ковальчук Л. Я. Хірургія демпінг-синдрому / Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський. – Тернопіль, Укрмедкнига. – 167 с.

55. Ковальчук Л. Я. Досвід хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби / Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський, І. І. Басистюк // XX з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Тернопіль, 2002. – Т. 1. – С. 14–17.

56. Ковальчук Л. Я. Модифіковані органозберігаючі та органощадні

оперативні втручання при ускладнених гастродуоденальних виразках / Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський, В. І. Максимлюк [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 20–24.

57. Ковальчук Л. Я. Прицельная сегментарная резекция желудка в хирургическом лечении язвы желудка / Л. Я. Ковальчук, И. Я. Дзюбановский, В. В. Твердохлеб // Клиническая хирургия. – 1991. – № 9. – С. 52–55.

58. Ковальчук Л. Я. Органний кровобіг при передракових станах стравоходу та шлунка / Л. Я. Ковальчук, В. Й. Кімакович, О. Л. Ковальчук. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – 280 с.

59. Ковальчук Л. Я. Місце органозберігаючих та органощадних оперативних втручань при виразках шлунка та дванадцятипалої кишки / Л. Я. Ковальчук, О. М. Кіт, І. Я. Дзюбановський // Буковинський медичний вісник. – 2005. – Т. 9, № 4. — С. 29–33.

60. Ковальчук Л. Я. Вибір методів хірургічного лікування гастродуоденальних виразок / Л. Я. Ковальчук, В. М. Поліщук, М. М. Велігоцький [та ін.]. – Тернопіль – Рівне : Вертекс, 1997. – 144 с.

61. Ковальчук Л. Я. Проблеми остеопорозу / Л. Я. Ковальчук, Є. М. Стародуб, А. В. Зоря. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 133–146.

62. Короткий В. Н. Показания и противопоказания к радикальным операциям при перфоративных пилородуоденальных язвах / В. Н. Короткий, В. В. Теплий // Новые технологии в хирургии : сб. науч. работ. – Киев, 1997. – С. 23–24.

63. Кузин М. Е. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / М. Е. Кузин // Хирургия. – 2001. – № 1. – С. 27–32.

64. Кузин Н. М. Селективная проксимальная ваготомия с дуоденопластикой в лечении дуоденальных стенозов у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / Н. М. Кузин, А. Н. Алимов // Хирургия. – 1997. – № 4. – С. 38–43.

65. Кулачек Ф.Г. Хірургічне лікування гігантської заампульної виразки

дванадцятипалої кишки з кровотечею у хворих похилого та старечого віку / Ф. Г. Кулачек, О. І. Івашук, А. С. Паляниця, О. А. Карлійчук // Клінічна хірургія. – 1999. – № 10. – С. 13–15.

66. Лепарский Е. А. Международный симпозиум “Социальные и экономические аспекты остеопороза и заболеваний костей”, Льеж (Бельгия), 4–6 декабря 1997 г. // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – № 1. – С. 46–47.

67. Лікування та профілактика // Проблеми остеопорозу ; за ред. проф. Л. Я. Ковальчука. – Тернопіль, 2002.

68. Литовченко В. И. Факторы риска снижения минеральной плотности костной ткани и возникновения остеопоротических переломов / В. И. Литовченко // Радиология – практика. – 2004. – № 3. – С. 10–13.

69. Лукьянчиков В. С. Остеопороз / В. С. Лукьянчиков // Клиническая медицина. – 1997. – № 6. – С. 20–24.

70. Лупальцов В. И. Перфоративная гастродуоденальная язва / В. И. Лупальцов. – Харків : Основа, 2003. – 238 с.

71. Майоров В. М. Язвенные поражения желудка у лиц пожилого и старческого возраста / В. М. Майоров, Х. Н. Маматкулов. – Ташкент, М. Уз. ССР, 1991. – 123 с.

72. Марова Е. И. Классификация остеопороза / Е. И. Марова // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – № 1. – С. 8–12.

73. Менопаузальный синдром ; год общ. ред. В. И. Куликова, И. М. Вихляевой. – М. : Науч. центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, 1996. – 64 с.

74. Міщенко В. В. Тактика і вибір хірургічного методу лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки / В. В. Міщенко, Д. М. Давидов, Д. С. Кадочников [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 150–151.

75. Милонов О. Б. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии / О. Б. Милонов, К. Д. Тоскин, В. В. Жебровский. – М. : Медицина, 1986. – С. 19–25.

76. Минушкин О. Н. Язвенная болезнь / О. Н. Минушкин, И. В. Зверков, Г. А. Елизаветина, Л. В. Масловский. – Москва, 1995. – 152 с.

77. Митник З. М. Вторинний остеопороз у практиці лікаря-гастроентеролога: патогенетичні механізми виникнення та можливості лікування й профілактики / З. М. Митник, Є.М. Головач // Проблеми остеології. – 2001. – Т. 4, № 1–2. – С. 105–106.

78. Моисеев В. С. Остеопороз: профилактика и лечение / В. С. Моисеев // Клиническая фармакология и терапия. – 1996. – № 5. – С. 52–56.

79. Насонов Е. Л. Вторичный остеопороз: патогенез и клиническое значение при воспалительных заболеваниях суставов / Е. Л. Насонов // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – № 1. – С. 18–22.

80. Нецюк О. Г. Зміни клітинного і гуморального імунітету у хворих похилого віку, які перенесли оперативне лікування з приводу виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки / Нецюк О. Г. // Шпитальна хірургія.– 2007. – № 4. – С. 51–54.

81. Нецюк О. Г. Зміни мінеральної щільності кісткової тканини у хворих після хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та цибулини дванадцятипалої кишки / О. Г. Нецюк // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 1. – С. 69–72.

82. Нецюк О. Г. Корекція порушень мінерального обміну у хворих, оперованих з приводу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, у віддалені післяопераційні терміни / О. Г. Нецюк // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 1. – С. 73–78.

83. Нецюк О. Г. Морфоогічні зміни оперованого шлунка після різних типів операцій / О. Г. Нецюк // Вісник наукових досліджень. – 2008. – № 4. – С. 57–58.

84. Нецюк О. Г. Порівняльний аналіз віддалених результатів оперативного лікування хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки / О. Г. Нецюк // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 1. – С. 103–106.

85. Никульшин С. С. Результаты применения пилоросохраняющей резекции желудка в хирургическом лечении сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки / С. С. Никульшин // Хирургия. – 1998. – № 2. – С. 14–16.

86. Нуритдинов А. Т. Состояние кислотопродукции и факторов ее регуляции у больных с различными результатами хирургического лечения язвенной болезни / А. Т. Нуритдинов, А. Я. Уринов, А. Л. Касымов // Хирургия. – 2002. – № 10. – С. 33–36.

87. Овчинникова Л. К. Остеопороз: современный взгляд на проблему / Л. К. Овчинникова // Новая аптека. – 2006. – № 11. – С. 21–30.

88. Оноприев А. В. О лапароскопической селективной проксимальной ваготомии / А. В. Оноприев // VIII Всероссийского съезд хирургов : тез. докл. – Краснодар, 1995. – С. 197–198.

89. Оноприенко Г. А. Современные подходы к профилактике остеопороза / Г. А. Оноприенко, А. В. Древаль, Л. А. Марченкова [и др.] // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2004. – № 6. – С. 13–22.

90. Остеопороз в Европе: план действий. Отчет Консультативного совета по остеопорозу Европейского союза // Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – Т. 13, № 1. – С. 72–75.

91. Павловский М. П. Нарушения моторной и эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки у больных язвенной болезнью / М. П. Павловский, В. П. Выговский, В. Д. Стефанюк // Вестник хирургии. – 1989. – № 4. – С. 48–51.

92. Передерий В. Г. Современные подходы к лечению больных функциональной диспепсией с точки зрения доказательной медицины / В. Г. Передерий, С. М. Ткач, Б. Н. Марусанич // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 1. – С. 4–7.

93. Петров В. П. Дуоденогастральный рефлюкс и его последствия после резекции желудка по способу Бильрот II / В. П. Петров, Б. Ш. Бадуров, А. К. Хабурзания // Хирургия. – 1998. – № 4. – С. 9–12.

94. Поворознюк В. В. Бифосфонаты в профилактике и лечении остеопороза и его осложнений / В. В. Поворознюк // Фармакологічний вісник. – 1997. – № 2. – С. 18–22.

95. Поворознюк В. В. Вікові особливості губчастої кісткової тканини у жителів України: дані ультразвукової денситометрії / В. В. Поворознюк // Журнал АМН України. – 1997. – Т. 3, № 1. – С. 127–133.

96. Поворознюк В. В. Остеопороз / В. В. Поворознюк // Лікування та діагностика. – 1997. – № 3. – С. 20.

97. Поворознюк В. В. Остеопороз в Україні: медико-соціальні проблеми та шляхи їх вирішення / В. В. Поворознюк // Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика та лікування : І Українська наук.-практ. конф. : матеріали конф. – Київ : Ін-т геронтології АМН України, 1995. – С. 3–6.

98. Поворознюк В. В. Остеопороз на Украине / В. В. Поворознюк, Е. П. Подрушник, Е. В. Орлова [и др.]. – Киев : Институт геронтологии АМН Украины, 1995. – 48 с.

99. Подрушник Е.П. Остеопороз – проблема века / Е. П. Подрушник. – Симферополь : Одиссей, 1997. – 108 с.

100. Помелов В. С. Результаты органосохраняющих операций при язвенной болезни желудка / В. С. Помелов, В. А. Кубышкин, К. Д. Будаев [и др.] // Хирургия. – 1995. – № 1. – С. 37–40.

101. Пыжик А. Ю. Остеопороз / А. Ю. Пыжик // Лечащий врач. – 2004. – № 1. – С. 66–68.

102. Рапопорт С. И. Остеопороз как проблема в клинике внутренних болезней / С. И. Рапопорт, Н. К. Малиновская, Л. А. Вознесенская [и др.] // Клиническая медицина. – 2000. – № 4. – С. 49–53.

103. Ревелл П. А. Патология кости / П. А. Ревелл. – Москва : Медицина, 1993. – 386 с.

104. Рожинская Л. Я. Диагностика и лечение остеопороза / Л. Я. Рожинская // Клиническая геронтология. – 2007. – № 2. – С. 37–46.

105. Рожинская Л. Я. Основные принципы и перспективы профилактики и лечения остеопороза / Л. Я. Рожинская // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – № 1. – С. 36–38.
106. Родионова С. С. О системном остеопорозе у женщин / С. С. Родионова // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1991. – № 8. – С. 34–37.
107. Родионова С. С. Роль симптоматической терапии в комплексном лечении системного остеопороза / С. С. Родионова, А. Ф. Колондаев, С. С. Писаревский // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – № 2. – С. 42–43.
108. Рычагов Г. П. Ошибки, опасности и осложнения в желудочной хирургии / Г. П. Рычагов. – Минск : Выш. шк., 1993. – 183 с.
109. Саенко В. Ф. Пилоро- и антрумсохраняющая резекция в хирургии язвенной болезни желудка (1 типа) / В. Ф. Саенко, А. С. Лаврик, Ю. А. Диброва, А. П. Стеценко // Актуальні проблеми невідкладної хірургії органів черевної порожнини та уrogenітального тракту : наук.-практ. конф. : матеріали конф. – Київ, 1996. – С. 28–29.
110. Саенко В. Ф. Современные принципы хирургического лечения осложненной язвенной болезни / В. Ф. Саенко, А. С. Лаврик, Б. С. Полинкевич [и др.] // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 23–24.
111. Серова Л. Д. Диагностика, профилактика и лечение остеопороза / Л. Д. Серова // Здоровоохранение Российской Федерации. – 2004. – № 5. – С. 30–32.
112. Силман А. Европейское исследование остеопороза позвоночника / А. Силман // Тезисы лекций и докладов I Российского симпозиума по остеопорозу. – М., 1995. – С. 56–58.
113. Симоненко В. Б. Остеопороз: современные подходы и новые возможности в профилактике и лечении / В. Б. Симоненко, Е. Е. Волков, Н. А. Берестовая // Клиническая медицина. – 2006. – № 9. – С. 4–7.
114. Скрипникова И. А. Профилактика и лечение остеопороза / И. А. Скрипникова // Русский медицинский журнал / Материалы итоговой

конференции по остеопорозу (Амстердам, 1996). – 1997. – Т. 5, № 15. – С. 23–25.

115. Сміян С. І. Місце денситометрії в діагностиці остеопорозу / С. І. Сміян // Ліки України. – 2006. – № 2. – С. 48–51.

116. Спужак М. І. Остеопороз: частота, класифікація, причини, профілактика / М. І. Спужак, О. П. Шармазанова // Український радіологічний журнал. – 2003. – Т. 11, № 3. – С. 366–368.

117. Сравнительная оценка моторно-эвакуаторной функции желудка после операций на осложненных дуоденальных язвах // Хирургия. – 2002. – № 6. – С. 22–23.

118. Ступин В. А. Прогнозирование течения язвенной болезни / В. А. Ступин, С. В. Силуянов, А. Е. Богданов, Д. Б. Закиров // Материалы IV Гастроэнтерологической недели. – Москва, 1999. – С. 61–62.

119. Ступин В. А. Современные технологии и выбор метода лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / В. А. Ступин, С. В. Силуянов, Д. Б. Закиров [и др.] // Материалы XXIII Пленума Правления общества белорусских хирургов. – Гродно, 1999. – Ч. 2. – С. 50–52.

120. Ступин В. А. Оценка моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта после оперативных вмешательств по поводу язвенной болезни / В. А. Ступин, С. В. Силуянов, М. В. Баглаенко [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – № 1. – С. 33–35.

121. Ступин В. А. Особенности лечебно-диагностической тактики при язвенной болезни у больных пожилого и старческого возраста / В. А. Ступин, Г. О. Смирнова, С. В. Силуянов [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии / Материалы съезда геронтологов (Москва, 1999). – 2000. – Т. 10, № 5, Приложение № 11.

122. Сытник А. П. Выбор метода операции при язвенной болезни желудка / А. П. Сытник, Б. А. Наумов // Хирургия. – 1995. – № 3. – С. 59–63.

123. Тимен Л. Я. Клинико-эндоскопическое обоснование патогенетического механизма воздействия гастроинтестинального зонда в терапии

язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Л. Я. Тимен // Медицинская консультация. – 1993. – № 1. – С. 21–22.

124. Ткаченко Е. Н. Заболеваемость язвенной болезнью в Санкт-Петербурге / Е. Н. Ткаченко, Н. Ф. Расновская, В. М. Луфт // Рос. журн. гастроэнтеролог. гепатолог. колопроктолог. – 1995. – № 3. – С. 233.

125. Торопцова Н. В. Остеопороз: возможности профилактики препаратами кальция и витамина D / Н. В. Торопцова, О. А. Никитинская, Л. И. Беневоленская // Фарматека. – 2007. – № 5 (140). – С. 56–61.

126. Торчинов В. У. Современные возможности оценки состояния костной ткани / В. У. Торчинов // Российский вестник акушера-гинеколога. 2005. – № 5. – С. 28–31.

127. Тутченко М. І. 20-річний досвід лікування перфоративної виразки / М. І. Тутченко, О. В. Вісильчук, Ю. О. Гайдаєв [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 158–161.

128. Федченко Ю. Г. Епідеміологічні особливості захворюваності і поширеності виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки серед працездатного населення України / Ю. Г. Федченко // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2005. – № 2. – С. 46–50.

129. Фисенко В. *Helicobacter pylori*: патогенез захворювань органів желудочно-кишечного тракту і можливості фармакологічного впливу / В. Фисенко // Врач. – 2006. – № 13. – С. 46–50.

130. Фомін П. Д. Еволюція тактичних підходів до вибору хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби / П. Д. Фомін, В. Д. Братусь, В. Л. Нікішаєв [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 189–193.

131. Франке Ю. Остеопороз / Ю. Франке, Г. Рунге. – М. : Медицина, 1995. – 304 с.

132. Харнас С. С. Влияние хеликобактериоза на результаты хирургического лечения язвенной болезни / С. С. Харнас, А. В. Самохвалов, Р. Н. Ларьков // Хирургия. – 2000. – № 6. – С. 56–62.

133. Хлыстов В. А. Особенности распространенности признаков

остеопенической дистрофии позвоночника в популяции старше 50 лет / В. А. Хлыстов, Н. Н. Белосельский // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1996. – № 4. – С. 126.

134. Хоромский Л. Н. Механизмы эвакуаторной функции культи желудка после резекции по Гофмейстеру-Финстереру / Л. Н. Хоромский, В. В. Бенедикт // Хирургия. – 1992. – № 4. – С. 58–61.

135. Цейтлин О. Я. Эпидемиология остеопороза / О. Я. Цейтлин // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2002. – № 3. – С. 54–57.

136. Чернобривий В. М. Внутрішньоопераційна рН-метрія шлунково-кишкового тракту : практичне керівництво / В. М. Чернобривий. – Вінниця, 1999. – 79 с.

137. Чернякевич С. А. Влияние операции ваготомии на моторику верхних отделов пищеварительного тракта : автореф. дис. на соискание научной степени д-ра мед. наук / С. А. Чернякевич. – М., 1981. – 38 с.

138. Чечурин Р. Е. Сравнительная оценка рентгеновской денситометрии осевого скелета и ультразвуковой денситометрии пяточной кости / Р. Е. Чечурин, А. С. Аметов, М. П. Рубин // Остеопороз и остеопатии. – 1999. – № 4. – С. 7–10.

139. Чистова М. А. Хирургическое лечение постгастрорезекционных синдромов / М. А. Чистова, Л. В. Чистов // Хирургия. – 1994. – № 5. – С. 29–32.

140. Шалимов А. А. Хирургия пищеварительного тракта : руководство / А. А. Шалимов. – К. : Здоровье, 1987. – 586 с.

141. Шалимов А. А. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко. – Киев : Здоровье, 1972. – 354 с.

142. Шварц Г. Я. Фармакотерапия постменопаузального остеопороза / Г. Я. Шварц // Клиническая фармакология и терапия. – 1996. – № 1. – С. 70–75.

143. Швед М. І. Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на гелікобактерзалежні гастродуоденіт та виразкову хворобу / М. І. Швед, Г. В.

Лихацька, Т. В. Лихацька, О. Г. Нецюк // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 4. – С. 13–14.

144. Шептулин А. А. Язвенная болезнь с локализацией в желудке — консервативная терапия или хирургическое лечение? / А. А. Шептулин // Хирургия. – 1995. – № 2. – С. 9–12.

145. Ширалиев О. К. Рентгенологические и радионуклидные методы диагностики остеопороза / О. К. Ширалиев, Т. Ф. Мамедов // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1996. – № 6. – С. 51–55.

146. Яковлева С. С. О метаболизме кальция в клетках и взаимосвязи между нарушением его обмена и возникновением остеопороза / С. С. Яковлева // Успехи современной биологии. – 1990. – Т. 110, № 3. – С. 16–18.

147. Ярема И. В. Хирургия язвенной болезни у больных пожилого и старческого возраста / И. В. Ярема, И. Я. Дзюбановский, И. И. Басистюк [и др.] // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1996. – Т. 155, № 4. – С. 84–88.

148. Остеопороз и заболевания желудочно-кишечного тракта – руководство Всемирной гастроэнтерологической организации (OMGE) / A. V. R. Thomson, K. Siminoski, M. Fried [et al.] // Фарматека. – 2007. – С. 62–72.

149. Anderson J. J. B. Peak bone mass development of females: can young adult women improve their peak bone mass? / J. J. B. Anderson, P. A. Rondano // J. Am. Coll. Nutr. – 1996. – Vol. 15. – P. 570–574.

150. Aoki T. Current status of and problems in the treatment of gastric and duodenal ulcer disease / T. Aoki // World J. Surg. – 2000. – Vol. 24, N 3. – P. 249–250.

151. Avioli L. A. Clinical use of SERMs for post-menopausal health / L. A. Avioli // Presented at: Fourth International Symposium of the National Osteoporosis Foundation, Washington, DC. – 1997. – Vol. 12. – P. 16–23.

152. Axelrod D. W. Results of long-term cyclical etidronate therapy: bone histomorphometry and clinical correlates / D. W. Axelrod, S. L. Teitelbaum // J. Bone Miner. Res. – 1994. – Vol. 9 (Suppl. I). – P. 136.

153. Baran D. T. Diagnosis and management of osteoporosis: guidelines

for the utilization of bone densitometry / D. T. Baran, K. G. Faulkner, H. K. Genant [et al.] // *Calcif. Tissue Int.* – 1997. – Vol. 61. – P. 433–440.

154. Barksdale A. R. Current management of perforated peptic ulcer / A. R. Barksdale, R. W. Schwartz // *Curr. Surg.* – 2000. – Vol. 57. – P. 594–599.

155. Bazzi F. Choice of first line treatments to optimise eradication / F. Bazzi // *H. pylorri resistance and management strategies : World Congress of Gastroenterology.* – Montreal, 2005.

156. Befrits R. Long-term effects of eradication of *Helicobacter pylori* on relapse and histology in gastric ulcer patients: a two-year follow-up study / R. Befrits, S. Sjostedt, R. Tour [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 39, № 11. – P. 1066–1072.

157. Bellows C. G. The effects of fluoride on osteoblast progenitors in vitro / C. G. Bellows, J. M. Heersche, J. E. Aubin // *J. Bone Miner. Res.* – 1990. – Vol. 5. – P. 101–105.

158. Bianchi M. L. Quality of life in post-menopausal osteoporosis / M. L. Bianchi, M. R. Orsini, S. Saraifoger [et al.] // *Health Qual Life Outcomes.* – 2005. – N 3. – P. 78.

159. Blimkic C. J. R. Effects of resistance training on bone mineral content and density in adolescent females / C. J. R. Blimkic, S. Rice, C. E. Webber [et al.] // *Can. J. Physiol. Pharmacol.* – 1997. – Vol. 74. – P. 1025–1033.

160. Boey J. A prospective study of operative risk factors in perforated duodenal ulcers / J. Boey, J. Wong, G. B. Ong // *Ann. Surg.* – 1982. – Vol. 195, N 3. – P. 265–269.

161. Boot A. M. Bone mineral density in children and adolescents: relation to puberty, calcium intake, and physical activity / A. M. Boot, M. A. J. de Ridder, H. A. P. Pols // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1997. – Vol. 82. – P. 57–62.

162. Borody T. J. *Helicobacter pylori*-negative gastric ulcer / T. J. Borody, S. Brandl, P. Andrews [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 1992. – Vol. 87, N 10. – P. 1403–1406.

163. Brazier M. Markers of bone remodeling in the elderly subject: effects

of vitamin D insufficiency and its correction / M. Brazier, S. Kamel, M. Maamer [et al.] // *J. Bone Miner. Res.* – 1995. – Vol. 10. – P. 1753–1761.

164. Burgener D. Mechanisms of fluoride action on osteogenic cells: first evidence for increased tyrosine kinase activity / D. Burgener, J. P. Bonjour, J. Caverzasio // *Calcif. Tissue Int.* – 1993. – Vol. 52. – P. 57.

165. Castelo-Branco C. Management of osteoporosis. An overview / C. Castelo-Branco // *Drugs Aging.* – 1998. – Vol. 12 (Suppl 1). – P. 25–32.

166. Chan F. K. L. Peptic-ulcer disease / F. K. L. Chan, W. K. Leung // *Lancet.* – 2002. – Vol. 360. – P. 633–641.

167. Chapuy M. C. Vitamin D and calcium to prevent hip fractures in elderly women / M. C. Chapuy, M. E. Ariot, F. Duboeuf [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1992. – Vol. 327. – P. 1637–1642.

168. Chapuy M. C. Effect of calcium and cholecalciferol treatment for three years on hip fracture in elderly women / M. C. Chapuy, M. E. Ariot, P. D. Deimas [et al.] // *B. M. J.* – 1994. – Vol. 308. – P. 1081–1082.

169. Chapuy M. C. Prevention of secondary hyperparathyroidism and hip fracture in elderly women with calcium and vitamin D3 supplements / M. C. Chapuy, P. J. Meunier // *Osteoporosis Int.* – 1996. – Vol. 6 (Suppl. 3). – P. 60–63.

170. Ching C. K. Drug therapy of peptic ulcer disease / C. K. Ching, S. K. Lam // *Br. J. Hosp. Med.* – 1995. – Vol. 54. – P. 101–106.

171. Christiansen C., Lindsay R. Estrogens, bone loss and preservation / C. Christiansen, R. Lindsay // *Osteoporosis Int.* – 1990. – N 1. – P. 7–13.

172. Choi I. J. Efficacy of low-dose clarithromycin triple therapy and tinidazole-containing triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication / I. J. Choi, H. C. Jung, K. W. Choi [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2002. – Vol. 16, № 1. – P. 145–151.

173. Colditz G. A. The use of estrogens and progestins and the risk of breast cancer in postmenopausal women / G. A. Colditz, S. R. Hankinson, D. J. Hunter [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1995. – Vol. 332. – P. 1589–1593.

174. Consensus Development Conference Diagnosis prophylaxis and

treatment of osteoporosis // *Am. J. Med.* – 1993. – Vol. 94. – P. 646–650.

175. Cumming R. G. Calcium intake and fracture risk: results from the Study of Osteoporotic Fractures / R. G. Cumming, S. R. Cummings, M. C. Nevitt [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* – 1997. – Vol. 145. – P. 926–934.

176. Cummings S. R. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures / S. R. Cummings, L. J. Melton // *Lancet.* – 2002. – Vol. 359. – P. 1761–1767.

177. Dawson Hughes B. A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women / B. Dawson Hughes, G. E. Dallal, F. A. Krall [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1990. – Vol. 323. – P. 878–883.

178. Debonnie J. C. Cytology: a simple, rapid, sensitive method in the diagnosis of *Helicobacter pylori* / J. C. Debonnie, M. Delmee, P. Mainguet [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 1992. – Vol. 87, N 1. – P. 20–23.

179. Debonnie J. C. The role of endoscopy in the diagnosis of infections of the upper gastrointestinal tract / J. C. Debonnie, M. Donnay // *Acta Endosc.* – 1991. – Vol. 21, N 1. – P. 11–17.

180. Delmas P. D. Treatment of vertebral osteoporosis with disodium monofluorophosphate comparison with sodium fluoride / P. D. Delmas, J. Dupms, F. Duboeuf [et al.] // *J. Bone Miner. Res.* – 1990. – Vol. 5 (Suppl 1). – P. 146–147.

181. Delvaux M. Endoscopy in peptic ulcer disease: diagnosis, prognosis and management / M. Delvaux, J. Escourrou // *Endoscopy.* – 1992. – Vol. 24, N 1–2. – P. 41–44.

182. Dempster D. W. Anabolic actions of parathyroid hormone on bone / D. W. Dempster, F. Cosman, M. Pansien [et al.] // *Endocr. Rev.* – 1993. – Vol. 14. – P. 690–709.

183. Dousset B. Surgical treatment of severe ulcerous haemorrhages: predictive factors of operative mortality / B. Dousset, B. Suc, M. J. Boudet [et al.] // *Gastroenterol.Clin. Biol.* – 1995. – Vol. 19. – P. 259–265.

184. Doucet M. Y. Efficacy of a paste formulation of omeprazole for the treatment of naturally occurring gastric ulcers in training standard bred racehorses

in Canada / M. Y. Doucet, A. A. Vrins, R. Dionne [et al.] // *Can. Vet. J.* – 2003. – Vol. 44, N 7. – P. 581–585.

185. Dubois F. Laparoscopic vagotomies problems in General Surgery / F. Dubois. – 1991. – Vol. 8. – P. 349–357.

186. Dusi Rasi K. Determinants of bone mineralization in 8 to 20 year old Finnish females / K. Dusi Rasi, H. Haapasalo, P. Kannus [et al.] // *Eur. J. Clin. Nutr.* – 1997. – Vol. 51. – P. 54–59.

187. Ekelund M. Perforated peptic duodenal ulcer in a paraesophageal hernia – a case report of a rare surgical emergency / M. Ekelund, E. Ribbe, J. Willner, T. Zilling // *BMC Surg.* – 2006. – Vol. 6. – P. 1.

188. Elders P. J. Calcium supplementation reduces vertebral bone loss in perimenopausal women a controlled trial in 248 women between 46 and 55 years of age / P. J. Elders, J. C. Netelendos, P. Lips [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1991. – Vol. 73. – P. 533–540.

189. Evans C. H. Gene therapy for osteoarticular disorders / C. H. Evans, S. C. Ghivizzani, E. Gouze // *Med. Science.* – 2007. – Vol. 23, N 3. – P. 303–309.

190. Farris J. M. Treatment of Gastric Ulcer (in situ) by Vagotomy and Pyloroplasty A Clinical Study / J. M. Farris, G. K. Smith // *Ann. Surg.* – 1963. – Vol. 158, N 3. – P. 461–472.

191. Felson D. T. The effect of postmenopausal estrogen therapy on bone density in elderly women / D. T. Felson, Y. Zhang, M. T. Hannan [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – Vol. 329. – P. 114–116.

192. Flebh H. Bisphosphonates in bone disease from the laboratory to the patient New York London / H. Flebh // The Parthenon Publishing Group. – 1995. – 176 p.

193. Fowler A. W. Treatment of postmenopausal osteoporosis: Exercise was not mentioned / A. W. Fowler // *BMJ.* – 2005. – Vol. 330, N 7505. – P. 1449.

194. Freston J. W. Management of peptic ulcers / J. W. Freston // *World J. Surg.* – 2000. – Vol. 24, N 3. – P. 250–256.

195. Frost H. M. Perspective: changing views about ‘osteoporoses’ (a 1998

overview) / H. M. Frost // *Osteoporos. Int.* – 1999. – Vol. 10, N 5. – P. 345–352.

196. Gardner M. J. Interventions to improve osteoporosis treatment following hip fracture. A prospective, randomized trial / M. J. Gardner, R. H. Brophy, D. Demetrakopoulos [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2005. – Vol. 87. – P. 3–7.

197. Genant H. K. Bone densitometry and osteoporosis / H. K. Genant, G. Guglielmi, M. Jergas (eds.). – Springer, 1998. – 604 p.

198. Ginaldi L. Osteoporosis, inflammation and ageing / L. Ginaldi, Di M. C. Benedetto, M. De Martinis // *Immun. Ageing.* – 2005. – N 2. – P. 14.

199. Gottlieb S. Risk of ulcer soars with combination of arthritis drugs / S. Gottlieb // *West J. Med.* – 2001. – Vol. 174, N 4. – P. 236.

200. Grainge M. J. Cigarette smoking, alcohol and caffeine consumption, and bone mineral density in postmenopausal women / M. J. Grainge, C. A. Coupland, S. J. Cliffe [et al.] // The Nottingham EPIC Study Group. *Osteoporos Int.* – 1998. – Vol. 8, N 4. – P. 355–363.

201. Greendale G. A. Outcomes of osteoporotic fractures / G. A. Greendale, E. Barrett-Connor // *Osteoporosis* ; eds. : R. Marcus, D. Feedman, J. Kelsey. – Orlando, Fla : Academic Press, Inc., 1996. – P. 12–15.

202. Han K. O. Nonassociation of estrogen receptor genotypes with bone mineral density and estrogen responsiveness to hormone replacement therapy in Korean postmenopausal women / K. O. Han, I. G. Moon, I. S. Kang [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1997. – Vol. 82. – P. 991–995.

203. Hansen C. Intestinal calcium absorption from different calcium preparations influence of amon and solubility / C. Hansen, E. Werner, H. I. Erbest [et al.] // *Osteoporosis Int.* – 1996. – Vol. 6. – P. 386–393.

204. Hashng C. A comparison of the effects of oestrogen/progestogen high dose oral calcium, intermittent cyclic etidronate and an ADFR regime on calcium kinetics and bone mass in postmenopausal women with spinal osteoporosis / C. Hashng, P. Charles, F. T. Jenseii [et al.] // *Osteoporosis Int.* – 1994. – Vol. 4. – P. 191–203.

205. Heaney R. P. Effect of calcium on skeletal development bone loss, and risk of fractures / R. P. Heaney // *Am. J. Med.* – 1991. – Suppl 5B. – P. 23–29.
206. Heatley V. H.pylori testing and endoscopy for dyspepsia in primary care: Improved diagnostic accuracy is important in dyspepsia / V. Heatley // *BMJ.* – 2001. – Vol. 323, N 7308. – P. 342.
207. Hodsman A. Clinical practice guidelines for the use of parathyroid hormone in the treatment of osteoporosis / A. Hodsman, A. Papaioannou, A. Cranney // *CMAJ.* – 2006. – Vol. 175, N 1. – P. 48.
208. Hoerr S. O. Late results of three operations for chronic duodenal ulcer: vagotomy-gastrojejunostomy, vagotomy-hemigastrectomy, vagotomy-pyloroplasty. Interim report / S. O. Hoerr, J. T. Ward // *Ann. Surg.* – 1972. – Vol. 176, N 3. – P. 403–411.
209. Holick M. F. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets / M. F. Holick // *J. Clin. Invest.* – 2006. – Vol. 116, N 8. – P. 2062–2072.
210. Hott M. Short-term effects of organic silicon on trabecular bone in mature ovariectomized rats / M. Hott, C. De Pollak, D. Modrovski [et al.] // *Calcif. Tissue Int.* – 1993. – Vol. 53. – P. 174–179.
211. Inzucchi S. E. Effects of growth hormone on human bone biology / S. E. Inzucchi, R. J. Robbms // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1994. – Vol. 79. – P. 691–694.
212. Jewelewicz R. New developments in topical estrogen therapy / R. Jewelewicz // *Fertil. Steril.* – 1997. – Vol. 67. – P. 1–12.
213. Jochems C. Osteoporosis in experimental postmenopausal polyarthritis: the relative contributions of estrogen deficiency and inflammation / C. Jochems, U. Islander, M. Erlandsson [et al.] // *Arthritis Res. Ther.* – 2005. – Vol. 7, N 4. – P. 837–843.
214. Kanis J. A. Osteoporosis / J. A. Kanis. – London : Blackwell Science Ltd, 1994. – 254 p.
215. Kanis J. A. Effect of calcitonin on vertebral and other fravtures / J. A. Kanis, E. V. McCloskey // *Q. J. Med.* – 1999. – Vol. 92. – P. 143–149.

216. Kanis J. A. Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures / J. A. Kanis, F. A. Pitt // *Bone*. – 1992. – P. 7–15.
217. Kanis J. A. The incidence of hip fracture in Europe / J. A. Kanis // *Osteoporosis Int*. – 1993. – Vol. 3 (Suppl 1). – P. 10–15.
218. Kanis J. A. Calcium supplementation of the diet / J. A. Kanis, R. Passmore // *1 and II Br. Med. J*. – 1989. – Vol. 298. – P. 205–208.
219. Karat D. Helicobacter pylori and surgery: Bile reflux is important in eradicating Helicobacter pylori / D. Karat, S. M. Griffin // *BMJ*. – 1998. – Vol. 317, N 7159. – P. 679.
220. Kate V. Effect of Helicobacter pylori eradication on the ulcer recurrence rate after simple closure of perforated duodenal ulcer: retrospective and prospective randomised controlled studies / V. Kate, N. Ananthakrishnan, S. Badrinath // *Br. J. Surg*. – 2001. – Vol. 88. – P. 1054–1058.
221. Kauer W. K. Transcutaneous electrogastronomy: a non-invasive method to evaluate post-operative gastric disorders? / W. K. Kauer, H. J. Stein, A. Balint, J. R. Siewert // *Hepatogastroenterology*. – 1999. – Vol. 46, N 26. – P. 1244–1248.
222. Lee J. H. Impact of Clarithromycin Resistance on Eradication of Helicobacter pylori in Infected Adults / J. H. Lee, J. H. Shin, I. H. Roe [et al.] // *Antimicrob. Agents Chemother*. – 2005. – Vol. 49, N 4. – P. 1600–1603.
223. Lees B. Differences in proximal femur bone density over two centuries / B. Lees, T. Molleson, T. R. Arnetfc, J. C. Stevenson // *Lancet*. – 1993. – Vol. 341. – P. 673–675.
224. Leontiadis G. I. Systematic review and meta-analysis of proton pump inhibitor therapy in peptic ulcer bleeding / G. I. Leontiadis, V. K. Sharma, C. W. Howden // *BMJ*. – 2005. – Vol. 330, N 7491. – P. 568.
225. Libermann U. A. Effect of oral alendronate on bone mineral density and the incidence of fractures post menopausal osteoporosis / U. A. Libermann, S. R. Weiss, J. Broil [et al.] // *N. Engl. J. Med*. – 1995. – Vol. 333. – P. 1437–1443.
226. Lindsay R. Therapeutic controversy Estrogen replacement in

menopause / R. Lindsay, T. L. Bush, D. Grady [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1996. – Vol. 81. – P. 3829–3838.

227. Lindsay R. Osteoporosis: a general guide to diagnosis and treatment / R. Lindsay. – New York : Raven Press, 1992. – 39 p.

228. Logan R. P. Epidemiology and diagnosis of *Helicobacter pylori* infection / R. P. Logan, M. M. Walker // *BMJ.* – 2001. – Vol. 323, N 7318. – P. 920–922.

229. Lyntis G. P. Prevention of bone loss in early nonsurgical and nonosteoporotic high turnover patients with salmon calcitonin the role of biochemical bone markers in monitoring high turnover patients under calcitonin treatment / G. P. Lyntis, B. Magiasis, N. Tsakalagos // *Calcif. Tissue Int.* – 1995. – Vol. 56. – P. 38–41.

230. Maaros H. I. The diagnostic value of endoscopy and *Helicobacter pylori* tests for peptic ulcer patients in late post-treatment setting / H. I. Maaros, H. Andreson, K. Lõivukene [et al.] // *BMC Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 4. – P. 27.

231. Mamelle N. Fluoride and vertebral fractures / N. Mamelle, P. J. Meumer, P. Netter // *Lancet.* – 1990. – Vol. 336. – P. 243.

232. Malfertheiner P. Maastricht guidelines: an evolving concept / P. Malfertheiner // *Maastricht-3 Guidelines for Helicobacter pylori infection*. 13 United European Gastroenterology Week. – Copenhagen, 2005.

233. Majumdar S. R. A controlled trial to increase detection and treatment of osteoporosis in older patients with a wrist fracture / S. R. Majumdar, B. H. Rowe, D. Folk [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2004. – Vol. 141. – P. 366–373.

234. Me Kenna M. J. Differences in vitamin D status between countries in young adults and in elderly / M. J. Me Kenna // *Am. J. Med.* – 1992. – Vol. 93. – P. 69–77.

235. Melton I. J. III. Perspectives how many women have osteoporosis now? / I. J. Melton III // *J. Bone Miner. Res.* – 1995. – N 10. – P. 175–177.

236. Melton L. J. Long term fracture prediction by bone mineral assessed

at different skeletal sites / L. J. Melton, E. J. Atkmson, W. M. Fallon [et al.] // *J. Bone Miner. Res.* – 1993. – N 8. – P. 1227–1233.

237. Meunier P. J. Dose effect on bone density and parathyroid function of intranasal salmon calcitonin when administered without calcium in postmenopausal women / P. J. Meunier, I. Gozzo, R. P. Chaumet [et al.] // *J. Bone Miner. Res.* – 1992. – N 7 (Suppl 1), Abstract 950. – P. 330.

238. Moayyeri A. Discordance in diagnosis of osteoporosis using spine and hip bone densitometry / A. Moayyeri, A. Soltani, N. K. Tabari [et al.] // *BMC Endocr. Disord.* – 2005. – N 5. – P. 3.

239. Morris D. L. Optimal timing of operation for bleeding peptic ulcer: prospective randomised trial / D. L. Morris, P. C. Hawker, S. Brearley [et al.] // *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)*. – 1984. – Vol. 288, N 6426. – P. 1277–1280.

240. Mosekilde L. The effect on vertebral bone mass and strength of long term treatment with antiresorptive agents (estrogen and calcitonin) human parathyroid hormone (1–38) and combination therapy, assessed in aged ovariectomized rats / L. Mosekilde, C. C. Danielsen, J. Gasser // *Endoc.* – 1991. – Vol. 134. – P. 2126–2134.

241. Mouiel J. Laparoscopic selective vagotomy in duodenal ulcer disease / J. Mouiel, N. Katkhoda, L. Lovinc // *Laparoscopic surgery the nineties* ; ed. M. Masson. – Milano, Parizi, Barselona, 1994. – P. 229–238.

242. National Osteoporosis Foundation. Osteoporosis: Review of the Evidence for Prevention, Diagnosis and Treatment and Cost-Effective Analysis // *Osteoporosis Int.* – 1998. – Vol. 8 (Suppl. 4). – P. 7–80.

243. Ng E. K. W. Eradication of *Helicobacter pylori* prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation / E. K. W. Ng, Y. H. Lam, J. J. Y. Sung [et al.] // *Ann. Surg.* – 2000. – Vol. 231. – P. 153–158.

244. Nordin B. C. E. Osteoporose / B. C. E. Nordin // *Melsunger med. Mitt.* – 1988. – Vol. 40. – P. 219–232.

245. O'Morain C. Indications for *Helicobacter pylori* eradication revisited / C. O'Morain // *Maastricht-3 Guidelines for Helicobacter pylori infection*. 13

United European Gastroenterology Week. – Copenhagen, 2005.

246. Ohkusa T. A highfrequency of detection of *Helicobacter pylori* in whitish exudate ofgastric ulcer / T. Ohkusa, I. Okayasu, M. Yamada [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* – 1991. – Vol. 13, N 6. – P. 649–655.

247. Onmo H. Effects of la hydroxyvitamin D3 on lumbar bone mineral density and vertebral fractures in patients with postmenopausal osteoporosis / H. Onmo, M. Shiraki, Y. Hayashi [et al.] // *Calcif. Tissue Int.* – 1994. – Vol. 58, N 5. – P. 1116.

248. Oreffo R. O. C. Sodium fluonde does not stimulate mammalian osteoblast like cells / R. O. C. Oreffo, N. Wells, D. Johnston // *Calcif. Tissue Int.* – 1991. – Vol. 49. – P. 150.

249. Osteoporosis: etiology, diagnosis and management ; eds B. L. Riggs, L. J. III Melton. – Second edt. – Philadelphia : Lippincott–Raven Publisher, 1995. – 524 p.

250. Overgard K. Effect of calcitonin given intranasal on bone mass and fracture rates in established Osteoporosis a dose response study / K. Overgard, M. A. Hansen, S. B. Jensen, C. Christiansen // *B. M. J.* – 1992. – Vol. 305. – P. 55–61.

251. Palmer K. R. Edoscopic intervention in bleeding peptic ulcer / K. R. Palmer, C. P. Choudari // *Gut.* – 1995. – Vol. 37. – P. 161–164.

252. Pappas T. N. Laparoscopic Repair for Perforated Peptic Ulcer / T. N. Pappas, S. A. Lagoo // *Ann. Surg.* – 2002. – Vol. 235, N 3. – P. 320–321.

253. Parkman H. P. American Motility Society Clinical GI Motility Testing Task Force. Electrogastrography: a document prepared by the gastric section of the American Motility Society Clinical GI Motility Testing Task Force / H. P. Parkman, W. L. Hasler, J. L. Barnett, E. Y. Eaker // *Neurogastroenterol. Motil.* – 2003. – Vol. 15, N 2. – P. 89–102.

254. Petrella R. J. Do patients receive recommended treatment of osteoporosis following hip fracture in primary care? / R. J. Petrella, T. J. Jones // *BMC Fam. Pract.* – 2006. – Vol. 7. – P. 31.

255. Prelevic G. M. Osteoporosis in men / G. M. Prelevic // *J. R. Soc. Med.*

– 2001. – Vol. 94, N 12. – P. 620–623.

256. Prestwood K. M. Osteoporosis: pathogenesis, diagnosis, and treatment in older adults / K. M. Prestwood, A. M. Kenny // *Clin. Geriatr. Med.* – 1998. – Vol. 3, N 3. – P. 577–579.

257. Prestwood K. M. The effect of a short course of calcium and vitamin D on bone turnover in older women / K. M. Prestwood, A. M. Pannullo, A. M. Kenny [et al.] // *Osteoporosis Int.* – 1996. – Vol. 6. – P. 314–319.

258. Prestwood K. M. The short term effects of conjugated estrogen on bone turnover in older women / K. M. Prestwood, C. C. Pilbeam, J. A. Burleson [et al.] // *J. Clin Endocrinol. Metab.* – 1994. – Vol. 79. – P. 366–371.

259. Raisz L. G. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects / L. G. Raisz // *J. Clin. Invest.* – 2005. – Vol. 115, N 12. – P. 3318–3325.

260. Reginster J.Y. Treatment of postmenopausal osteoporosis: Author's reply // *BMJ.* – 2005. – Vol. 330, N 7505. – P. 1449.

261. Regmster J. Y. Oral tiludronate pharmacological properties and potential usefulness in Pagets disease of bone and osteoporosis / J. Y. Regmster // *Bone.* – 1992. – Vol. 13. – P. 351–354.

262. Regmster J. Y. Prevention of postmenopausal bone loss by tiludronate / J. Y. Regmster, M. P. Lecart, R. Deroisy [et al.] // *Lancet.* – 1989. – Vol. II. – P. 1469–1471.

263. Reid I. A. Effect of calcium supplementation on bone loss in postmenopausal women / I. A. Reid, R. W. Ames, M. C. Evans [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – Vol. 328. – P. 460–471.

264. Reid I. R. Long term effects of calcium supplementation on bone loss and fractures in postmenopausal women a randomized controlled trial / I. R. Reid, R. W. Ames, M. C. Evans [et al.] // *Am. J. Med.* – 1995. – Vol. 98. – P. 331–335.

265. Rene W. M. Prevention of ulcer recurrence after eradication of *Helicobacter pylori*. Prospective long-term follow-up study / W. M. Rene // *Gastroenterology.* – 1997. – Vol. 113. – P. 1082–1086.

266. Ribot C. Long term effects of nasal calcitonin on vertebral and

femoral bone mass in early menopause results of a controlled prospective 3 year study / C. Ribot, F. Tremolliere, J. M. Pomlles [et al.] // *J. Bone Miner. Res.* – 1992. – Vol. 7 (Supp.1). – P. 196.

267. Rich C. Effect of sodium fluoride on calcium metabolism of human beings / C. Rich, F. Ensnick // *Nature.* – 1961. – Vol. 191. – P. 184–185.

268. Riggs B. L. Involutional osteoporosis / B. L. Riggs, L. J. III Melton // *N. Engl. J. Med.* – 1986. – Vol. 314. – P. 1676–1686.

269. Riggs B. L. Clinical trial of fluoride therapy in postmenopausal osteoporotic women, extended observations and additional analysis / B. L. Riggs, W. M. Fallon, A. Lane [et al.] // *J. Bone Miner. Res.* – 1994. – Vol. 9. – P. 265–275.

270. Ringe J. D. Therapy of established postmenopausal osteoporosis with monofluorophosphate plus calcium: dose-related effects on bone density and fracture rate / J. D. Ringe, C. Kipshoven, A. Coster, R. Umbach // *Osteoporos. Int.* – 1999. – Vol. 9. – P. 171–178.

271. Roux C. Recommendations for monitoring antiresorptive therapies in postmenopausal osteoporosis / Roux C., P. Garnero, T. Thomas [et al.] // *Joint Bone Spine.* – 2005. – Vol. 72, N 1. – P. 26–31.

272. Samartzis D. Postoperative iliac-crest avulsion fracture / D. Samartzis, F. H. Shen // *CMAJ.* – 2006. – Vol. 175, N 5. – P. 475.

273. Schott A. M. Ultrasound discriminates patients with hip fracture equally well as dual energy x-ray absorptiometry and independently of bone mineral density / A. M. Schott, S. Weill-Engerer, D. Hans [et al.] // *J. Bone Miner. Res.* – 1995. – Vol. 10. – P. 243–249.

274. Sen S. S. A Risk Assessment Tool (OsteoRisk) for Identifying Latin American Women with Osteoporosis / S. S. Sen, V. P. Rives, O. D. Messina [et al.] // *J. Gen. Intern. Med.* – 2005. – Vol. 20, N 3. – P. 245–250.

275. Sharma S. S. A prospective cohort study of postoperative complications in the management of perforated peptic ulcer / S. S. Sharma, M. R. Mamtani, M. S. Sharma, H. Kulkarni // *BMC Surg.* – 2006. – N 6. – P. 8.

276. Sheurer U., Merki H. Diagnosis of peptic ulcer disease / U. Sheurer, H. Merki // *Ther. Umsch.* – 1992. – Vol. 49, N 11. – S. 735–742.
277. Singh P. Modern management of peptic ulceration / P. Singh, D. G. Colin-Jones // *Br. J. Hosp. Med.* – 1992. – Vol. 47. – P. 44–50.
278. Sogaard C. H. The positive effect of parathyroid hormone on femoral neck bone strength in ovariectomized rats is more pronounced than that of estrogen or bisphosphonates / C. H. Sogaard, T. J. Wronski, J. E. Me Osker [et al.] // *Endocr. Res.* – 1994. – Vol. 134. – P. 650–657.
279. Stevenson J. C. Determinants of bone density in normal women: risk factors for future osteoporosis / J. C. Stevenson, B. Lees, M. Devenport [et al.] // *Br. Med. J.* – 1989. – Vol. 298. – P. 924–992.
280. Stevenson J. C. Postmenopausal osteoporosis / J. C. Stevenson, M. I. Whitehead // *Brit. Med. J.* – 1982. – Vol. 285. – P. 585–588.
281. Stock J. L. Calcitonin-salmon nasal spray reduces the incidence of new vertebral fractures in postmenopausal women: three-year interim results of the proof study / J. L. Stock, L.V. Avioli, D. J. Baylink [et al.] // *J. Bone Miner. Res.* – Vol. 12 (Suppl 1). – P. 149.
282. Sun L. Calcineurin regulates bone formation by the osteoblast / L. Sun, H. C. Blair, Y. Peng [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2005. – Vol. 102, N 47.
283. Taylor T. V. Current indications for peptic ulcer surgery / T. V. Taylor // *Curr. Pract. Surg.* – 1995. – Vol. 7. – P. 131–134.
284. Teitelbaum S. L. Osteoclasts; culprits in inflammatory osteolysis / S. L. Teitelbaum // *Arthritis Res. Ther.* – 2006. – Vol. 8, N 1. – P. 201.
285. Toyoda H. Transcatheter arterial embolization for massive bleeding from duodenal ulcers not controlled by endoscopic hemostasis / H. Toyoda, S. Narano, I. Takeda [et al.] // *Endoscopy.* – 1995. – Vol. 27, N 4. – P. 304–307.
286. Van Geel A. C. Timing and risk factors for clinical fractures among postmenopausal women: a 5-year prospective study / A. C. Van Geel, P. P. Geusens, I. F. Nagtzaam [et al.] // *BMC Med.* – 2006. – N 4. – P. 24.

287. Vanasse A. Bone mineral density measurement and osteoporosis treatment after a fragility fracture in older adults: regional variation and determinants of use in Quebec / A. Vanasse, P. Dagenais, T. Niyonsenga [et al.] // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2005. – N 6. – P. 33.

288. Wells N. Sodium fluoride does not stimulate mammalian osteoblast like cells / N. Wells, D. Johnston // *Calcif. Tissue Int.* – 1991. – Vol. 49. – P. 150.

289. Williams J. G. Duodenal Ulcer / J. G. Williams, J. W. Fielding // *Surgery.* – 1993. – N 11. – P. 558–562.

290. Willis P. Cell proliferation in the post-surgical stomach, dietary salt, and the effect of *H pylori* eradication / P. Willis, D. A. Lynch, R. Prescott, S. Lamonby // *J. Clin. Pathol.* – 1999. – Vol. 52, N 9. – P. 665–669.

291. Woollorton E. Osteoporosis treatment: raloxifene (Evista) and stroke mortality / E. Woollorton // *CMAJ.* – 2006. – Vol. 175, N 2. – P. 147.

підприємство, організація
Ідентифікаційний
код ДРЗОУ

Типова
форма № Р-1
Мінстату України
від 24.03.95 № 79
по УКУД



“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Кміта Віктор Вікторович

кредитник закладу, в якому проведено впровадження

“ 9 ” квітня 2009 р.

Акт впровадження

- 1. Назва пропозиції для впровадження:** “ Корекція порушень мінерального обміну у хворих, оперованих з приводу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, у віддалені післяопераційні терміни”.
- 2. Заклад, що розробив, його поштова адреса:** Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Майдан Волі 1, 43000.
прізвище, ім'я, по-батькові авторів: Нецюк Олег Григорович.
- 3. Джерело інформації** (назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листка і т.д.): Шпитальна хірургія. – 2007. – № 1. – С. 73–78
- 4. Назва лікувально-профілактичного закладу:**
Тернопільська міська комунальна лікарня № 2
- 5. Термін впровадження:**
з 2007 по 2009 роки
- 6. Загальна кількість спостережень:** 38

7. Ефективність впровадження

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування	на 12,1 %	на 12,1 %
Зменшення кількості п/о ускладнень	у 1,8 рази	у 1,8 рази
Покращення якості життя	у 2,1 рази	у 2,1 рази

8. Зауваження та пропозиції організації, що впровадила розробку:

З метою корекції порушень мінеральної щільності кісткової тканини рекомендовано включення у лікувально-профілактичні заходи кальцій-Д3 Нікомеду (по 500 мг двічі на добу) та фосамаксу (10 мг на добу) з контролем функції нирок.

9. Відповідальний за впровадження:

/ Керівник виробничого
підрозділу начмед. лікарні
(посада)


(підпис)

С.А. Паламар.
(прізвище)

Члени комісії: зав.хір.відд.
(посада)


(підпис)

В.С. Задорожний.
(прізвище)

підприємство, організація
Ідентифікаційний
код ДРЗ/ОУ _____

Типова
форма № Р-1
Мінстату України
від 24.03.95 № 79
по УКУД _____



“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Семанів Мирослав Михайлович
керівник закладу, в якому проведено впровадження

“ 9 ” квітня 2009 р.

Акт впровадження

- 1. Назва пропозиції для впровадження:** “Корекція порушень мінерального обміну у хворих, оперованих з приводу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, у віддалені післяопераційні терміни”.
- 2. Заклад, що розробив, його поштова адреса:** Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Майдан Волі 1, 43000.
прізвище, ім'я, по-батькові авторів: Нещок Олег Григорович.
- 3. Джерело інформації (назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листка і т.д.):** Шпитальна хірургія. – 2007. – № 1. – С. 73–78
- 4. Назва лікувально-профілактичного закладу:**
Рівненська обласна клінічна лікарня
- 5. Термін впровадження:**
з 2007 по 2009 роки
- 6. Загальна кількість спостережень:** 38

7. Ефективність впровадження

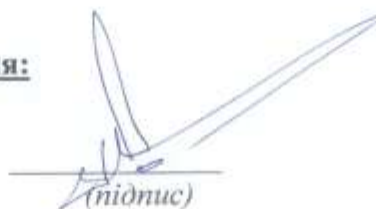
Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування	на 14,6 %	на 14,6 %
Зменшення кількості п/о ускладнень	у 1,6 раза	у 1,6 раза
Покращення якості життя	у 2,6 рази	у 2,6 рази

8. Зауваження та пропозиції організації, що впровадила розробку:

З метою корекції порушень мінеральної щільності кісткової тканини рекомендовано включення у лікувально-профілактичні заходи кальцій-Д3 Нікомеду (по 500 мг двічі на добу) та фоссамаксу (10 мг на добу) з контролем функції нирок.

9. Відповідальний за впровадження:

Керівник виробничого
підрозділу начмед. лікарні
(посада)



(підпис)

Вовк С.В.
(прізвище)

Члени комісії: зав.хір.відд.
(посада)



(підпис)

Кордяк В.Д.
(прізвище)

підприємство, організація
Ідентифікаційний
код ДРЗФУ

Типова
форма № Р-1
Мінстату України
від 24.03.95 № 79
по УКУД



“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Гірняк Мирослав Ярославович
керівник закладу, в якому проведено впровадження

“ 9 ” квітня 2009 р.

Акт впровадження

1. Назва пропозиції для впровадження: “ Корекція порушень мінерального обміну у хворих, оперованих з приводу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, у віддалені післяопераційні терміни”.
2. Заклад, що розробив, його поштова адреса: Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Майдан Волі 1, 43000.
прізвище, ім'я, по-батькові авторів: Нецюк Олег Григорович.
3. Джерело інформації (назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листка і т.д.): Шпитальна хірургія. – 2007. – № 1. – С. 73–78
4. Назва лікувально-профілактичного закладу:
Тернопільська обласна клінічна лікарня
5. Термін впровадження:
з 2007 по 2009 роки
6. Загальна кількість спостережень: 38

7. Ефективність впровадження

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування	на 13,2 %	на 13,2 %
Зменшення кількості п/о ускладнень	у 1,9 раза	у 1,9 раза
Покращення якості життя	у 2,4 рази	у 2,4 рази

8. Зауваження та пропозиції організації, що впровадила розробку:

З метою корекції порушень мінеральної щільності кісткової тканини рекомендовано включення у лікувально-профілактичні заходи кальцій-Д3 Нікомеду (по 500 мг двічі на добу) та фосамаксу (10 мг на добу) з контролем функції нирок.

9. Відповідальний за впровадження:

Керівник виробничого
підрозділу начмед. лікарні
(посада)



(підпис)

Запорожець В.В.
(прізвище)

Члени комісії: зав.хір.відд.
(посада)



(підпис)

Гусак О.М..
(прізвище)