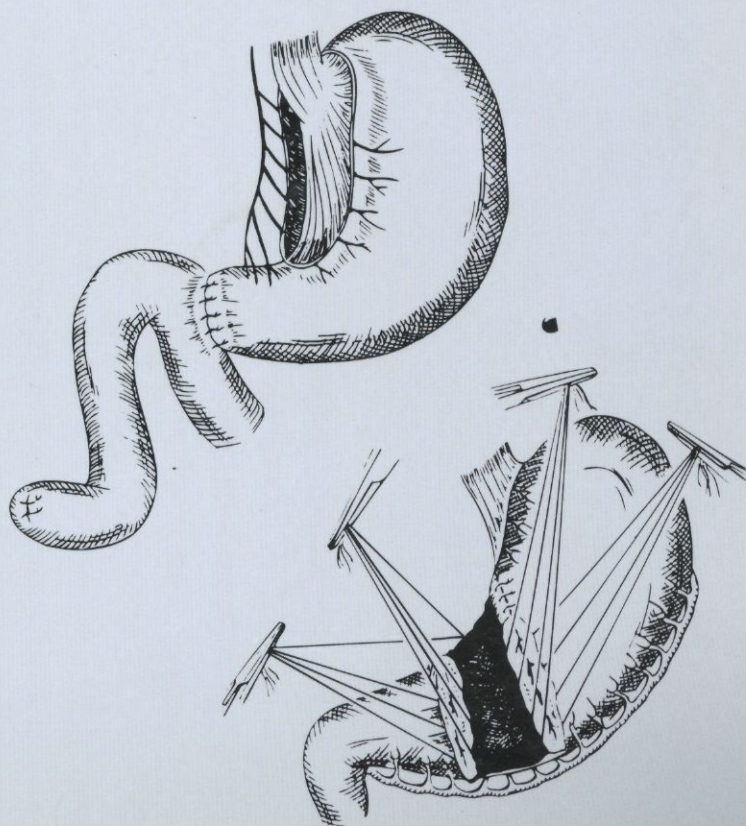


Л.Я. Ковальчук  
В.М. Поліщук  
М.М. Велігоцький  
О.Л. Ковальчук  
О.В. Береговий



# ВИБІР МЕТОДІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК



Л.Я. Ковальчук, В.М. Поліщук, М.М. Велігоцький,  
О.Л. Ковальчук, О.В. Береговий

---

**ВИБІР МЕТОДІВ  
ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ  
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ  
ВИРАЗОК**

(патофізіологічне обґрунтування та  
ендоскопічні критерії)



---

Тернопільська медична академія

1997



ББК 54.132+54.5

Б41

УДК 617-089+616.33-002.44+616.33-072.1

**Ковальчук Л.Я., Поліщук В.М., Велігоцький М.М. та ін.**

В41 Вибір методів хірургічного лікування гастродуоденальних виразок (патофізіологічне обґрунтування та ендоскопічні критерії) — Тернопіль-Рівне.: "Вертекс", 1997. — 144 с. : іл. 122.  
ISBN 966-7147-00-2

*Рецензенти: доктор медичних наук, професор Радзіховський А.П.;  
доктор медичних наук, професор Томашук І.П.*

У монографії обґрунтовані патофізіологічні підходи до вибору методів хірургічного лікування гастродуоденальних виразок. При цьому автори значну увагу приділяють ендоскопічним дослідженням, які вони проводили, використовуючи апаратуру та інструменти фірми "OLYMPUS". Розширено ареал ендоскопічних обстежень з визначенням регіонального гастродуоденального кровотоку, рН, з проведенням ендосонаграфії, морфологічних досліджень і вивченням ступеня зараження хелікобактеріозом. Такий підхід дав можливість розробити критерії і алгоритми вибору методів хірургічного лікування гастродуоденальних виразок. Виходячи з цього, авторами запропоновано низку оригінальних оперативних втручань у хворих виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки.

В монографії використані матеріали докторських дисертацій О.М.Кота, І.Я.Дзюбановського, В.Й.Кімаковича і кандидатських дисертацій В.М.Поліщука, С.О.Данилківа, С.Л.Маланчука, виконаних під керівництвом проф. Л.Я.Ковальчука.

Книга розрахована на лікарів-хірургів і науковців.

**L. Kovalchuk, V. Polishchuk, M. Veligodskiy, O. Kovalchuk, O. Beregoviy  
THE CHOICE OF THE SURGICAL TREATMENT GASTRODUODENAL ULCERS METHODS**

In this book the pathophysiological approaches to the choice of surgical treatment gastroduodenal ulcers methods are explained. The authors pay much attention to the endoscopic examination made with using the equipments and instruments "Olympus" company. Endoscopic examinations with the investigation of regional gastroduodenal circulation, pH, with the endosonography, morphological investigations and study the level infection of helicobacteriosis. Such approach gave an opportunity to work out the criteria and algorithms of the choice surgical treatment gastroduodenal ulcers methods. Hence the authors suggested the numbers specific surgical interventions by reason gastric ulcer and duodenal ulcer.

The book is illustrated with 122 black and white and coloured pictures.

This edition designed for the doctors-surgeons and scientists.

**Авторський колектив вдячний  
організації "Укрмед" (Україна), в особі Кривошеї А.І. і Кузьми М.В.  
та фірмі "Olympus" (Японія), в особі Ізумі Кадоя  
за фінансування видання цієї книги.**

**ISBN 966-7147-00-2**

© Ковальчук Л.Я., Поліщук В.М., Велігоцький М.М.,  
Ковальчук О.Л., Береговий О.В., 1997.  
© "Вертекс", 1997.

Жодна частина цієї книги не може бути відтворена в будь-якій формі і будь-якими засобами, електронними чи механічними, в тому числі фотокопіюванням і записом на магнітні носії, якщо на це немає письмового дозволу авторів Л.Я. Ковальчука та В.М. Поліщука.

Л.Я. Ковальчук . В.М. Поліщук . М.М. Велігоцький . О.Л. Ковальчук . О.В. Береговий

---

**Вибір методів хірургічного лікування  
гастроуденальних виразок**

**(ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ТА ЕНДОСКОПІЧНІ КРИТЕРІЇ)**





# Зміст

<b>Передмова</b>	<b>7</b>		
<b>1. Клінічна анатомія та фізіологія шлунка і дванадцятипалої кишки</b>	<b>9</b>		
<b>2. Виразкова хвороба шлунка</b>	<b>15</b>		
<b>3. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки</b>	<b>21</b>		
<b>4. Ендоскопічна характеристика патологічного процесу</b>	<b>25</b>		
<b>5. Дослідження кровобігу стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки</b>	<b>47</b>		
5.1. Методи дослідження кровобігу	47		
5.2. Регіонарні і вікові особливості кровобігу стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки	54		
5.3. Стан езофагеального і гастродуоденального кровобігу хворих з шлунковою локалізацією виразок	59		
5.4. Особливості кровобігу стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки у хворих з дуоденальними виразками			62
		<b>6. Дослідження кислотоутворення</b>	<b>65</b>
		6.1. Методи дослідження кислотоутворення	65
		6.2. Кислотоутворення у хворих з шлунковими і дуоденальними виразками	67
		6.3. Взаємозв'язок кровобігу з шлунковою секрецією та визначення меж функціональних відділів шлунка	70
		6.4. Значення кислотного фактора при виборі методів хірургічного лікування виразкової хвороби	74
		<b>7. Ендоскопічна сонографія</b>	<b>77</b>
		<b>8. Дослідження хеліко-бактеріозного зараження</b>	<b>89</b>
		<b>9. Морфологічні дослідження</b>	<b>95</b>
		9.1. Методика дослідження	95



---

9.2. Морфологічні зміни слизової оболонки хворих зі шлунковими виразками	95	10.2. Алгоритм вибору методів хірургічного лікування виразкової хвороби	113
9.3. Морфологічні зміни слизової оболонки хворих з дуоденальними виразками	98	10.3. Оцінка та прогнозування віддалених результатів хірургічного лікування виразкової хвороби	131
<b>10. Вибір методу хірургічного лікування виразкової хвороби</b>	<b>111</b>	<b>Список літератури</b>	<b>137</b>
10.1. Сучасні підходи до вибору методів лікування гастро-дуоденальних виразок	111		

## Передмова

Хірургічне лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки є актуальною проблемою сучасної гастроентерології. Поглиблене її вивчення в останні десятиріччя привело до створення, поряд з традиційними методами, цілої низки нових — орґанооберігаючих та орґано-зберігаючих оперативних втручань [Шалімов О.О., Саєнко В.Ф. і співавт., 1985; Зайцев В.Т. і співавт., 1995]. Сьогодні виникає проблема вибору адекватного оперативного втручання для кожного конкретного хворого. Патогенетичний підхід при виборі методів хірургічного лікування виразкової хвороби ставить завдання покращити найближчі і віддалені результати оперативних втручань. При цьому важливе значення мають додаткові методи обстеження. За допомогою ендоскопічних досліджень можна визначити локалізацію виразкового процесу, характер ускладнень, діагностувати малігнізовану виразку. Крім цього, такі дослідження допомагають вивчити шлункову секрецію, провести ендоскопію, виявити дуоденогастральний і гастроезофагальний рефлюкс, а останнім часом — дослідити шлунковий кровобіг [Ковальчук Л.Я., 1985, 1986, Поліщук В.М., 1995].

Відомо, що слизова оболонка шлунка і дванадцятипалої кишки дуже чутлива до різних чинників агресії. Нами доведено вплив кровобігу гастродуоденальної слизової на її резистентність [Ковальчук Л.Я. і співавт.,

1983, 1984, 1985]. Роль судинного компонента в механізмі утворення і розвитку виразок вивчалась багатьма дослідниками і клініцистами. Частина авторів [Рисс С.М., Рисс Є.С., 1968; Буянов В.М. і співавт., 1985; Поташов Л.В. і співавт., 1985] вказували на зв'язок змін кровобігу із шлунковою функцією.

Патогенетичне обґрунтування хірургічного лікування виразкової хвороби тільки зниженням секреції соляної кислоти явно недостатнє. У хворих, що перенесли різні види ваготомій, на відміну від тих, яким була зроблена резекція шлунка, зберігається безперервне кислотоутворення. Отже, ефективність цих операцій слід визначати ще й іншими чинниками. З цього приводу виникає ціла низка запитань. Залишається невивченою роль кровобігу в загоснні виразок після ваготомії, не в'яснено, як впливають оперативні втручання у хворих з виразковою хворобою на кровобіг у шлунку і дванадцятипалій кишці та в орґанах із загальним і колатеральним кровообігом. Зважаючи на це, необхідно вивчати роль порушень кровобігу в таких першочергових питаннях хірургії виразкової хвороби, як виникнення рецидиву виразок, неспроможності швів анастомозу і кукси дванадцятипалої кишки, атонії шлунка, післярезекційних панкреатитів, післяваготомних некрозів стінки шлунка тощо. Саме на ліквідацію цих проґалин у патогенетичному підході до



хірургічного лікування гастродуоденальних виразок і були спрямовані наші зусилля.

Розширення ареалу вивчення кровобігу на стравохід, шлунок і дванадцятипалу кишку дозволило нам визначити різні аспекти його взаємозв'язку з функціональною активністю цих органів. Уперше в клінічній практиці були проведені прицільні ендоскопічні дослідження кровобігу різних відділів стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки, розроблена вікова математична модель регіонарного кровобігу, показані його локальні і регіонарні зміни залежно від локалізації виразкового процесу.

Одночасно були розроблені методи маркування функціональних відділів шлунка та вивчений взаємозв'язок швидкості кровобігу слизової оболонки

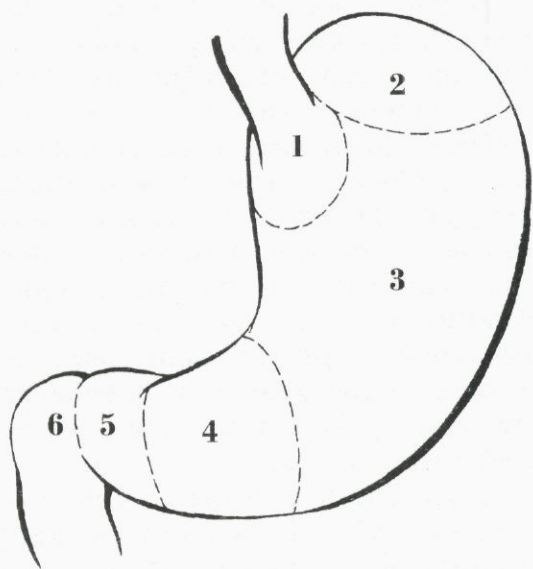
і кислотоутворюючої функції. Запропоновані ендоскопічні й інтраопераційні методи маркування функціональних відділів шлунка дають можливість виконувати прицільну антрумектомію, зберігаючи при цьому більшу частину органа. Розроблено спосіб прогнозування післяопераційних ускладнень при хірургічному лікуванні шлункових і дуоденальних виразок. На наш погляд, певне практичне значення матиме і складений алгоритм диференційованого підходу до вибору методів хірургічного лікування виразкової хвороби з урахуванням клінічного перебігу, ендоскопічних критеріїв, шлункового кровобігу, рН, наявності дуоденогастрального або гастроезофагеального рефлюкса та результатів морфологічних досліджень.

## 1. Клінічна анатомія та фізіологія шлунка і дванадцятипалої кишки

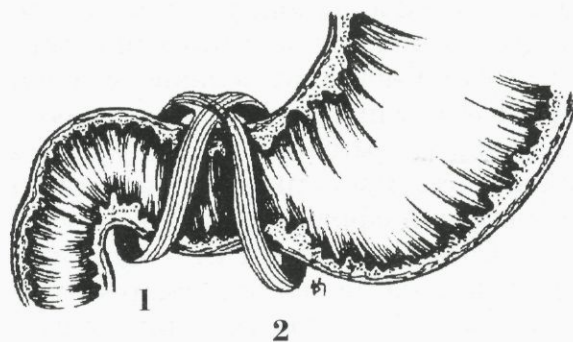
**Шлунок** (ventriculus) розміщений у верхньому поверсі черевної порожнини асиметрично від середньої лінії. При цьому 5/6 органа знаходиться в ділянці лівого підребер'я і лише 1/6 — справа, в підпечінковому просторі. При наповненні його об'єм може становити від 1,5 до 3—7 літрів.

У клінічній практиці використовують анатомічну і рентгенологічну класифікації відділів шлунка. Між ними існують певні відмінності. Згідно з анатомічним поділом шлунка розрізняють: кардіальний відділ (pars cardiaca), дно (fundus), тіло (corpus ventriculi) і воротарний відділ (pars pu-

lorica), до якого належать печера воротаря (antrum pyloricum), канал (canalis pyloricus) і сфінктер воротаря (pylorus) (мал. 1.1). Воротарний канал обмежений двома м'язевими петлями, що на малій кривині шлунка з'єднуються в м'язевий вузол. Дистальна із них утворює сфінктер воротаря, а проксимальна перехрещується з дистальною по малій кривині шлунка і розміщується в ділянці великої кривини на віддалі 3—5 см від попередньої (мал. 1.2). Цю особливість слід завжди мати на увазі при виконанні резекції шлунка зі збереженням воротарного сфінктера.

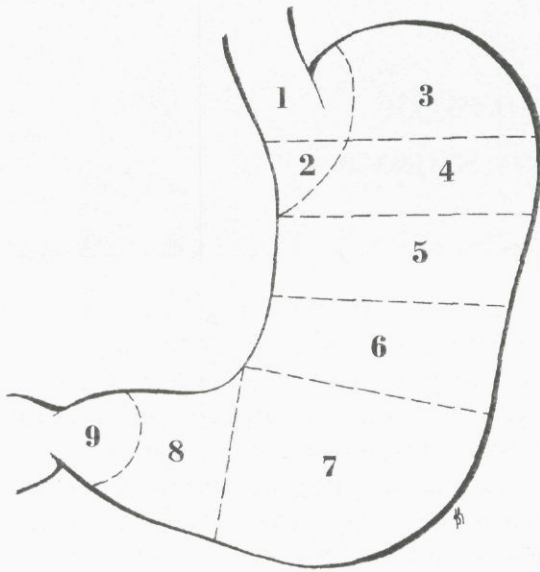


Мал. 1.1. Анатомічна класифікація відділів шлунка: 1-кардіальний відділ; 2-дно шлунка; 3-тіло шлунка; 4-печера воротаря; 5-воротарний канал; 6-сфінктер воротаря.



Мал. 1.2. Схема будови воротарного сфінктера: 1-дистальна м'язева петля; 2-проксимальна м'язева петля.





Мал. 1.3. Рентгенологічна класифікація відділів шлунка: 1-супракардіальний; 2-убкардіальний; 3-склепіння; 4-верхня третина тіла; 5-середня третина; 6-нижня третина; 7-синус; 8-препілорична частина антрального відділу; 9-пілоричний сфінктер.

За рентгенологічною класифікацією кардіальний відділ шлунка поділяють на супра- і субкардіальний та склепіння. Тіло шлунка розмежують на верхню, середню і нижню третину. Нижню ділянку клиновидної форми з вершиною в проекції кута шлунка і основою на великій кривині називають синусом. Дистальніше розміщений антральний відділ, у якому виділяють препілоричну частину і воротарний сфінктер (мал. 1.3).

Кровопостачання шлунка відбувається через цілу систему артерій (мал. 1.4). Однією з них є самотійна гілка черевного артеріального стовбура — ліва шлункова артерія (*a.gastrica sinistra*). Від печінкової артерії відходить права шлункова артерія (*a.gastrica dextra*). Ліва шлунково-сальникова артерія (*a.gastroepiploica sinistra*) є гілкою селезінкової артерії. Права шлунково-сальникова

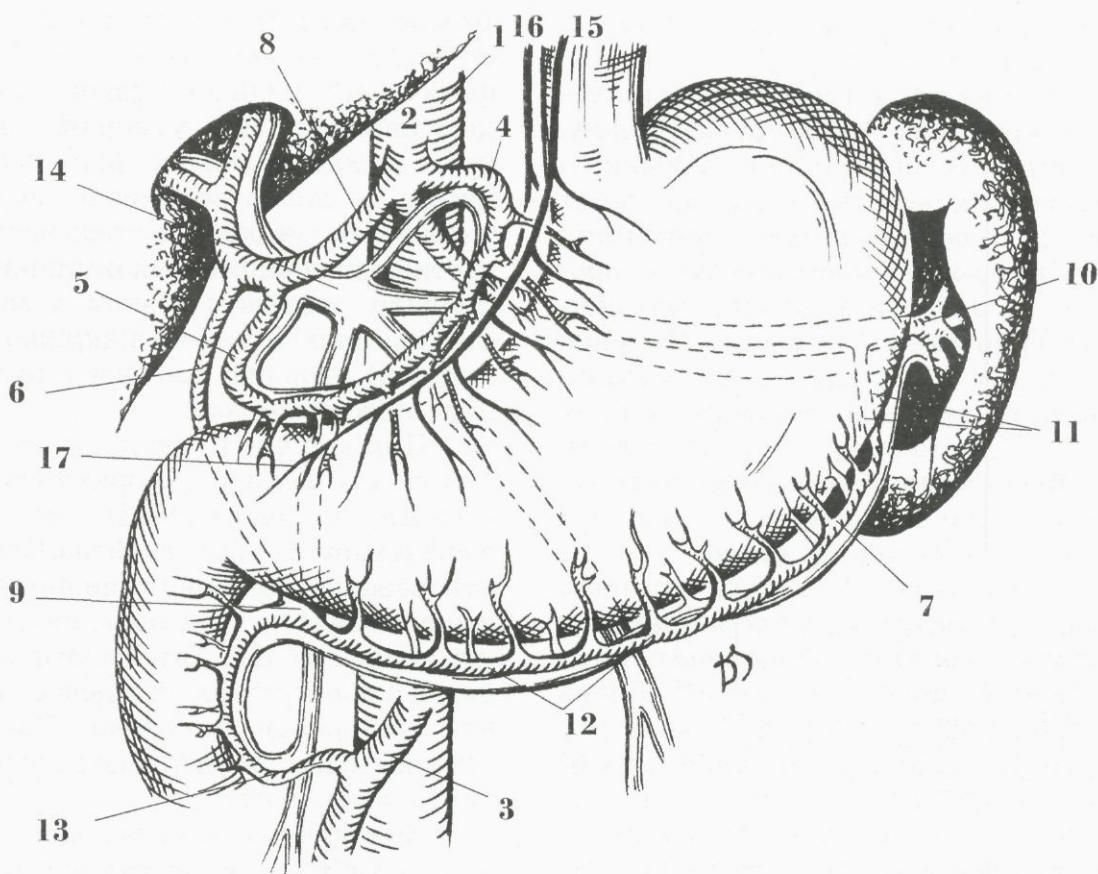
артерія (*a.gastroepiploica dextra*) — друга за величиною після лівої шлункової, відгалужується від шлунково-дванадцятипалої артерії. Поряд з тим можуть бути від однієї до шести коротких шлункових артерій (*a.a.gastricae breves*), що беруть початок від дистального відділу селезінкової артерії. Обидві шлункові артерії, замикаючись на малій кривині, а шлунково-сальникові — на великій, утворюють перигастральні судинні дуги. При перев'язці чотирьох основних судин шлунка зберігається його життєздатність. Доведено, що життєздатність шлунка може забезпечуватись при збереженні до 30 % фізіологічної норми кровобігу.

Лімфа відпливає в лімфатичні вузли, що групуються вздовж відповідних артерій шлунка.

Інервація шлунка забезпечується за рахунок симпатичної і парасимпатичної нервових систем.

Симпатична інервація здійснюється черевним сплетінням (*plexus celiacus*), яке складається з різних за величиною і кількістю нервових вузлів, що розміщені з обох боків черевного стовбура. До цього сплетіння підходять гілки грудної частини симпатичного стовбура — великі і малі черевні нерви (*n.n.splanchnici major et minor*), а також гілки парасимпатичних та діафрагмальних нервів. Постгангліонарні симпатичні нерви не мають окремого стовбура, а проникають у шлунок під виглядом дрібної сітки, що охоплює артеріальні судини.

Парасимпатична інервація шлунка забезпечується правим (заднім) і лівим (переднім) блукаючими нервами (мал. 1.4). Передній (*n.vagus anterior*), переходячи в черевну порожнину, в 2/3 випадків зберігає один стовбур і тільки в 1/3 — розділяється на два. Далі він віддає від себе



Мал. 14. Кровообіг шлунка: 1-аорта; 2-черевний артеріальний стовбур; 3-верхня брижова артерія; 4-ліва шлункова артерія; 5-права шлункова артерія; 6-права шлунково-сальникова артерія; 7-ліва шлунково-сальникова артерія; 8-печінкова артерія; 9-шлунково-дванадцятипала артерія; 10-селезінкова артерія; 11-короткі артерії шлунка; 12-верхні підшлунково-дванадцятипалі артерії; 13-нижні підшлунково-дванадцятипалі артерії; 14-ворітня вена; 15-передній (лівий) блукаючий нерв; 16-задній (правий) блукаючий нерв; 17-передній і задній нерви Латарже.

печінкові гілки і множинні передні шлункові відгалуження, серед яких слід виділити передній нерв Латарже. Задній блукаючий нерв (*n.vagus posterior*) входить у черевну порожнину переважно у вигляді одного стовбура. Його товщина у 2—3 рази більша від товщини переднього. Задній блукаючий нерв віддає задні шлункові гілки, а серед них — і задній нерв Латарже. Після розгалуження сам нерв відхиляється назад донизу ретроградно і утворює черевні гілки, що йдуть уздовж лівої шлункової артерії і впадають у черевне сплетіння. У складі

гілок останнього вони досягають окремих органів черевної порожнини.

Основними функціями шлунка є секреторна, кислотопродукуюча, моторно-евакуаторна, екскреторна і резервуарна. У шлунку під дією соляної кислоти і пепсину відбувається хімічна обробка їжі з наступною порційною евакуацією її в кишку. Шлунок виробляє внутрішній фактор — гастромукопротеїн, який відіграє важливу роль у кровотворенні. Головні клітини його слизової виробляють ферменти, додаткові — мукоїдний секрет, обкладкові виділяють соляну кислоту. За добу



продукується приблизно 1000 мл шлункового соку.

Розрізняють три фази шлункової секреції: 1) складнорефлекторну, що виникає під впливом умовних і безумовних рефлексів (вигляд і запах їжі, її пережовування і ковтання); 2) нервово-хімічну (шлункову) — проявляється під час хімічного і механічного подразнення слизової оболонки шлунка, а також внаслідок гуморальної дії на секрецію гістаміну та гастрину; 3) кишкову — є наслідком збудження шлункової секреції речовинами, що всмоктались з їжі, яка знаходиться в тонкій кишці.

Стан секреції соляної кислоти в шлунку визначають за її базальним і стимульованим (максимальним) рівнем. У нормі базальний рівень кислотопродукції складає 2 мекв/год, а максимальний (стимуляція гістаміном — 0,04 мг/кг ваги) — до 20 мекв/год. Константи інтегральної внутрішньошлункової рН-метрії, що характеризують кислотоутворення, такі: базальний рівень рН у ділянці тіла шлунка становить 1,6—2,0, а в пілоричному відділі — 2,1—3,0; стимульований гістаміном у тілі шлунка — 0,8—1,8 і в воротарному відділі — 1,8—2,5.

**Дванадцятипала кишка** (duodenum) за своєю анатомічною структурою є продовженням воротаря шлунка. Вона розміщується довкруги головки підшлункової залози та має форму підкови. У дванадцятипалій кишці розрізняють чотири частини: верхню горизонтальну (pars horizontalis duodeni superior), нисхідну (pars descendens seu verticalis), нижню горизонтальну (pars horizontalis duodeni inferior) і висхідну (pars ascendens). Дванадцятипала кишка має довжину 25—30 см і починається з розширення (bulbus duodeni).

Початковий її відділ на 2—5 см покритий очеревиною зі всіх боків і фіксований печінково-дванадцятипалою зв'язкою, що утворює правий край малого сальника. Далі дванадцятипала кишка розміщена позаочеревинно. На медіальній стінці нисхідної частини дванадцятипалої кишки, як правило, спільним вічком у вигляді сосочка (papilla Vateri) відкриваються загальна жовчна протока і протока підшлункової залози.

При переході дванадцятипалої кишки в порожню утворюється згин (flexura duodenojejunalis), до якого зафіксована зв'язка Трейтца. Остання утворена із сполучнотканинних і м'язевих елементів і має передню та задню ніжки. За Я.Д. Вітебським (1988), подібна конструкція (дуоденоюнальний згин разом зі зв'язкою Трейтца) створює один із клапанів шлунково-кишкового тракту.

Кровопостачання дванадцятипалої кишки здійснюється за рахунок непарних артерій черевної порожнини: черевного стовбура (truncus coeliacus) і верхньої брижової артерії (a. mesenterica superior). Майже вся дванадцятипала кишка, за винятком початкової і кінцевої її частин, отримує кров із двох артеріальних дуг — передньої і задньої. Вони утворені внаслідок анастомозування верхніх і нижніх, передньої і задньої підшлунково-дванадцятипалих артерій. У свою чергу останні є гілками шлунководванадцятипалої і верхньої брижової артерії (мал. 1.4). Початковий і кінцевий відділ дванадцятипалої кишки кровопостачають множинні дрібні артерії. Відплив крові із дванадцятипалої кишки здійснюється однойменними з артеріями венами в систему воротної вени.

Харчові маси, що поступають у дванадцятипалу кишку, потрапляють під дію жовчі та ферментів і водночас



---

стимулюють функцію підшлункової залози, печінки і жовчного міхура. При поступленні в кишку кислого, не нейтралізованого воротарним секретом вмісту, настає гальмування секреції, і моторно-евакуаторної ак-

тивності шлунка. Така реакція є закономірним проявом синхронної роботи цих органів, що пов'язані між собою вісцеро-вісцеральними рефлексами.



## 2. Виразкова хвороба шлунка

Виразкова хвороба шлунка — це хронічне з поліциклічним перебігом захворювання, визначальною характеристикою якого є поява виразкового дефекту в слизовій оболонці. Серед гастроентерологічних захворювань виразкова хвороба досить поширена і часто супроводжується важкими ускладненнями.

### Етіологія і патогенез

Частота ураження виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки серед дорослого населення становить близько 4%. При цьому співвідношення шлункових і дуоденальних виразок рівне 1:4, а різниця в захворюваності серед жінок і чоловіків мало виражена. Частіше ця патологія трапляється у віці 50—60 років.

Механізм розвитку захворювання і на сьогодні продовжує залишатися недостатньо вивченим. Із великого числа різних теорій ульцерогенезу жодна не спроможна висвітлити природу захворювання в цілому, ґрунтуючись лише на одному із чинників: неврогенний, механічний, запальний, судинний і ін. З огляду на це можна думати, що кожний із них має певне місце в механізмі розвитку виразкової хвороби. На даний час поширена думка, що в основі етіопатогенезу виразкової хвороби шлунка лежить

порушення рівноваги між факторами агресії і захисту слизової оболонки. До перших належать соляна кислота, пепсин, зворотна дифузія іонів водню, продукти гіпероксидації ліпідів та ін. Захист же забезпечують слизистий і лужний компоненти шлункового соку, відновлювальна властивість епітелію слизової та локальний кровобіг слизової оболонки і підслизових шарів.

У термінальній ланці механізму виникнення шлункових виразок важливого значення, крім дії пептичного чинника, надають порушенню трофіки шлункової стінки внаслідок локальної ішемії. Підтвердженням цього є зниження кровобігу в стінці шлунка у хворих виразковою хворобою на 30—35%. Доведено, що локальна і функціональна ішемія найчастіше виникає на малій кривині шлунка в ділянках ектопії антральної слизової в кислотопродукуючу. Саме там, як правило, виникають виразки.

Важливе значення в ульцерогенезі має також дуоденогастральний рефлюкс і поява в зв'язку з цим гастриту. Утворенню шлункових виразок сприяє і гастростаз, що викликає гіпергастринемію і гіперсекрецію.

Поряд з тим численні наукові розробки останніх років свідчать про важливе значення у механізмі виникнення виразкової хвороби також інфекційного чинника, обумовленого *Helicobacter pylori*.



## Патоморфологія

Виділяють такі стадії морфогенезу виразкової хвороби: ерозія, гостра і хронічна виразка.

Ерозії бувають переважно множинними. Дно їх, внаслідок утворення солянокислого гематину, забарвлене у чорний колір, а краї інфільтровані лейкоцитами. Дефект не проникає глибше м'язового шару слизової. У випадках некрозу більш глибоких структур стінки шлунка розвивається гостра виразка. Вона має лійкоподібну форму, дно чорного кольору і набряклі краї. Хронічні виразки переважно поодинокі, проникають частіше до серозного шару. Дно їх гладке, іноді горбисте, краї валикоподібні, природжені, щільні.

## Класифікація

Найбільшого практичного поширення набула класифікація виразок шлунка, запропонована Johnson (1965). Згідно з нею розрізняють три типи шлункових виразок: I тип — виразки малої кривини (3 см проксимальніше від воротаря); II тип — здвосна локалізація виразок (у шлунку і дванадцятипалій кишці); III тип — виразки воротарного відділу шлунка (не більше дистально як 3 см від воротаря). У межах малої кривини тіла шлунка бувають локалізованими 70,9% виразок, на задній стінці — 4,8%, у кардіальному відділі — 12,9%, і у ділянці воротаря — 11,3%. Виразки великої кривини шлунка бувають рідко і їх слід трактувати як казуїстику.

## Симптоматика і клінічний перебіг

Скарги хворих на виразкову хворобу шлунка можуть дати цінну інформацію щодо характеру захворювання. З огляду на це, детальний аналіз анамнезу дозволяє звернути увагу на можливі причини виникнення виразки, часу від появи перших скарг, зміни і наростання симптомів.

**Біль.** Больовому симптому в клініці виразкової хвороби шлунка слід надавати важливого значення. Давно відомий типовий для цього захворювання перебіг: голод — біль, прийняття їжі — полегшення, знову голод — біль, їжа — полегшення і так протягом доби. Нічні болі не є характерними для виразкової хвороби шлунка. Хворі з шлунковими виразками рідко прокидаються для того, щоб прийняти їжу. Проте час появи больового симптому має значення для діагностики локалізації виразки. Чим коротший інтервал між прийманням їжі і появою болів, тим вище може бути розміщена шлункова виразка. Так, у хворих з кардіальною виразкою біль з'являється відразу ж після їжі, з виразками малої кривини — через 50—60 хвилин, а при пілоричній локалізації — через 1,5—2 години. Проте ця залежність може мати лише відносне значення. Деякі хворі не помічають подібної залежності між харчуванням і больовим симптомом. А в інших — больовий приступ супроводжується слинотечею.

Типовою локалізацією болів при даній патології є епігастральна ділянка (біля мечовидного відростка, частіше нижче його). Іррадіація болів не характерна для шлункових виразок, і її спостерігають у випадках пенетрації,



при цьому вона буде залежати від органа, в який пенетрує виразка.

При обстеженні виразкового хворого треба мати на увазі так звані больові точки: *Боаса* — біль при натискуванні зліва від X—XII грудного хребця; *Менделя* — біль при перкусії в епігастральній ділянці зліва.

*Блювота* є другим характерним для виразкової хвороби шлунка симптомом і свідчить про порушення його моторно-евакуаторної функції. Вона може спостерігатись як натще, так і після попередньо вжитої їжі. При цьому не обов'язково повинні мати місце такі органічні зміни, як стеноз вихідного відділу шлунка. Частіше гастростаз є наслідком неспроможності м'язевого апарату шлунка, його атонії, яка, в свою чергу, може розвиватись внаслідок ішемії органа.

*Печія* — один із ранніх симптомів виразкової хвороби. Нерідко вона передуює появі болів (ініціальна печія) і супроводить больовий симптом або чергується з ним. Печія частіше буває після споживання їжі, але може виникати і без всякого зв'язку з нею. При тривалому перебігу захворювання цей симптом періодично може зникати. Для його виникнення не обов'язкова підвищена секреція соляної кислоти, подібні відчуття можна мати при нормальній і навіть зниженій кислотності шлункового соку. Адже механізм виникнення печії пов'язаний не з рівнем кислотності, а з порушенням клапанної функції стравохідно-шлункового переходу і виникненням шлунково-стравохідного рефлюксу.

*Відрижка* в хворих з шлунковими виразками буває рідко. Частіше вона має місце при кардіальній і субкардіальній локалізації патологічного вогнища, а це також пов'язано з порушенням функції кардіального клапана.

*Загальний стан* хворих з неускладненою виразковою хворобою шлунка в основному залишається задовільним, а при відсутності приступів — навіть добрим. Для більшості хворих характерним є зменшення ваги тіла. Риси обличчя у них загострені, а шкіра бліда. В епігастральній ділянці можуть появлятися гіперпігментні плями від тривалого застосування грілки. При пальпації живота в підложечковій ділянці інколи відмічають дефанс м'язів. Під час пальпації слід також звернути увагу на можливий “шум плеску”, який може свідчити про наявний гастростаз.

Язик може бути з білувато-жовтими нашаруваннями, а у хворих з порушеннями евакуації із шлунка може супроводжуватись ще й сухістю.

Живіт при цьому переважно правильної овоїдної форми. Проте на висоті больового приступу він може втягуватись, а при стенозах виходу трапляється активна антиперистальтика, в окремих випадках — метеоризм.

У хворих з шлунковими виразками посилення секреції соляної кислоти буває рідко і спостерігається переважно при препілоричних локалізаціях. Частіше ж секреція знаходиться в межах норми, а у деяких хворих буває навіть зниженою.

**Рентгендіагностика.** Прямими ознаками виразкової хвороби слід вважати: симптом “ніші” (мал. 2.1), виразковий вал і конвергенцію складок слизової оболонки. Непрямі ознаки: симптом “вказівного пальця” (циркулярний спазм м'язів), сегментарна гіперперистальтика, пілороспазм, затримка евакуації зі шлунка, дуоденогастральний рефлюкс та порушення функції кардії (шлунково-стравохідний рефлюкс).





Мал. 2.1. Виразкова хвороба шлунка. Рентгенограма, симптом "ніші".

**Гастроскопія** дає цінну інформацію про локалізацію, розміри та характер виразки, динаміку її загоєння, а також створює можливість для виконання біопсії в плані гістологічних досліджень відносно малігнізації.

### Варіанти клінічного перебігу та ускладнення

Клінічний перебіг виразки шлунка може бути гострим і хронічним. *Гострі виразки* шлунка найчастіше виникають як наслідок стресових ситуацій, пов'язаних з нервовим перенапруженням, травмою, крововтратою та деякими інфекційними і соматичними захворюваннями. Такі виразки бувають круглими або овальними, з рівними краями, діаметром від кіль-

кох міліметрів до сантиметра. Клінічно у таких хворих виявляють виразковий симптомокомплекс, що швидко наростає. При відсутності ускладнень (кровотеча, перфорація) гострі виразки в більшості випадків загоюються. В окремих хворих може виникнути рецидив захворювання з переходом процесу в хронічну форму.

За Бурчинським Г.І. (1965) виділяють такі варіанти клінічного перебігу *хронічної виразкової хвороби*:

1. Хронічна виразка, що тривалий час не гоїться.
2. Хронічна виразка, яка під впливом консервативної терапії відносно легко загоюється, проте після ремісії схильна до рецидивів.
3. Виразки, локалізація яких міняється ("мігруючі"). Такі виразки частіше бувають у людей, що перенесли гострий виразковий процес у шлунку.
4. Виразкова хвороба в осіб, що раніше перенесли це захворювання, але в даний час воно протікає з вираженим больовим синдромом і характерним симптомокомплексом при відсутності симптому "ніші" та наявними на місці виразкового дефекту рубцями або деформаціями.

Виразкова хвороба шлунка може ускладнюватись пенетрацією, стенозуванням, перфорацією, кровотечею і малігнізацією.

### Диференціальна діагностика

*Хронічний гастрит*. Супроводжується больовим синдромом, що виникає після споживання їжі. Поряд з тим, як і при виразковій хворобі, для нього характерна печія і відриж-



ка. У хворих може також бути нудота і блювання шлунковим вмістом або шлункова кровотеча з блювотою “кавовою гущею” і випорожнення каловими масами чорного кольору (“мелена”).

Однак на відміну від виразкової хвороби для гастриту характерним є симптом “швидкого насичення їжею”. Нестійкі випорожнення, проноси також більш характерні для гастритів, а не для виразкової хвороби шлунка, при якій частіше буває затримка на 4—5 днів.

*Рак шлунка.* Дана патологія має короткий, порівняно з виразковою хворобою шлунка, анамнез. Найбільш характерними клінічними ознаками раку шлунка слід вважати: відсутність апетиту, схуднення, швидку втомлюваність, депресію, апатію. Рентгенологічно в ділянці пухлини відмічають “дефект наповнення”, пов’язаний з екзофітним її ростом і деформацією стінок органа (мал. 2.2). Остаточний діагноз встановлюють на підставі обстеження з поліпозиційною біопсією підозрілих ділянок слизової шлунка і мікроскопічним дослідженням біоптатів.

Поряд з тим диференціальну діагностику також слід проводити з так званими передраковими станами. Крім



Мал. 2.2. Рак шлунка. Рентгенограма, “дефект наповнення”.

хронічних гастритів із стійкою ахлоргідрією і виразок, з безперервним рецидивуванням, до них слід віднести *поліпоз шлунка* та *анемію Адісона-Бірмера*.



### 3. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки

Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки — хронічне захворювання, для якого притаманна характерна клініка: утворення виразкового дефекту з частими рецидивами, прогресування та розвиток ускладнень, що загрожують життю і вимагають активної хірургічної допомоги.

#### Етіологія і патогенез

Найбільш поширеною і адекватною вважають поліетіологічну концепцію виразкоутворення. Згідно з нею у числі провідних чинників слід назвати: пілоричний хелікобактеріоз, психоемоційну напругу і нейропсихічні “стресові” перевантаження, спадковість і генетичну схильність, наявність хронічного гастродуоденіту, порушення режиму харчування та шкідливі звички (зловживання алкоголем, куріння та ін.).

У патогенезі виразкової хвороби головну роль відіграє порушення рівноваги між агресивно-протективними властивостями шлункового соку і захисно-репаративною здатністю слизової оболонки. До основних агресивних чинників відносять гіперпродукцію соляної кислоти та пепсину внаслідок гіпертонусу вагуса і гіпергастринемії, зворотну дифузю іонів  $H^+$ , жовчні кислоти та ізолецитини, токсини і ферменти *Helicobacter pylori*. Чинниками, що сприяють агресії і виразкоутворенню, вважають пору-

шення моторної активності шлунка і дванадцятипалої кишки, дискоординацію функції воротаря, ішемію дванадцятипалої кишки, її закисленість, а також метаплазію епітеліальних клітин органа.

#### Патоморфологія

Морфогенез і патологічна анатомія виразки дванадцятипалої кишки принципово не відрізняються від виразки шлунка. У більшості хворих хронічна виразка переважно буває локалізованою на передній або задній стінці цибулини (бульбарна виразка) і лише в 7—8% випадків — нижче неї (постбульбарна виразка). Множинні ж виразки дванадцятипалої кишки трапляються в 25% пацієнтів.

#### Класифікація

(за Гребеневим А.А., Шептуліним А.А., 1989)

- I. За етіологією.
  1. Дійсна виразкова хвороба.
  2. Симптоматичні виразки.
- II. За перебігом захворювання.
  1. Гостра (вперше виявлена виразка).
  2. Хронічна:
    - з рідкими загостреннями;
    - із щорічними загостреннями;



- з частими загостреннями (два рази в рік і частіше).

### III. За стадіями захворювання.

1. Загострення.
2. Рубцювання:
  - стадія “червоного” рубця;
  - стадія “білого” рубця;
3. Ремісія.

### IV. За локалізацією:

- виразки цибулини дванадцятипалої кишки;
- низькі постбульбарні виразки;
- поєднані виразки дванадцятипалої кишки і шлунка.

### V. За розмірами:

- малі — до 0,5 см;
- середні — 0,5—1,5 см;
- великі — 1,5—3 см;
- гігантські — більше 3 см.

### VI. За наявністю ускладнень:

- кровотеча (із зазначенням ступеня важкості);
- перфорація;
- пенетрація;
- стеноз;
- перидуоденіт;
- малігнізація.

## Симптоматика і клінічний перебіг

Найбільш постійним і вираженим симптомом виразкової хвороби дванадцятипалої кишки є *болі* в епігастральній ділянці, часто із зміщенням вправо (правоепігастральна локалізація), в зону проекції цибулини дванадцятипалої кишки і жовчного міхура. Характерними вважають болі, що виникають через 1,5—2 години після споживання їжі, а також “голод-

ні” та нічні болі. Звичайно, вони бувають гострими, часом до нестерпності і зменшуються або припиняються після їжі або соди. Хворі відмічають сезонні загострення, частіше весною і восени, проте, вони можуть мати місце і зимою, і влітку. У гострому періоді захворювання може приєднуватися *печія*, хоча ця ознака супроводжує недостатність кардії і шлунково-стравохідний рефлюкс незалежно від рівня секреції. Характерним для даної патології є різке, пекуче відчуття кислоти в стравоході, глотці і навіть у порожнині рота. Хворі часто відмічають відрижку повітрям і кислим вмістом, а також надлишкове слиновиділення. *Блювання* хоча і є досить характерним і частим симптомом виразкової хвороби, проте не настільки, як це вказується в деяких посібниках. Значно частішою ознакою в стадії загострення є *нудота*. Часті блювання, що набувають регулярного характеру, бувають, як правило, в значно пізніших періодах перебігу виразкової хвороби вже при формуванні стенозу і особливо при переході його в субкомпенсовану і декомпенсовану стадію. З огляду на це, для полегшення свого стану хворі самі викликають блювотний рефлекс.

Інтенсивність больового і диспептичного синдрому залежить головним чином від глибини і поширеності виразкового та периульцерального процесу. При поверхневому виразкуванні в зв'язку з тим, що слизова не має відповідних рецепторів, больові відчуття, як правило, бувають незначними або зовсім відсутніми. В подібних умовах можливі ендоскопічні маніпуляції (біопсія) і навіть операції типу діатермокоагуляції поліпів та інші без попередньої анестезії. Проте глибші шари стінки шлунка — м'язевий і особливо серозний — мають чутливі

вегетативні рецептори. Тому при поглибленні і поширенні процесу та посиленні контакту з агресивним шлунковим вмістом можуть виникати вісцеральні болі різної інтенсивності. При пенетрації виразки в сусідні органи і тканини та вираженому периульцериті в процес, як правило, втягується парієтальна очеревина. Вона має спинно-мозкову інервацію, внаслідок чого болі при цьому стають вісцерально-соматичними, більш впертими та інтенсивними і часто втрачають добовий ритм. Такий больовий синдром з іррадіацією у спину є характерним для низьких постбульбарних і бульбарних виразок задньої стінки кишки, що пенетрують у підшлункову залозу і печінково-дванадцятипалу зв'язку. Апетит у більшості хворих збережений, хоча багато з них самі обмежують себе в споживанні звичайної їжі і переходять на дієтичне харчування дрібними порціями. Деякі із них утримуються від їжі через страх спровокувати болі і внаслідок цього втрачають вагу. Частина ж хворих починає більш інтенсивно і часто харчуватися, "заїдаючи" болі, зберігаючи або навіть збільшуючи масу тіла.

Поряд з тим відбуваються зміни в психічному статусі пацієнтів, часто розвивається *астено-невротичний синдром*, подразливість, зниження працездатності, нездужання, іпохондрія, образливість, егоцентризм.

Огляд хворого дає, звичайно, незначні результати. Проте в багатьох випадках на шкірі живота можна помітити гіперпигментацію від грілки. Іноді під час больового приступу пацієнти займають вимушене положення, лежачи з підтягнутими до живота ногами або сидячи скоцюрбившись. При поверхневій пальпації у таких хворих на обмеженій ділянці че-

ревної стінки, що відповідає локалізації виразки, визначають гіпералгезію, а під час глибокої пальпації — болючість і м'язеве напруження в епігастральній ділянці справа, частіше помірно виражене. Важливе значення для діагностики має симптом локальної перкуторної болючості (*симптом Менделя*): при постукуванні зігнутими пальцями в симетричних місцях епігастральної ділянки виявляють болючість у зоні локалізації виразки, що підсилюється під час вдиху.

Основними діагностичними методами слід вважати рентгенологічний та ендоскопічний. Класичною *рентгенологічною ознакою* є симптом виразкової "ніші" — депо контрастної речовини, що за формою відповідає виразковому дефекту, який набуває вигляду "ніші" або плями, що має досить чіткі контури з валиком просвітлення, до якого конвергують складки слизової. Важливою ознакою хронічного виразкового процесу треба також вважати рубцево-виразкову деформацію цибулини дванадцятипалої кишки у вигляді трьохлистника, метелика, звуження, трубки, дивертикулів та іншої форми. Рентгенологічний метод особливо важливий для визначення форми і розмірів шлунка та дванадцятипалої кишки, а також для оцінки стану моторно-евакуаторної функції. З огляду на це рентгенодослідження може мати важливе значення при виразковій хворобі, ускладненій стенозом з порушенням евакуації, а також у випадках дуоденостазу, дуоденально-шлункового рефлюксу, шлунково-стравохідного рефлюксу, грижах стравохідного отвору діафрагми, дивертикулах та ін. Але при цьому слід відмітити, що важко, а іноді майже неможливо рентгенологічно діагностувати невеликі по-



верхневі виразки, гострі виразкові ураження, ерозії, гастрити та дуоденіти. Найбільш інформативним методом у подібних випадках є ендоскопічний — фіброгастродуоденоскопія.

Під час сучасного ендоскопічного дослідження візуально визначають локалізацію, форму, розміри, глибину виразки, при кровотечі виявляють згусток крові. Часто з-під згустка підтікає або б'є струминою "свіжа" кров. Використавши методи зрошення кровоспинними плівкотворними розчинами, кріоелектрокоагуляцію, лазерну фотокоагуляцію, ендоскопія дає можливість виконати локальний гемостаз. У випадках перфорації виразки візуально визначають рухоме її дно, просвічування тканин сусідніх органів, швидке зниження тиску повітря, що нагнітається ендоскопом. Поряд з тим таке дослідження дозволяє виконати прицільну біопсію тканин виразки для визначення можливої малігнізації.

### Варіанти клінічного перебігу та ускладнення

При низьких постбульбарних виразках, що трапляються у 7—8% випадків, бувають пізні (через 2—3 години після їжі) та інтенсивні болі, Характерні "голодні" та нічні болі, з іррадіацією в спину й у праве підреб'я. Постбульбарні виразки схильні до частих і тривалих загострень, а також до частих ускладнень (пенетрації, стенози, кровотечі).

Найбільш поширеними ускладненнями виразкової хвороби дванад-

цятипалої кишки є *кровотечі*, що виникають у 20—25% випадків при бульбарних виразках і в 50—75% випадків при постбульбарній їх локалізації, *перфорації* (10—15% випадків). Малігнізацію у подібних хворих зустрічають відносно рідко.

*Пенетрація* — найбільш розповсюджене ускладнення виразок дванадцятипалої кишки, особливо низьких і постбульбарних, з локалізацією на задній, задньо-верхній і задньо-нижній стінках. Пенетрують, як правило, глибокі хронічні виразки, що проникають через усі шари дванадцятипалої кишки в навколишні органи і тканини (головку підшлункової залози, печінково-дванадцятипалу зв'язку, малий і великий сальники, жовчний міхур, печінку). Пенетрація повсякчас супроводить розвиток добре вираженого запального процесу уражених органів і навколишніх тканин і формування рубцево-злукового перипроцесу. Больовий синдром при цьому стає більш інтенсивним, постійним, з частою іррадіацією в спину. Інколи в ділянці пенетрації пальпують болючий запальний інфільтрат.

### Диференціальна діагностика

Виразкову хворобу дванадцятипалої кишки найчастіше доводиться диференціювати з гострим і хронічним холециститом, панкреатитом та гастродуоденітом. Проте в зв'язку з широким впровадженням у клінічну практику ендоскопічних методів дослідження ця проблема практично відпала.



## 4. Ендоскопічна характеристика патологічного процесу

Сучасна ендоскопічна апаратура, доповнена відеосистемою, полегшує візуальну оцінку виявленої патології, дає можливість виконувати низку діагностичних і лікувальних процедур (мал. 4.1—4.14). Цінність ендоскопічного дослідження стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки полягає в тому, що даний метод дозволяє не тільки виявляти, але й виключати патологічне ураження органів у хворих. За даними Л.К. Соколова і співавт. (1984), у 35—46% хворих з рентгенологічно діагностованою виразковою “нішею” під час ендоскопічного дослідження виразковий дефект виявити не вдалося. У загальному ж частота діагностованих гастродуоденальних виразкувань досягає 99,2%. Проте слід відзначити, що у хворих з кровотечами і стенозами, що утруднюють огляд, можливі помилки.

Результати досліджень інших авторів свідчать про те, що виразкові дефекти в шлунку частіше (71%) бувають розміщені на малій кривині, а в дванадцятипалій кишці — на задній стінці її цибулини (65—67,4%). Великі і гігантські виразки тіла шлунка (82—84,6%) також знаходились на малій кривині й рідше (7,4%) — в антральному відділі [Васильєв Ю.В., Козіна Л.М., 1980; Балаликін А.С., 1987].

При вивченні строків заживлення виразок виявлено, що вони в цибулині дванадцятипалої кишки рубцюються швидше, ніж у шлунку [Кисельова А.Ф. і співавт., 1972; Tarnaw-

sky P.R., 1994]. У той же час виразки великої кривини шлунка загоюються швидше, ніж малої кривини. А найдовше ж триває цей процес при ураженнях пілоричного відділу шлунка [Анкудінов В.С., 1982; Івашкін В.Т., Манасян Г.А., 1987]. Ендоскопічні дослідження показали, що виразки пілоричного відділу рубцюються повільніше порівняно з тими, які розташовані по малій кривині тіла шлунка, особливо дефекти слизової великих розмірів. За даними Дорофєєва Г.І. і співавт. (1980), виразки з постбульбарною локалізацією рубцюються ще в більш пізні строки.

Гастроєзофагеальний рефлюкс трапляється в 75% обстежених [Данилків С.О., 1995], а дуоденогастральний рефлюкс у хворих з гастродуоденальними виразками зустрічається в 62,7% [Геллер Л.І., і співавт., 1984; Hassan H.M., 1983]. Роль рефлюкса дуоденального вмісту в розвитку шлункової патології доведена клінічними та експериментальними дослідженнями. При цьому особливу увагу приділяють шкідливій дії жовчних кислот та інтенсивній утраті слизу поверхнево розташованими епітеліальними клітинами, у частині яких відбувається процес десквамації. У даній ситуації, руйнуючи ліпопротеїдні мембрани клітин слизової оболонки, жовч відіграє роль детергента. При постійному і тривалому закиданні дуоденального вмісту в шлунок простежується типова гастро-



скопічна картина — набряк, гіперемія і кровоточивість його слизової, яка під час гістологічного дослідження трансформується в ознаки гострого і хронічного гастриту. Дуоденогастральний рефлюкс також чинить певний вплив і на кровобіг стінки шлунка [Вітебський Я.Д., 1976; Gothard L. і співавт., 1985].

Інші дослідники при постійному впливі жовчі не виявили змін у слизовій оболонці шлунка [Blanco-Benavides R., Ramires-Wiella G., 1980] або вважають, що дуоденогастральний рефлюкс є захисним чинником, який покликаний нейтралізувати підвищену кислотність шлункового соку [Філімонов Р.М., Широкова К.І., 1980]. За їх даними доведена захисна дія жовчі на слизову дванадцятипалої кишки. Ще інші, не заперечуючи ролі подібного рефлюксу в генезі хронічного гастриту, при цьому відмічають, що не слід абсолютизувати його значення у виникненні цієї патології, адже подібні патогенетичні прояви можуть мати місце лише при деяких формах захворювання [Медведев В.Н. і співавт., 1984].

Наші спостереження свідчать про те, що дуоденогастральний рефлюкс все ж таки може бути причиною виразкоутворення в шлунку. Значна регургітація дуоденального вмісту частіше виникає при шлунковій та шлунково-дуоденальній, так званій "подвійній", локалізації виразок. При локалізації виразкового процесу у дванадцятипалій кишці дуоденогастральний рефлюкс трапляється рідше.

Серед причин, що викликають появу дуоденогастрального рефлюксу, першочергове значення мають: хронічна дуоденальна непрохідність, артеріомезентеріальна компресія дванадцятипалої кишки, порушення

гастроуденальної моторики, дисфункція воротаря, запальні зміни слизової, що зумовлюють порушення вісцero-вісцеральних рефлексів та ін.

Для діагностики дуоденогастрального рефлюксу розроблено низку способів, які знайшли застосування у клінічній практиці. Серед них найчастіше використовують багатоелектродну внутрішньошлункову рН-метрію, фіброгастроскопію, рентгеноскопію шлунка і дванадцятипалої кишки, дуоденокінезіграфію, аортomezентеріографію, радіоізотопне дослідження, біохімічне визначення в шлунковому вмісті жовчних кислот і ін.

Ми провели аналіз результатів ендоскопічних досліджень у 1530 хворих з гастроуденальними виразками. Із них виразкову хворобу шлунка діагностовано в 380 (24,8%), дванадцятипалої кишки — у 1045 (68,3%) хворих. У 105 (6,9%) хворих була діагностована інша патологія: варикозне розширення вен і стриктури стравоходу, синдром Малорі-Вейса, поліпи, ракові і доброякісні пухлини різної локалізації. Супутній рефлюкс-езофагіт був виявлений у 272 (17,8%) і рефлюкс-гастрит — у 348 (22,8%) обстежених (мал. 4.15-4.45). Жінок було 310 (20,3%), чоловіків — 1219 (79,7%). Це були переважно люди молодого і середнього віку.

Більшість хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки тривалий час лікувались консервативно з тимчасовими покращеннями. Перфорація виразки була в анамнезі в 119 (7,8%) пацієнтів, а виразкова кровотеча — в 146 (9,6%). Явища пенетрації виразки в суміжні органи і тканини вдалося виявити в 336 (22,0%), а явища виразкового стенозу різного ступеня вираженості — в 215 (14,1%) обстежених.

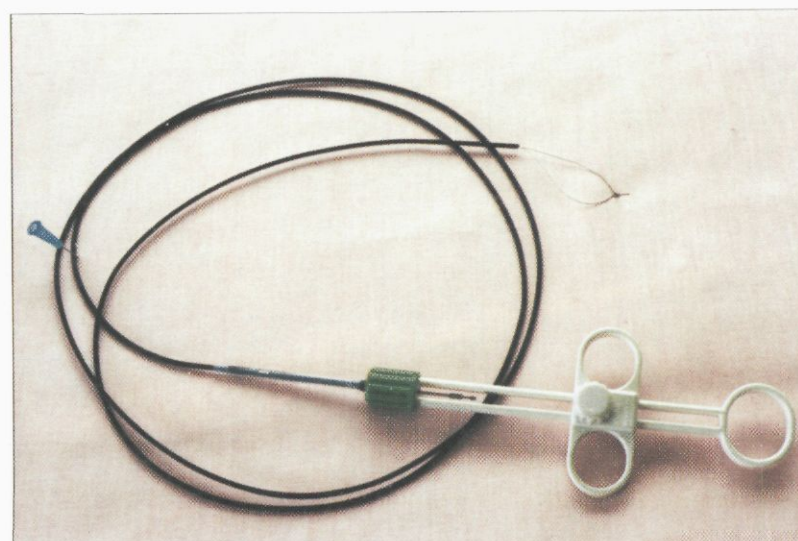
Мал. 4.1. Дуоденофіброскоп JF-1T30 фірми "Olympus" (через біопсійний канал проведена канюля PR-40 фірми "Olympus" для катетеризації фатерового соска)



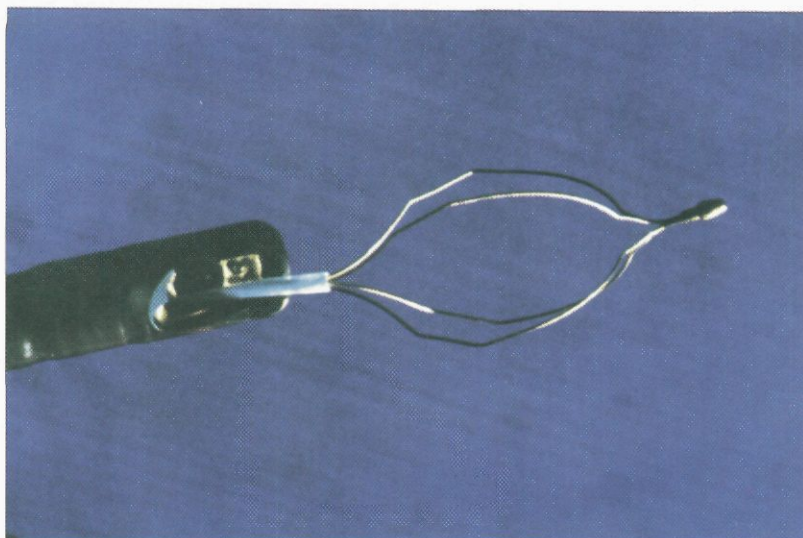
Мал. 4.2. Гастроінтестіноскоп GIF-XQ 30 фірми "Olympus" (через біопсійний канал проведена петля діатермічна SD-9L, 11L).



Мал. 4.3. Петля діатермічна SD-5L, 6L фірми "Olympus".







Мал. 4.4. Металічний кошичок (типу Дорміа) для вилучення сторонніх тіл фірми "Olympus".

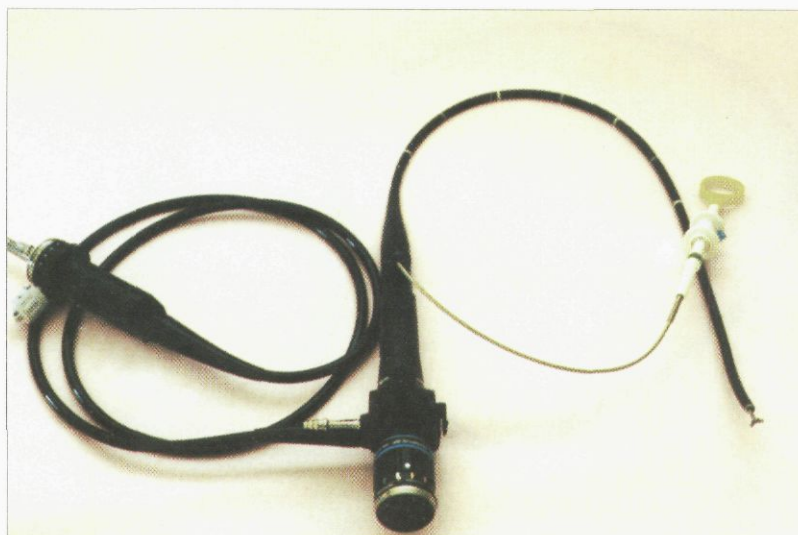


Мал. 4.5. Захоплювальний тризубий пристрій FG-2K фірми "Olympus".



Мал. 4.6. Ін'єктор ендоскопічний НК-1К фірми "Olympus".

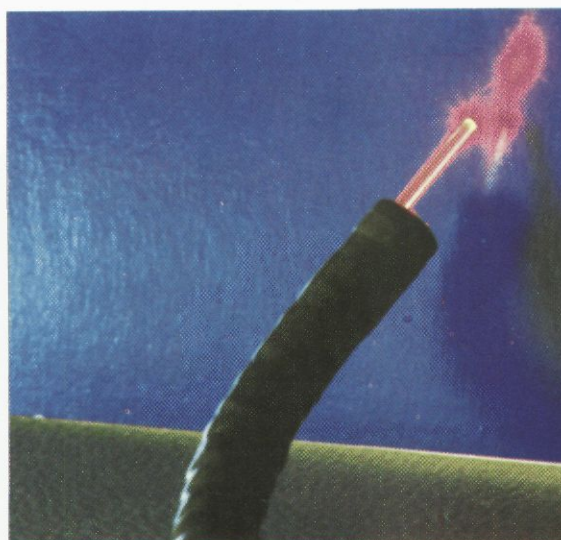
А



Б



Мал. 4.7., А,Б. Щипці біопсійні FB-13U фірми "Olympus" (проведені через біопсійний канал колонофіброскопа CF 1T 20L фірми "Olympus").

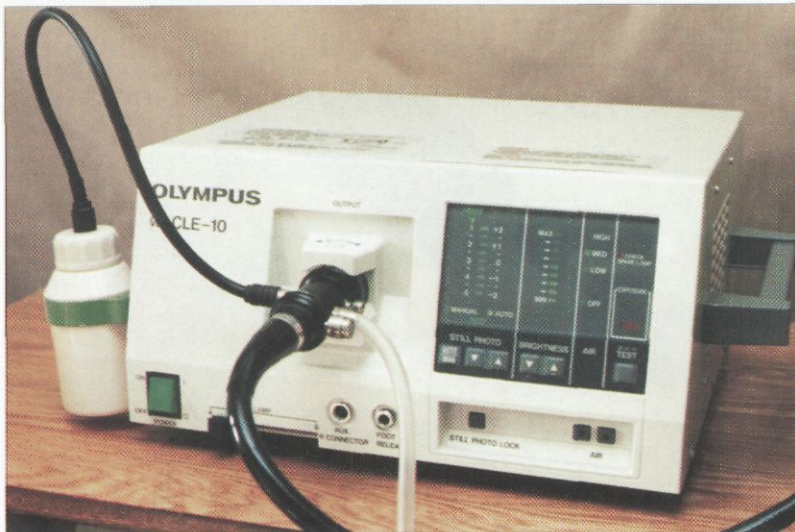


Мал. 4.8. Гастроінтестіноскоп GIF-1T20 фірми "Olympus" (через біопсійний канал проведений лазерний провідник).

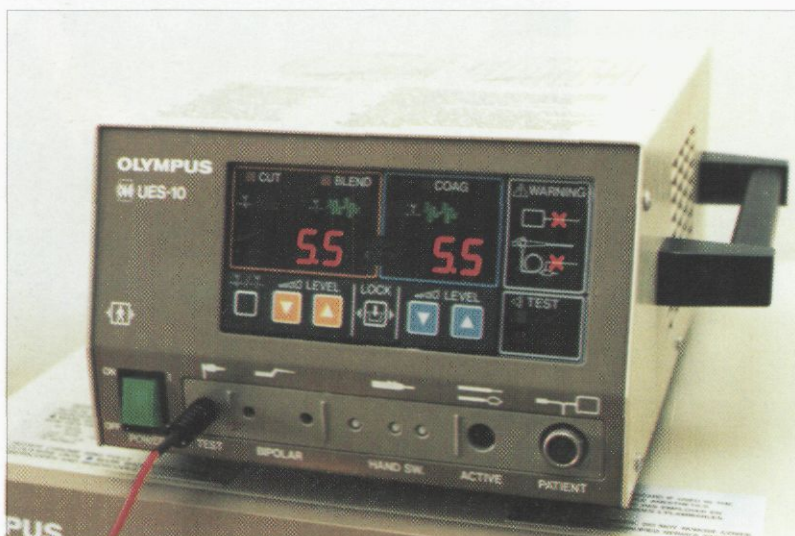




Мал. 4.9. Провідник лазера, проведений через біопсійний канал гастротестіноскопа.



Мал. 4.10. Освітлювач галогенний CLE-10 фірми "Olympus".

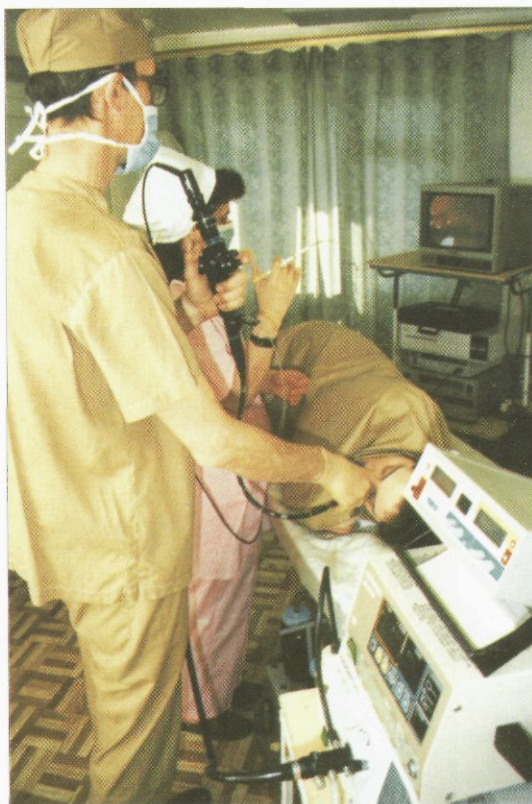


Мал. 4.11. Електрохірургічний апарат UES-10 фірми "Olympus".

Мал. 4.12. Гелій-неонова лазерна установка "Lazeron" (вітчизняного виробництва) з ендоскопічним провідником.



Мал. 4.13. Езофагогастро-дуоденоскопія з допомогою відеоустановки.

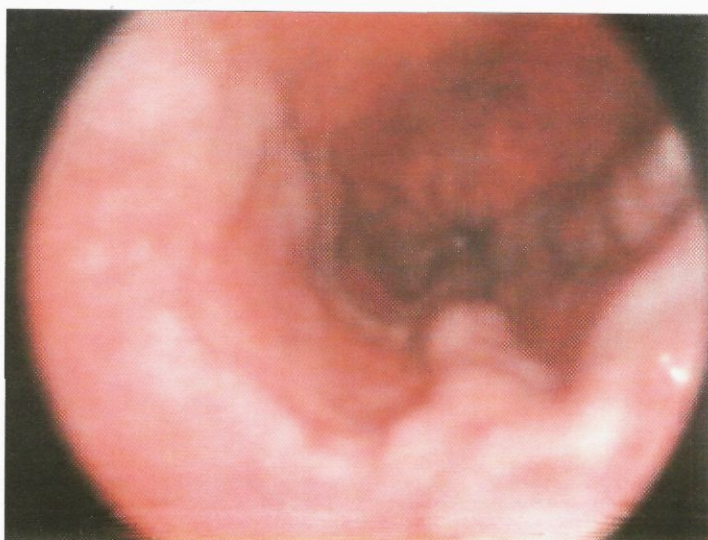






Мал. 4.14. Відеоустановка  
(складена з відео-  
камери, відеомагніто-  
фона і монітора з кольо-  
ровим відеопринтером.

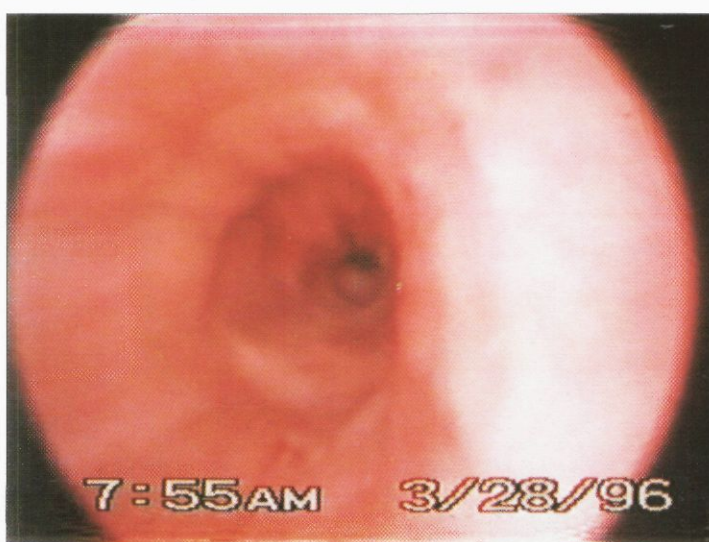
Мал. 4.15. Варикозне розширення вен стравоходу.



Мал. 4.16 Гастроєзофагеальний рефлюкс.



Мал. 4.17. Післяопікова рубцева стриктура стравоходу.







Мал. 4.18. Той же хворий з після-опіковою рубцевою стриктурою стравоходу. Спроба ендоскопічного проведення провідника для бужування.



Мал. 4.19. Рак нижньогрудного відділу стравоходу.



Мал. 4.20. Виразка кута шлунка.

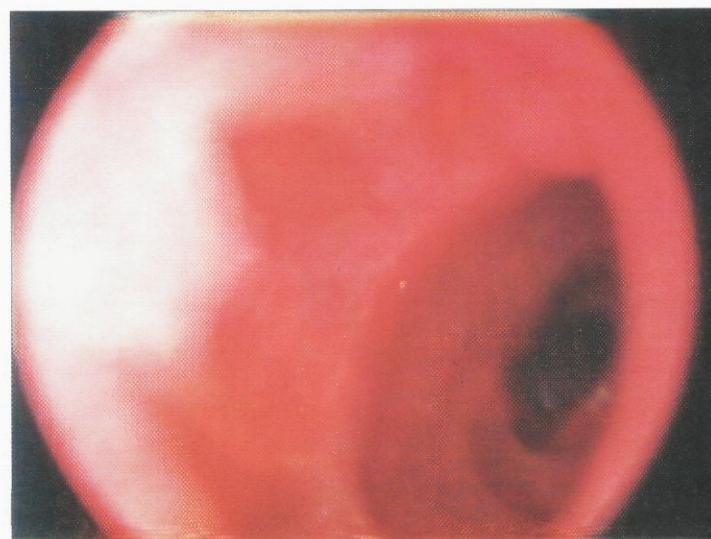
Мал. 4.21. Виразка кута шлунка з ознаками краєвої епітелізації.



Мал. 4.22. Виразка кута шлунка з ознаками рубцювання.



Мал. 4.23. Епітелізуючі виразки кута шлунка.







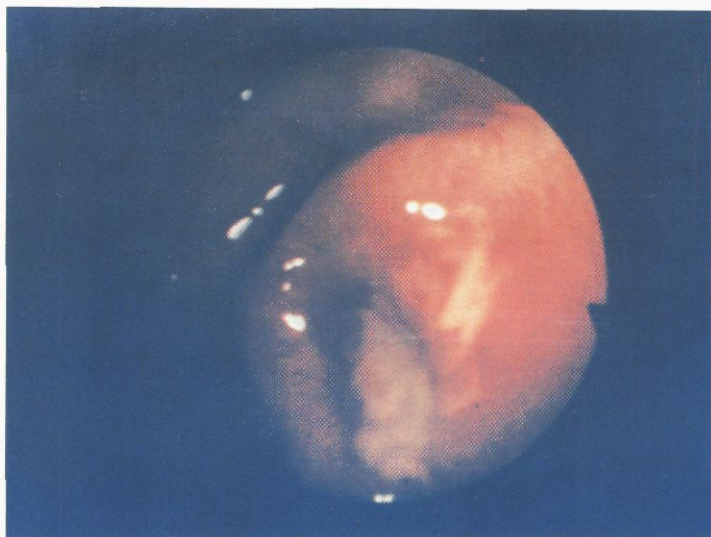
Мал. 4.24 Гострі виразки пілоричного відділу шлунка.



Мал. 4.25. Ерозії пілоричного відділу шлунка.



Мал. 4.26. Велика кальозна виразка цибулини дванадцятипалої кишки з тромбованою судиною в центрі.



Мал. 4.27. Виразка цибулини дванадцятипалої кишки.

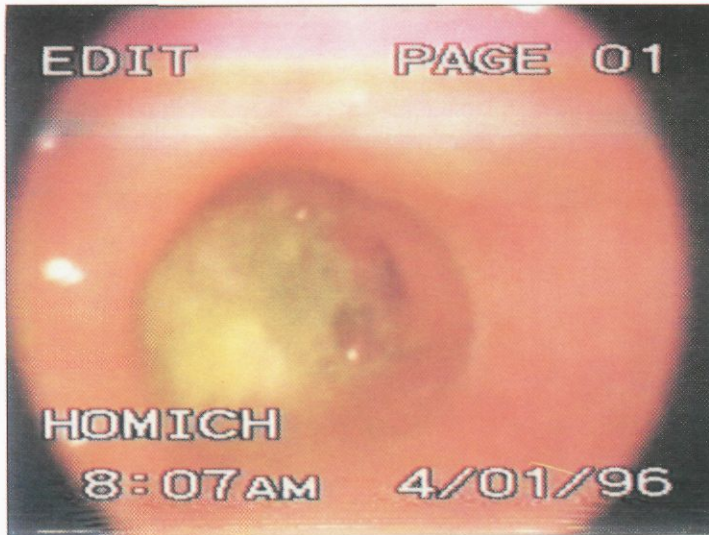


Мал. 4.28. Виразка з тромбованою судиною на її дні і множинні ерозії пілоричного відділу шлунка.



Мал. 4.29. Кровотеча із виразки дванадцятипалої кишки. "Свіжа" кров через пілоричний канал поступає в шлунок.

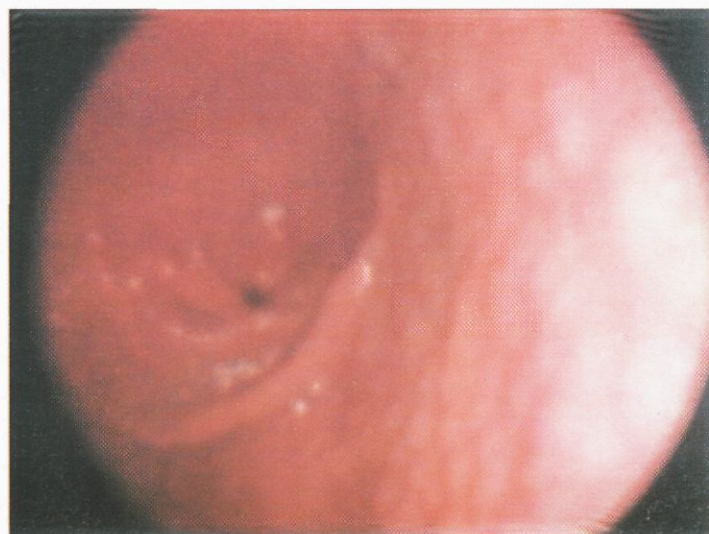




Мал. 4.30. Дуоденогастральний рефлюкс.

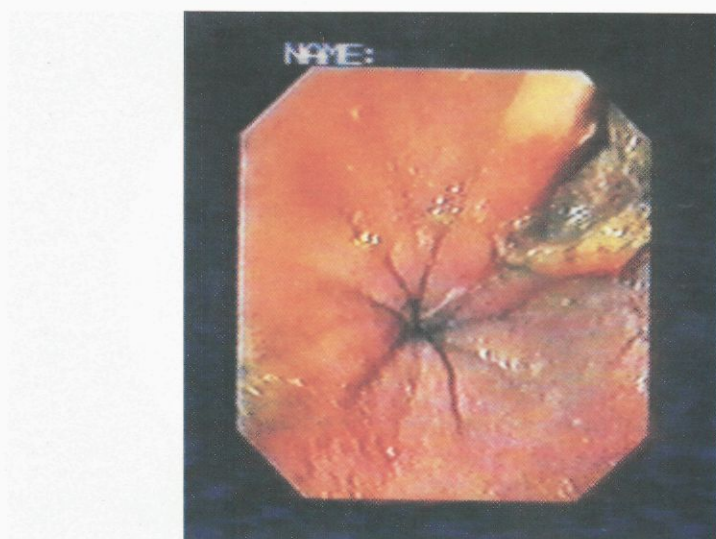


Мал. 4.31. Дуоденогастральний рефлюкс.

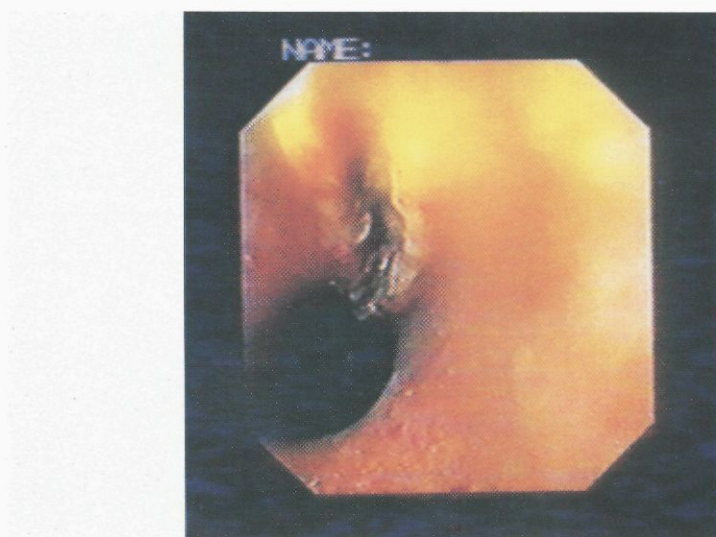


Мал. 4.32. Гіпертрофічний гастрит.

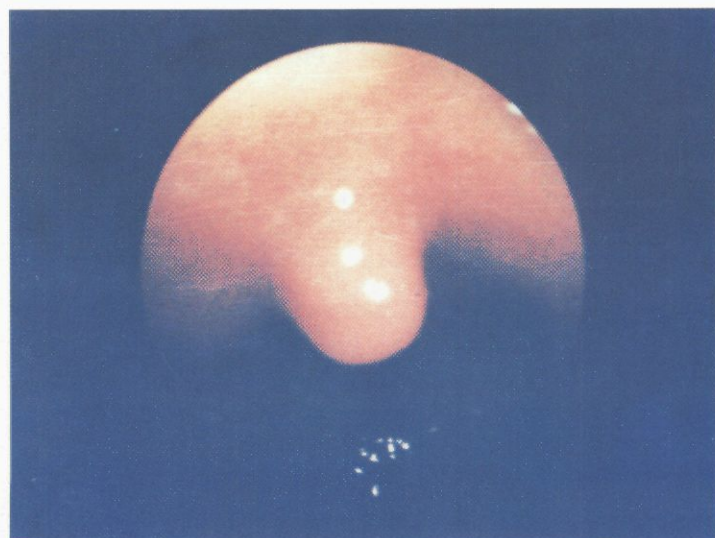
А



Б



Мал. 4.33., А,Б. Синдром Малорі-Вейса.



Мал. 4.34. Поліп шлунка на товстій ніжці.



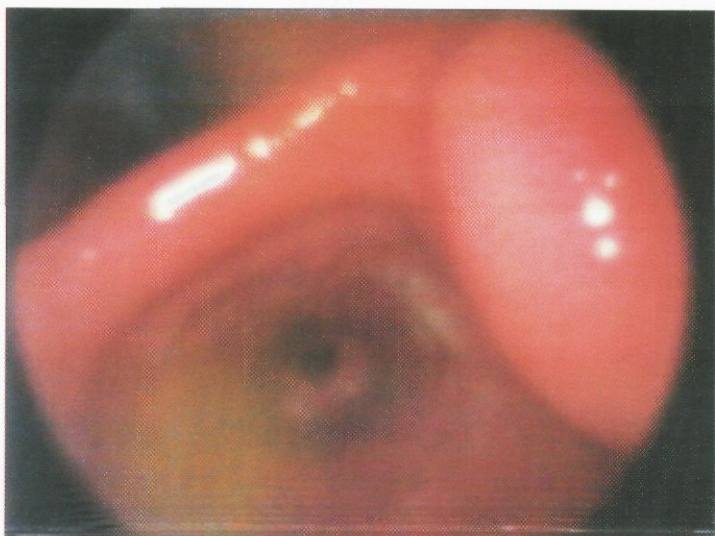


**А**



**Б**

Мал. 4.35., А,Б. Ерозивний гастрит.



Мал. 4.36. Лейоміома шлунка.

А



Б



Мал. 4.37., А,Б. Поліпоз шлунка.



Мал. 4.38. Рак кардіального відділу шлунка.

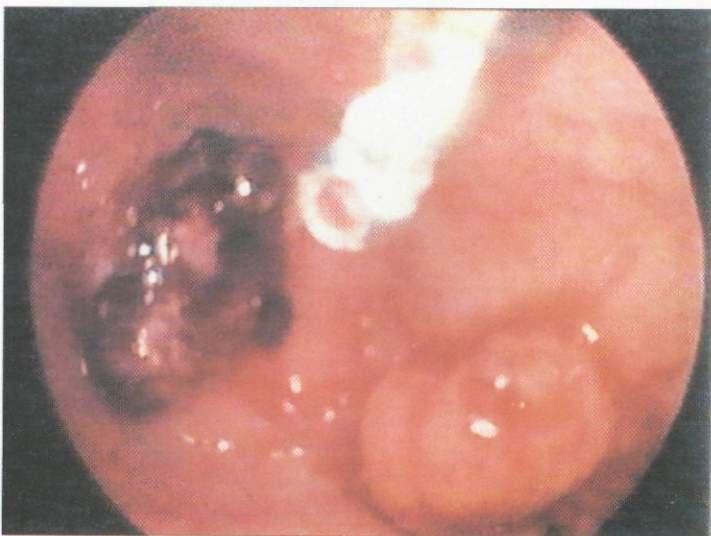




Мал. 439. Рак тіла шлунка.



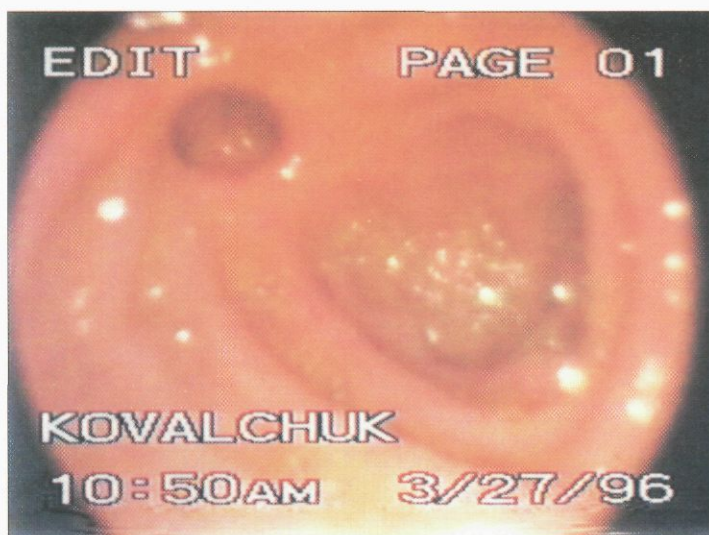
**А**



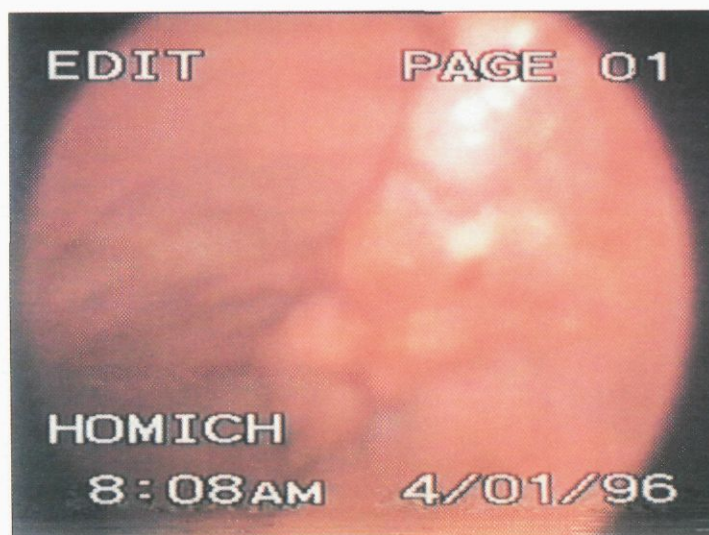
**Б**

Мал. 440., А,Б. Рак пілоричного відділу шлунка з розпадом.

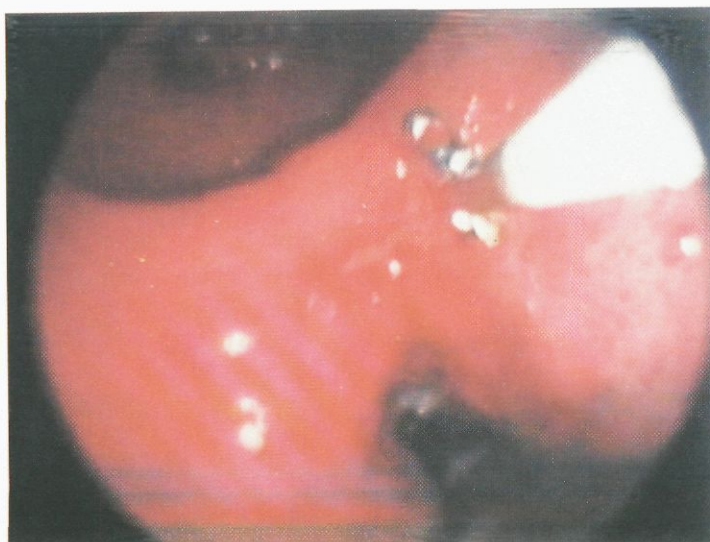
Мал. 4.41. Гастродуоденоанастомоз за Жабулесем і вхід у пілоричний канал.



Мал. 4.42. Післяопераційний рубець малої кривини шлунка на 14 день після його резекції.



Мал. 4.43. Прицільна ендоскопічна біопсія краю виразки кута шлунка.







Мал. 4.44 Прицільна ендоскопічна біопсія поліпа пілоричного відділу шлунка.



Мал. 4.45. Опромінення слизової шлунка гелій-неоновим лазером.

При ендоскопії визначали розміри виразок, їх форму (кругла, овальна, неправильна), дно (плоске, глибоке), колір нашарувань (біло-сірий, сірий, зелений), характер країв (рівні, підриті), вираженість периульцерального валу (незначно виражений, помірний, різко виражений), деформація шлункової стінки і цибулини дванадцятипалої кишки, інтенсивність перистальтики шлунка, еластичність складок слизової (при інсуфляції повітря та “інструментальній пальпації”), а також наявність дуоденогастрального і гастро-езофагального рефлюксів. Ендоскопічне дослідження дозволило візуально оцінити ступінь ураження гастродуоденальної зони, визначити характер виразки (гостра, хронічна, з рубцюванням, кальозна) та наявність можливих ускладнень (пенетрація, кровотеча, малігнізація, стенозування). Така методика оцінки ендоскопічно виявлених змін, з урахуванням даних дослідження біопсійного матеріалу, складає загальне, найбільш повне уявлення про патологічний процес.

У подальшому проводили динамічні ендоскопічні спостереження за характером репаративних процесів для виявлення особливостей загоєння виразок (з мікроскопічним дослідженням біоптатів).

Для оцінки темпів рубцювання виразки важливе значення має визначення її розмірів. Це слід робити поетапно: до лікування, під час і після нього. Для зручності ми порівнювали найбільший діаметр виразки з “кроком” максимально розведених браншів біопсійних щипців. Залежно від марки останніх, це становить приблизно 0,6—1,2 см. З цією метою використовували також тefлоновий катетер з мітками на дистальному

кінці. При круглій виразці її розміри визначали за діаметром; при овальній або неправильної форми виразці — за середньою величиною від найбільшого і найменшого діаметра.

Для оцінки виразкового дефекту виділяли: 1) активні виразки круглої, овальної або полігональної форми, з рівними або підритими краями, поверхневі або глибокі, з дном, покритим сірим, білим або зеленим нальотом, з вираженим периульцеральним валом або без нього; 2) виразки з рубцюванням, неглибокі, заповнені грануляціями з ознаками епітелізації (з країв виразки) частіше щілиноподібної форми; 3) зарубцювання виразки (післявиразковий рубець).

Загострення хронічної активної гастродуоденальної виразки найчастіше протікає на тлі по-різному виражених запальних змін преульцеральної слизової: I ступінь — помірно виражене запалення (набряк, гіперемія слизової, гіперпродукція слизу); II ступінь — виражене запалення (слизова оболонка різко гіперемійована, набрякла, з наявністю підслизових геморагій, пухка, легко уразлива, покрита слизом); III ступінь — різко виражене запалення (на тлі дуже набряклої і гіперемійованої слизової з поодинокими або зливними ерозіями).

Потрібно відмітити, що на інформативність ендоскопічних досліджень суттєво впливав ступінь деформації цибулини дванадцятипалої кишки. У деяких випадках, внаслідок значно вираженої деформації та зменшення об'єму цибулини, огляд хворих і проведення лікувальних ендоскопій був утрудненим.

Для ендоскопічної картини дуоденіту у хворих з виразкою дванадцятипалої кишки характерним є наявність гіперемії, набряк слизової, ге-



моралій, кровоточивість слизової від контакту з ендоскопом. У периульцеральній зоні інколи знаходили поодинокі або зливні ерозії. У деяких випадках з торпідним перебігом захво-

рювання гіперемія навколо виразки в цибулині дванадцятипалої кишки була незначною, а слизова при цьому бліда, стоншена та з вираженою сіткою судин.

## 5. Дослідження кровобігу стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки

### 5.1. Методи дослідження кровобігу

Зацікавлення клініцистів прижиттєвим дослідженням судинного русла і кровобігу стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки у першу чергу було викликане прагненням до покращення діагностики, вдосконалення старих та розробки нових методів як консервативного, так і хірургічного лікування захворювань цих органів. Проте, через значні технічні труднощі, дослідження кровобігу не набуло широкого розповсюдження в клініці. Адже далеко не всі методи, що використовуються в експерименті на тваринах, можна застосовувати у людей. Багато з них не гарантують безпеки хворого, а деякі трудомісткі або малоінформативні.

На сьогодні розроблені і досить широко використовуються у клінічній практиці методи дослідження структури судинного русла гастродуоденальної зони такі, як селективна ангиографія (целиакографія). На серії ангиограм завдяки контрастуванню вдається одержати зображення судин шлунка до розгалужень четвертого-п'ятого порядку. При застосуванні гістамінового тесту можливе отримання парієтограм слизової оболонки і підслизового шару. Незважаючи на те, що метод селективної ангиографії дозволяє вивчити структуру судинного русла, він не може дати уяв-

лення про інтенсивність кровобігу.

Методи радіоізотопної ангиографії (артеріосканування), які застосовують в клініці, дають і морфологічну, і гемодинамічну уяву про судинну систему органів. Проте щодо шлунка вони визнані неперспективними [Петровський Б.В., Рабкін І.Х. і співавт., 1980].

Інтраопераційне визначення кров'яного тиску в інтрамуральних і екстраорганичних судинах порожнистих органів [М.З.Сігал і З.М.Сігал, 1980] проводять транслюмінацією судин за допомогою апарата, що складається з камери тиску, в яку вмонтовано мембрану, оптичної насадки та приєднаних манометра і груші для нагнітання повітря. Після розміщення судин між камерою та оптичною насадкою на артерії і вени шляхом нагнітання повітря створюється тиск. Це сповільнює або припиняє кровобіг. Відповідні рівні тиску в системі фіксують за показниками манометра.

Визначення кровобігу в слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки як чинника, що відображає її захисні властивості викликає практичний інтерес у клініцистів [Геллер Л.І., Мамонтова М.І., 1984]. З цією метою було запропоновано низку методів, які, проте, мали лише експериментальне застосування.

Геллер Л.І. і співавт. (1984) модифікували запропонований Jacobson Е. і співавт. (1982), метод визначення кровобігу слизової оболонки



шлунка за кліренсом амідопіріну, пристосувавши його до клінічних умов. Проте широкому розповсюдженню цього методу перешкоджала його трудомісткість і необхідність багаторазових біохімічних досліджень. Крім цього, внаслідок проведеного спеціального вивчення [Miller T. і співавт., 1980] дійшли до висновку, що шлунковий кліренс амідопіріну значною мірою відображає функцію парієтальних клітин і вимивання амідопіріну струменем крові.

Для оцінки шлункового кровобігу в людини методом теплового кліренсу Демлінг Л. і Классен М. (1971) розробили і вмонтували в шлунковий зонд спеціальний датчик. Вотчал Г.Є. і Белоусов О.С. (1969) кровобіг шлунка також досліджували методом теплового кліренсу, проте із застосуванням радіокапсул, що мали здатність реагувати на зміну температури завдяки прийому теплої або холодної води. Термодинамічні методи дослідження кровобігу шлунка не знайшли розповсюдження в клініці головним чином у зв'язку з недостатньою їх інформативністю та притаманними їм недоліками.

Яковлев З.М., Удадьцов Б.Б. (1981, 1984) для вивчення гемодинаміки шлунка застосували реоплатізмографію. Розроблена ними спеціальна установка складається з біполярного зонда, одноканального реоплатизмографа і двокоординатного самописця.

У 1982 році для дослідження шлункового кровобігу хворих була запропонована лазерна доплерографія і кліренс іодантипіріну [Shepherd A., 1980].

Нові можливості у вивченні кровобігу слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки людини з'явилися після того, як Murakami M. і співавт. (1982) з цією метою запропо-

нували використовувати водневий кліренс із застосуванням контактного платиного електрода. Проведені авторами паралельні дослідження амідопіринового і водневого кліренсів показали високу відтворюваність останнього. Метод водневого кліренсу дозволяє виконувати дослідження кровобігу неінвазивно в різних точках слизової оболонки і при багаторазовому повторенні. Важливою перевагою його є можливість проводити дослідження кровобігу прицільно під час фіброгастроскопії. Він нешкідливий для хворого і дає високу відтворюваність результатів.

Для дослідження периферичного тканинного кровобігу розроблена вітчизняна апаратура. Автоматизований прилад АК-01 (аналізатор кліренсів) дозволяє визначити рівень кровобігу шляхом вимірювання відносних змін вмісту індикаторів у тканинах за кліренсом водню, радіоіндикаторів і тепла.

Як свідчать дані літератури, повідомлень про дослідження кровобігу шлунка і дванадцятипалої кишки у здорових людей явно недостатньо. Серед них переважно публікації поодиноких спостережень за невеликими групами добровольців, у яких показники гемодинаміки служили контролем при обстеженні хворих.

Так Murakami M. і співавт. (1982), розробляючи метод водневого кліренсу, досліджували кровобіг слизової оболонки шлунка в семи здорових людей і двох хворих на шлункову виразку. Середнє значення кровобігу слизової оболонки шлунка в здорових людей становило  $57,9 \pm 11,6$  мл/хв·100г. У хворих на виразку шлунка досліджували стан кровобігу біля краю дефекту. Відмічено, що через два тижні після ендоскопічного уточнення діагнозу, показники кровобігу слизової оболонки біля країв виразкового



дефекту були 31,5 мл/хв·100г, а в процесі загоєння виразки вони становили: через п'ять тижнів — 29,5, сім тижнів — 48,8, три місяці — 57,8, п'ять місяців — 51,3 і сім місяців — 61,3 мл/хв·100г.

Fucutomi H. і співавт. (1982) розробили метод прицільного ендоскопічного дослідження кровобігу за кліренсом водню. Під час цього автори відмітили вищі показники кровобігу в ділянці тіла шлунка здорової людини (61 мл/хв·100г) порівняно з її антральним відділом (50 мл/хв·100г). З віком зниження швидкості кровобігу прогресувало. Досліджуючи кровобіг в маргінальній зоні виразкового дефекту, було відмічено його збільшення при появі тенденції виразки до загоєння. Автори переконують, що інтенсифікація кровобігу слизової оболонки є необхідною умовою для загоєння виразки шлунка.

З другого боку, інші автори переконливо доводять, що порушення гемодинаміки гастродуоденальної ділянки слід вважати важливим чинником при виникненні патологічного процесу [Дорофєєв Г.І., 1980; Бистров В.Н., Павлова Н.І. і співавт., 1982; Мосін В.І., Хрипунова І.Г. і співавт., 1987].

Слід зазначити, що у клінічних дослідженнях про взаємопов'язаність хронічної ішемії шлунка та дванадцятипалої кишки і патологічних змін, що виникли в них, найповніше подані дані, які були отримані при обстеженні хворих із стенозом черевного стовбура. Ендоскопічно в пацієнтів з цією патологією часто виявляють атрофію слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки з блідістю окремих ділянок у вигляді "анемічних" полів. Слизова оболонка стоншена до 0,4—0,6 мм з глибиною ямок біля 0,3 мм, а залоз — 0,5 мм. Шлункові ямки знач-

но поглиблені і розширені, інколи набувають химерної форми. При ендоскопії і гістологічно нерідко можна констатувати помірно виражені явища гастриту та дуоденіту. У багатьох випадках виявляли виразкове ураження шлунка і дванадцятипалої кишки. Підтверджене електромагнітною флуометрією покращення після операції кровобігу в гілках черевного стовбура призводило до зворотнього розвитку патологічних змін слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки [Покровський О.О., 1969; Князєв М.Д., Ігнашов О.М., 1979; Поташов Л.В., Князєв М.Д. і співавт., 1985].

Взаємозв'язок судинних порушень і виникнення патології шлунка і дванадцятипалої кишки стверджений клінічними спостереженнями багатьох авторів: Хомутовський О.А., Дегтярьова І.І. (1978); Попович Ф.А., 1980; Калінка Р.Ф. (1979); Косий Є.Р. (1986).

Підтвердженням ролі порушень кровобігу гастродуоденальної зони в процесі ульцерогенезу можна вважати також появу так званих симптоматичних виразок. Останні можуть виникати при захворюваннях, що супроводжуються зміною гемодинаміки загального чи регіонарного характеру. Зокрема, описані клінічні спостереження виразок шлунка у хворих з гострою і хронічною серцево-судинною недостатністю, інфарктом міокарда, портальною гіпертензією, вузликосим периартеріїтом та ін. Вивчався також розподіл кровобігу і його зміни в 42 хворих з виразкою, локалізованою у ділянці кута шлунка. Дослідження проводились у процесі фіброгастрокопії методом рефлекторної спектрофотометрії. У період загострення виразкової хвороби було встановлено зниження кровонаповнення слизової



оболонки більшості зон шлунка, яке у відповідності до загоєння виразки поверталось до контрольного рівня. Збільшення його становило 33% у хворих із строком заживлення виразки менше 3 місяців і тільки 2% — у пацієнтів з виразками, що тривалий час не рубцювались. Автори дійшли до висновку, що кровобіг шлунка є чинником, здатним впливати на ульцерогенез взагалі і процес загоєння виразок зокрема [Матвеев Н.К., Ніколаєв Н.О., 1968; Крутських Є.В., 1969; Калінін В.А., 1983; Геллер Л.І., Мамонтова М.І. і співавт., 1984; Мосін В.І., Хрипунова І.Г. і співавт., 1987].

Дослідження Рустамова Г.А. і співавт. (1982), що ґрунтуються на кліренсі амідопіріну, свідчать про підвищену інтенсивність кровобігу слизової оболонки шлунка хворих з дуоденальними виразками і зниження цих показників у пацієнтів з шлунковою локалізацією подібного процесу.

Напалков П.І. і Мирошников Б.І. (1980) вважають, що етіологія і патогенез кардіальних виразок шлунка пов'язані з ураженнями судин і порушеннями нервової трофіки даної ділянки. У зв'язку з цим розробили метод операції, що передбачає видалення всієї малої кривини шлунка без його перерізання.

Отже, на основі даних літератури можна дійти висновку, що при вирішенні питання хірургічного лікування хворих виразковою хворобою і при виборі методу такого лікування, потрібно враховувати і тест кровобігу. Має значення розробка загальних принципів визначення ролі кровобігу шлунка і дванадцятипалої кишки в патогенетичному підході до вибору методів хірургічного лікування

гастроудоденальних виразок.

У наших клінічних дослідженнях кровобігу стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки ми використовуємо водневий кліренс і доплерографію. Швидкість локального кровобігу слизової оболонки цих органів визначали за водневим кліренсом з допомогою контактних платинових електродів. Метод був запропонований Murgami Motonobu і співавт. (1982), модифікований нами [Ковальчук Л.Я., 1983, 1985].

Його оригінальність у тому, що для зменшення впливу потенціалів, що утворюють залишковий струм, застосували імпульсний режим реєстрації швидкості очищення слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки від водню. Режим імпульс-закорочування вимірювального електрода на нейтральний значно зменшує вплив перешкод і підвищує точність дослідження. Отримані штрихові графіки відображають характерну криву, зручну для визначення періоду напіввиведення водню (мал. 5.1.1).

Пристрій, що реєструє, складається з комутатора входів, полярографічного блока і самописця, які входять до складу апарата АК-01. Блок-схема і загальний вигляд пристрою представлені на мал. 5.1.2 і 5.1.3, А,Б.

У дослідженнях застосовувались електроди напівзакритого типу, виготовлені з хімічно чистої платини — (99,99). Кінчик електрода мав форму напівсфери діаметром 1—2 мм, і був покритий колоксоліновою мембраною. Для прицільних фіброгастроскопічних досліджень електроди вмонтовували в кінчик спеціального катетера, що відповідав діаметрові каналу ендоскопа (мал. 5.1.4).

А

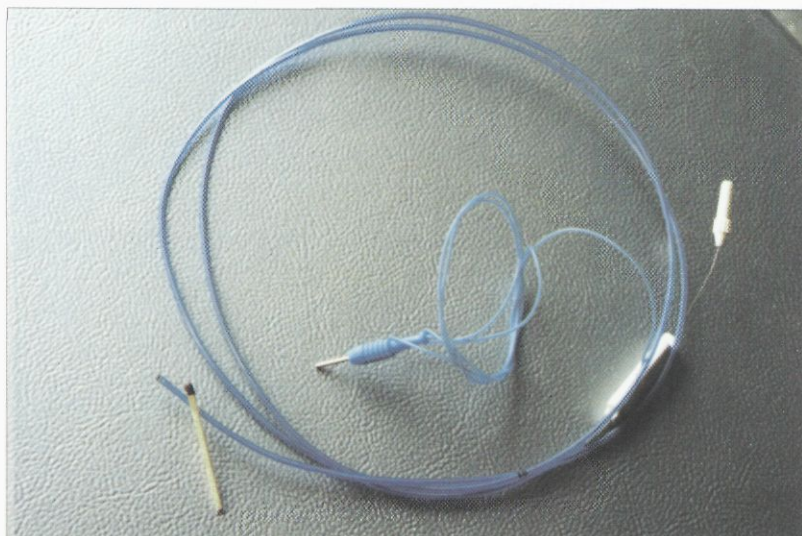


Б

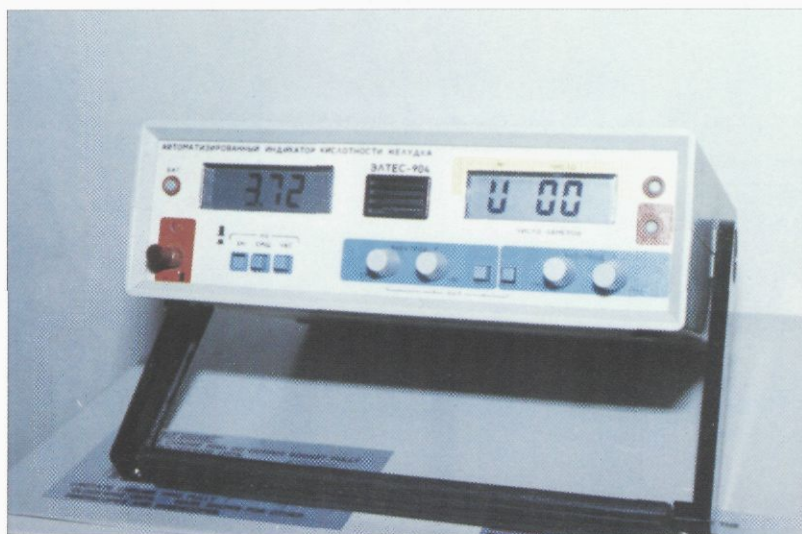


Мал. 5.1.3. Апаратура для дослідження кровобігу методом водневого кліренсу: А – аналізатор кліренсів (АК-01); Б – двохкоординатний самописець.

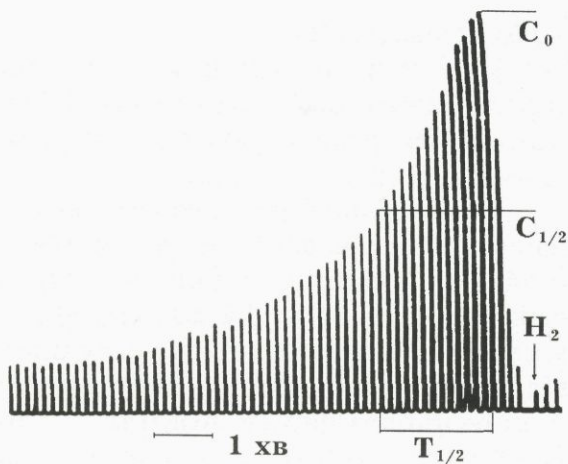




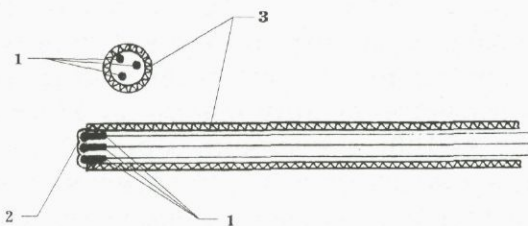
Мал. 6.1.1. Катетер з сурм'яним датчиком для прицільних ендоскопічних досліджень рН.



Мал. 6.1.4. Автоматизований індикатор кислотності шлункового соку ЕЛТЕС-904.

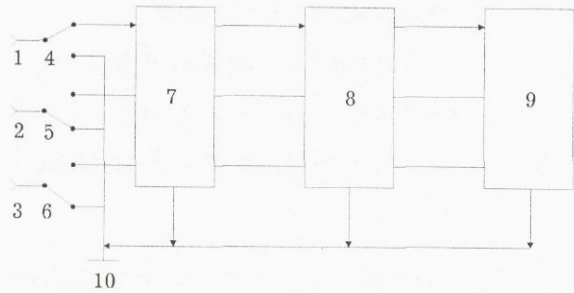


Мал. 5.1.1. Динаміка насичення слизової оболонки шлунка воднем і його виведення. Стрілка - момент вдихання водню.  $C_0$  - точка найбільшого насичення воднем,  $C_{1/2}$  - точка напіввиведення водню.  $T_{1/2}$  - період напіввиведення водню з слизової оболонки (в хв.).



Мал. 5.1.4. Катетер з датчиками для ендоскопічних прицільних досліджень кровобігу (схема): 1-платинові електроди; 2-колоксолінова мембрана; 3-тефлонова оболонка.

**Етапи дослідження.** Для прицільних досліджень регіонарного кровобігу під час фіброгастроскопії катетер з активним електродом по каналу ендоскопа підводили до досліджуваної ділянки слизової оболонки. Нейтральним електродом служила залізна пластинка площею  $20\text{см}^2$ , яку фіксували до передпліччя над марлевою



Мал. 5.1.2. Блок-схема пристрою для реєстрації кровобігу слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки в імпульсному режимі. 1,2,3-контакти для підключення вимірювальних електродів; 4,5,6-контакти реле переривача входу; 7-переривач комутатора входу; 8-полярографічний пристрій; 9-самописець; 10-нейтральний електрод.

прокладкою, змоченою в електроліті.

З цією метою також використовували каломельний електрод у вигляді оливи, прикріпленої до дистального кінця шлункового зонда. Електроди підключали до реєструючого пристрою, а після його вмикання самописцем протягом 1—2 хв. проводили запис нульової лінії. Після того досліджуваний робив вдих водню, котрий з струменем крові досягав слизової оболонки шлунка і шляхом дифузії проникав до платинові електрода, що був підключений до контактів пристрою.

Через комутатор входу вимірювальний електрод періодично закорочували на нейтральний з частотою 0,1 Гц. Отримані графіки швидкості виведення водню дозволяють дати кількісну оцінку інтенсивності локального кровобігу слизової оболонки різних відділів шлунка і дванадцятипалої кишки. Показники кровобігу виражали у мілілітрах крові за одну хвилину на 100 г ( $\text{мл/хв} \cdot 100 \text{ г}$ ) тканини слизової оболонки.



## 5.2. Регіонарні і вікові особливості кровобігу стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки

Дослідження регіонарного кровобігу стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки, проведені в 36 практично здорових людей (23 чоловіки і 13 жінок). З них: віком від 15 до 20 років — 7, від 21 до 30 років — 6, від 31 до 40 років — 5, від 41 до 50 років — 6, від 51 до 60 років — 7, від 61 до 71 — 5 осіб.

Прицільні дослідження кровобігу виконували під час фіброезофагогастродуоденоскопії в 19 постійних точках, що охоплювали шийний, грудний і абдомінальний відділи стравоходу, кардіальний відділ, дно, тіло та антральний відділ шлунка, пілоричний сфінктер, проксимальний і дистальний відділи дванадцятипалої кишки. Розташування точок вибиралось таким чином, щоб максимально охопити всі анатомічні відділи органів, а їх мінімальна кількість була продиктована необхідністю скоротити час проведення ендоскопічного дослідження.

Отримані результати свідчать, що в різних відділах стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки існують значні відмінності кровобігу. Так у середніх відділах стравоходу порівняно з відділами, розташованими проксимально і дистально, реєструвались нижчі показники кровобігу.

Дані ж шлункового кровобігу були значно вищими в ділянці тіла, ніж у антральному і кардіальному відділах. Значні відмінності кровобігу спостерігались також і між малою та великою кривиною шлунка. Це узгоджується з результатами досліджень Fucutomi Ni-

sauki і співавт. (1982).

На основі отриманих даних ми склали схему регіонарного кровобігу слизової оболонки стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки.

При дослідженні методом реєстрації кліренсу водню в ділянці шийного відділу стравоходу швидкість кровобігу склала  $51,4 \pm 3,4$  мл/хв·100г. У міру наближення до середньогрудного відділу ці показники зменшувались: у верхньогрудному відділі — до  $43,8 \pm 2,1$ , а в середньогрудному — до  $32,4 \pm 3,5$  мл/хв·100г. У дистальному напрямку показники швидкості кровобігу знову дещо збільшувались і становили в нижньогрудному відділі  $42,3 \pm 4,1$ , а в абдомінальному —  $45,2 \pm 3,9$  мл/хв·100г. По малій кривині кардіального відділу шлунка швидкість кровобігу склала в середньому  $30,8 \pm 3,3$ ; по великій —  $31,0 \pm 3,2$ ; дна —  $35,8 \pm 3,1$  мл/хв·100г. При переході на велику кривину тіла шлунка показники кровобігу збільшувались в проксимальному відділі до  $53,8 \pm 4,6$  мл/хв·100г, а в ділянці середньої його третини досягали  $62,3 \pm 5,1$  мл/хв·100 г. Швидкість кровобігу передньої і задньої стінок шлунка була приблизно однаковою і становила в ділянці середньої третини  $67,4 \pm 3,6$  мл/хв·100г. З переходом на велику кривину антрального відділу шлунка швидкість кровобігу зменшувалась до  $34,7 \pm 6,1$  мл/хв·100г. По малій його кривині в ділянці проекції кутової вирізки середні значення кровобігу були значно нижчими і становили  $36,2 \pm 3,2$  мл/хв·100г, збільшуючись при наближенні до пілоричного сфінктера в зоні антрума до  $60,2 \pm 4,7$  мл/хв·100г. У ділянці пілоричного сфінктера швидкість кровобігу становила по малій кривині шлунка  $71,4 \pm 6,6$ , по великій —  $74,3 \pm 5,1$  мл/хв·100г.

Результати дослідження кровобігу



слизової оболонки дванадцятипалої кишки свідчать про дещо інтенсивніший регіонарний кровобіг в її дистальних відділах. При цьому, якщо в бульбарному відділі передньої і задньої стінки дванадцятипалої кишки його швидкість становила  $51,8 \pm 4,5$ , то в постбульбарному досягала  $67,2 \pm 6,1$  мл/хв·100г.

Пояснення таких зональних відмінностей регіонарного кровобігу, мабуть, слід шукати в топографії артеріовенозних анастомозів стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки. Коли ці анастомози відкриваються, то мікроциркуляція шляхом шунтування кровобігу в обхід капілярів зменшується. Подібні найбільш численні анастомози було виявлено в підслизовому шарі малої кривини і в ділянці кардії шлунка людини [Максименков А.М., 1972].

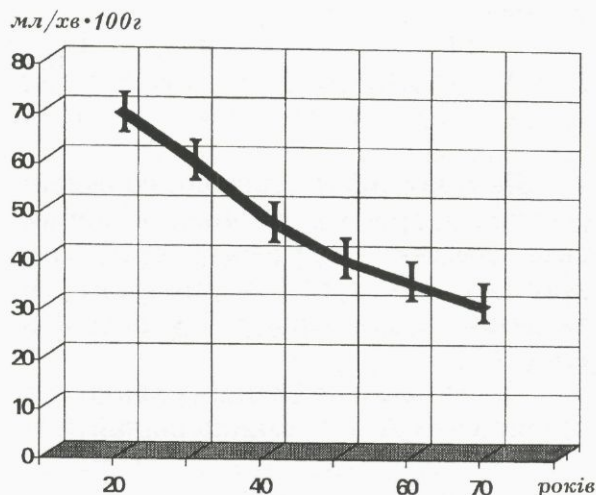
Поряд з тим були виявлені також виражені вікові зміни кровобігу стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки. Найвищі їх показники отримано в осіб молодого віку, відмічено також, що з віком швидкість кровобігу зменшується.

У пацієнтів усіх вікових груп вивчали ділянку великої кривини середньої третини тіла шлунка. Для визначення вихідних значень цей відділ вибрано тому, що він найменше зазнає патологічних змін і найзручніший для проведення досліджень. Після статистичної обробки отриманих даних середні значення показників швидкості кровобігу в ділянці великої кривини середньої третини тіла шлунка були такими:

від 15 до 20 років	— $73,24 \pm 2,73$ ;
від 21 до 30 років	— $57,09 \pm 1,70$ ;
від 31 до 40 років	— $47,74 \pm 1,34$ ;
від 41 до 50 років	— $39,43 \pm 1,78$ ;
від 51 до 60 років	— $32,86 \pm 1,23$ ;
від 61 до 70 років	— $29,09 \pm 1,37$
	мл/хв·100г.

Отже, як свідчать отримані дані, швидкість кровобігу слизової оболонки шлунка з віком зменшується. Аналогічні дані були виявлені і при дослідженнях слизової оболонки стравоходу і дванадцятипалої кишки.

З огляду на це і ґрунтуючись на результатах проведених досліджень, ми маємо можливість визначити належні величини регіонарного кровобігу слизової оболонки стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки з урахуванням вікових особливостей. Розрахунки були проведені за розробленою нами схемою. Графік залежності об'ємної швидкості кровобігу ( $v$ ) від віку ( $t$ ) (мал. 5.2.1) можна показати квадратичною функцією, з допустимою для біологічних об'єктів похибкою.



Мал. 5.2.1. Графічна залежність швидкості кровобігу від віку (комп'ютерна побудова).

Аналитичну залежність швидкості кровобігу від віку розраховували із застосуванням методу найменших квадратів (метод Гауса). Суть його полягає в тому, що за даними дослідження будують графік залежності  $v(t)$ , аналітичне відображення якого потрібно знайти. До отриманого графіка



за зразками відомих кривих підбирались відповідні типи рівнянь, виражених у загальному вигляді, а потім вираховувався їх коефіцієнт. За своїми характеристиками графік, зображений на мал. 5.2.1, відображає дрібно-раціональну функцію, загальне рівняння якої можна записати у вигляді:

$$V = \frac{a}{t + b} \quad (1)$$

Для зручності математичних розрахунків подамо рівняння в лінійній формі:

$$y = A_0 + A_1 x, \quad (2)$$

де

$$y = \frac{1}{V}; \quad x = t; \quad A_0 = \frac{b}{a}; \quad A_1 = \frac{1}{a} \quad (3)$$

Дані кровобігу слизової оболонки середньої третини великої кривини тіла шлунка, отримані в різних вікових групах, і відповідні їм значення перемінних  $x$  і  $y$  подані в табл. 5.2.1.

За методом найменших квадратів коефіцієнти  $A_0$  і  $A_1$  можна віднайти із

системи рівнянь:

$$nA_0 + [x]A_1 = [y] \quad (4)$$

$$[x]A_0 + [x^2]A_1 = [xy],$$

де  $n$  – кількість експериментальних точок;

$$[x] = \sum_{i=1}^n x^2; \quad [y] = \sum_{i=1}^n y; \quad [x^2] = \sum_{i=1}^n x_i^2;$$

$$[xy] = \sum_{i=1}^n x_i y_i.$$

Доставляючи значення  $[x]$ ,  $[x^2]$ ,  $[y]$  і  $[xy]$  в систему (4), отримуємо:

$$6A_0 + 270A_1 = 0,14229 \quad (5)$$

$$270A_0 + 13900A_1 = 7,137$$

Вирішуючи систему (5), вираховуємо значення  $A_0$  і  $A_1$ . У результаті отримано:

$$A_0 = 48,42 \cdot 10^{-4} \quad (6)$$

$$A_1 = 41,94 \cdot 10^{-5}$$

Підставляючи значення (6) в (3), маємо:

**Таблиця 5.2.1.** Середні величини кровобігу, відповідні їм значення  $x$  і  $y$  і їх суми

№	v	x	x <sup>2</sup>	y	xy
1	73,24	20	400	0,01365	0,273
2	57,09	30	900	0,01752	0,5256
3	47,74	40	1600	0,02095	0,838
4	39,43	50	2500	0,02536	1,268
5	32,86	60	3600	0,03043	1,8258
6	29,09	70	4900	0,03438	2,4066
Сума	–	270	13900	0,14229	7,137

$$\frac{b}{a} = 0,004842 \quad (7)$$

$$\frac{1}{a} = 0,0004194$$

У результаті із системи (7) отримаємо:

$$a = 2384,36 \quad (8)$$

$$b = 11,55$$

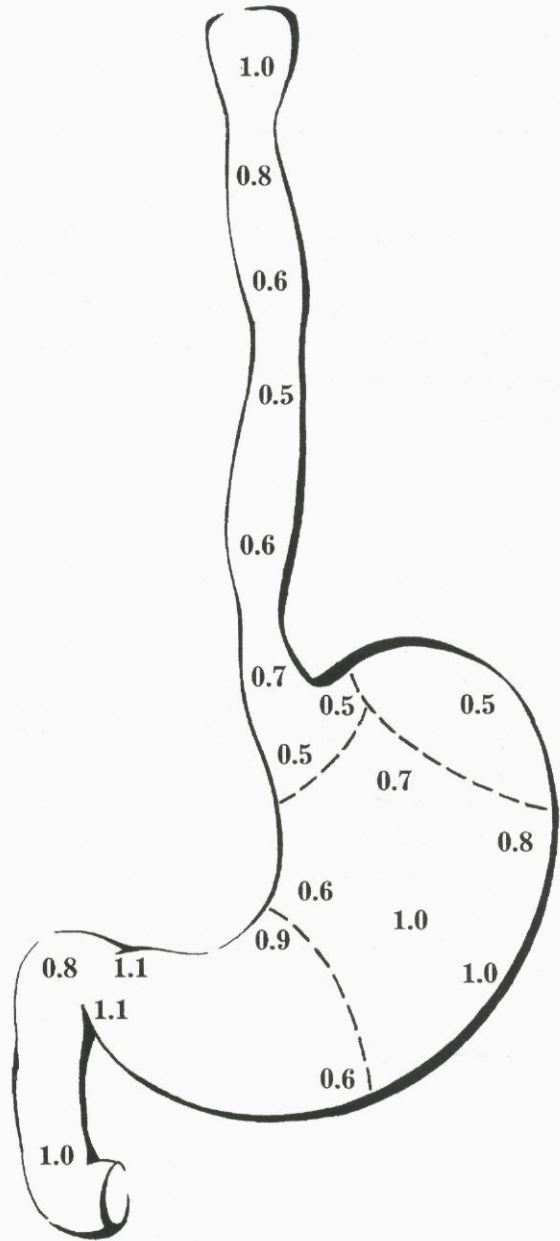
Остаточне рівняння (1) буде мати вигляд:

$$V = \frac{2384,36}{t + 11,55} \quad (9)$$

Для більш оперативного підрахунку об'ємної швидкості кровобігу рівняння (9) можна записати в дещо зміненій формі:

$$V = \frac{2400}{t + 12} \quad (10)$$

Отримані дані відображають залежність кровобігу від віку в ділянці середньої третини великої кривини тіла шлунка. Для визначення належних величин фізіологічних меж норми швидкості кровобігу слизової оболонки в інших відділах шлунка і дванадцятипалої кишки отриману величину необхідно помножити на коефіцієнт (k). Останній характеризує відношення середніх значень швидкості кровобігу в кожній з умовних точок до кровобігу в ділянці середньої третини великої кривини тіла шлунка (мал. 5.2.2).



Мал. 5.2.2. Коефіцієнти перерахунку в схемі регіонарного кровобігу стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки.



Отримана робоча формула:

$$V = \frac{k \cdot 2400}{t + 12} \quad (11)$$

За запропонованою формулою легко розрахувати належну фізіологічну величину об'ємної швидкості кровобігу в будь-якому відділі слизової оболонки стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки.

Результати проведених досліджень дозволяють зробити висновок, що і особливості васкуляризації, і величини показників кровобігу слизової оболонки стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки знаходяться у прямій залежності від віку пацієнта. Так, з роками, поряд із зменшенням кількості інтрамуральних судинних гілок і звуженням їх просвіту, збільшується звивистість магістральних артерій, знижується кількість анастомозів, утворюються малосудинні зони і зменшується ємкість судинного русла [Максименков А.Н., 1972].

### 5.3. Стан езофагеального і гастродуоденального кровобігу хворих з шлунковою локалізацією виразок

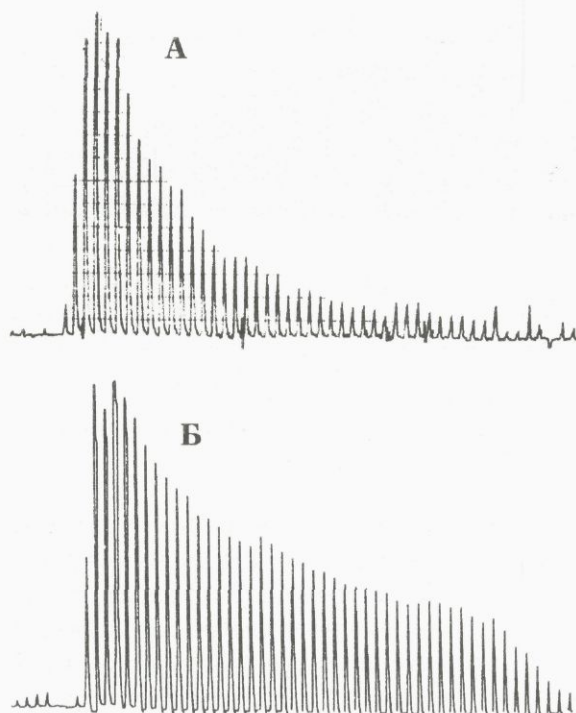
Дослідження регіонарного кровобігу цих органів проведено в 128 хворих з виразковою хворобою шлунка. Із них: жінок — 45, чоловіків — 83. Середній вік обстежених —  $42,9 \pm 2,2$  років.

У ділянці малої кривини тіла шлунка виразки були діагностовані в 74 (57,6%), на задній стінці ближче до малої кривини — в 15 (11,5%) і в ділянці анатомічної кардії — в 24 (19,2%) хворих. Кардіальні виразки були виявлені як на малій кривині, так і на задній і передній стінках шлунка. У пілоричному його відділі виразковий процес мав місце у 15 (11,5%) хворих.

Дані досліджень кровобігу слизової оболонки в різних відділах стравоходу і дванадцятипалої кишки порівнювали з належними величинами фізіологічної норми (контроль), притаманними цій віковій групі.

Дослідження, проведені за кліренсом водню, показали, що у хворих з шлунковими виразками виявлено значне зниження кровобігу в слизовій оболонці тіла шлунка (мал. 5.3.1, А, Б). Ці результати у всіх обстежених з виразками тіла і кардіального відділу шлунка були нижчі від контрольних меж. Середнє ж значення швидкості кровобігу в зоні великої кривини тіла шлунка на 30,2% ( $P < 0,001$ ) нижче контрольних цифр. Найнижчі показники подібного характеру простежувались у хворих з виразковою хворобою шлунка, що супроводилась атрофічним гастритом. У двох хворих швидкість кровобігу в слизовій оболон-

ці великої кривини тіла шлунка зменшувалась до 10,4—21,8 мл/хв·100г, наближаючись, таким чином, до критичних меж життєздатності (мал. 5.3.2). Ступінь зниження швидкості кровобігу коливався в значних межах, а в окремих хворих становив 25—74% від контрольних значень.

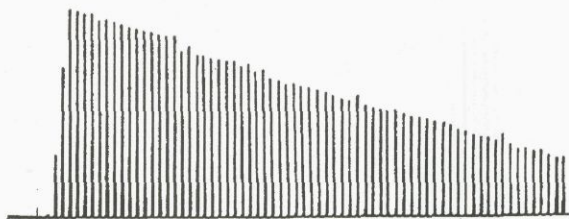


Мал. 5.3.1. Ендоскопічне дослідження кровобігу методом водневого кліренсу: А - контроль; Б - хворий З., 38 років. Виразкова хвороба шлунка.

Дослідження кровобігу слизової оболонки шлунка методом водневого кліренсу показало, що найменші його величини були локалізовані поблизу виразкового дефекту. Найнижчі показники кровобігу були на дні виразки у стадії загострення виразкового процесу. У ряді випадків кровобіг взагалі не вдалось зареєструвати. При цьому слід відмітити, що у більшості обстежуваних мало місце тривале очищення тканини від водню із



значними перешкодами під час запису. Збільшення ж швидкості кровотоку в слизовій було характерним для загоєння виразок. Причому це можна було спостерігати не лише поблизу виразкового дефекту, але й в інших ділянках тіла шлунка.



Мал. 5.3.2. Хворий Г., 45 років. Виразкова хвороба шлунка, помірно виражений дуоденогастральний рефлюкс. Критично низькі показники кровотоку в ділянці великої кривини тіла шлунка. Ендоскопічне дослідження методом водневого кліренсу.

При локалізації виразок у ділянці тіла і кардіального відділу шлунка інтенсивність кровотоку знижувалась, головним чином в кислотопродукуючій зоні, тоді як в антральному відділі і дванадцятипалій кишці статистично достовірних змін його швидкості не відмічено.

Виразкова хвороба шлунка нерідко супроводиться дуоденогастральним рефлюксом з явищами гастриту. З огляду на це, уява про характер і глибину таких порушень, викликаних гастродуоденальним рефлюксом, необхідна клініцистам з одного боку для проведення цілеспрямованої консервативної терапії, а з другого — для вирішення питання про вибір методу хірургічного лікування подібного патологічного симптомокомплексу.

Для встановлення діагнозу використовували ендоскопічне дослідження і біопсію з різних ділянок слизової

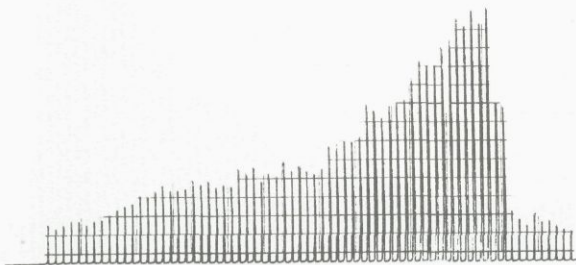
оболонки шлунка. Наявність дуоденогастрального рефлюкса підтверджували багатоелектродною внутрішньошлунковою реєстрацією рН. Частота і глибина поодиноких "сплесків", відмічених на рН-грамах, свідчили про вираженість і протяжність закидання дуоденального вмісту. Хронічну дуоденальну непрохідність як причину дуоденостазу, а отже, і рефлюксу діагностували рентгенологічно. Проведені з використанням такого методу дослідження показали, що швидкість регіонарного кровотоку кислотопродукуючих відділів слизової оболонки шлунка у хворих виразковою хворобою з рефлюкс-гастритом значно знижена. Відмічений також взаємозв'язок між ступенем вираженості гастриту, зниженням швидкості кровотоку і змінами рН.

При виразковій хворобі шлунка з поверхневим гастритом (супровідні гіперемія, набряк, слиз) регіонарний кровотік зменшується, і в ділянці його тіла, порівняно з контролем, дорівнює 75,8% ( $P < 0,001$ ). Подібні показники в зоні антрального відділу шлунка і дванадцятипалої кишки не відрізнялись від контрольних значень.

Майже у всіх хворих на шлункові виразки під час фіброгастроскопії була виражена гіперемія і набряк складок слизової оболонки. В одного хворого відмітили гіпертрофію слизової, (потовщення складок, бархатистість), а ще у двох — ерозії в фундальному відділі шлунка. Величини швидкості кровотоку слизової оболонки кислотопродукуючих його відділів у цієї групи хворих були значно нижчими, і в ділянці великої кривини становили 49,8% ( $P < 0,001$ ) від контрольного рівня. У цей же час для кровотоку в слизовій оболонці антрального відділу шлунка і дванадцятипалої кишки притаманним було деяке зниження, однак ці відхи-

лення середніх значень виявились статистично недостовірними.

Показники кровобігу стравоходу цієї групи обстежених були нижчими від меж фізіологічної норми, проте і тут різниця середніх величин також виявилась статистично недостовірною.



Мал. 5.3.3. Хворий Ш., 47 років. Виразкова хвороба шлунка, рефлюкс-езофагіт. Дослідження кровобігу нижньогрудного відділу стравоходу методом водневого кліренсу.

Як впливає з наших досліджень, суттєвий вплив на кровобіг абдомінального і нижньогрудного відділів стравоходу має гастроезофагеальний рефлюкс з явищами рефлюкс-езофагіту. Так, у трьох хворих виразковою хворобою шлунка і ерозивним рефлюкс-езофагітом простежувалось зменшення показників кровобігу до 20,5—53,8% від значень фізіологічної норми (мал. 5.3.3). Необхідно відмітити, що особливо виражені патологічні зміни стравоходу були виявлені у пацієнтів з грижами стравохідного отвору діафрагми, що супроводили виразкову хворобу шлунка (мал. 5.3.4). Аналіз досліджень кровобігу хворих із шлунковою локалізацією виразок показав, що у всіх обстежених цієї групи було відмічено значне його зниження.



Мал. 5.3.4. Рентгенограма хворої М., 56 років. Кардіальна грижа стравохідного отвору діафрагми, рефлюкс-езофагіт.

Безсумнівним є також те, що в процесі формування виразкового дефекту важливе значення має трофіка шлункової стінки. Очевидно, порушення шлункового кровобігу також сприяє гастростазу, (що має місце в більшості обстежених цієї групи). А саме гастростазом і виникаючим зразу ж за ним порушенням запірної функції кардії можна пояснити механізм гастроезофагеального рефлюксу та спровоковані ним явища езофагіту. Очевидно, що всі ці порушення необхідно враховувати при вирішенні питання вибору методу хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка.



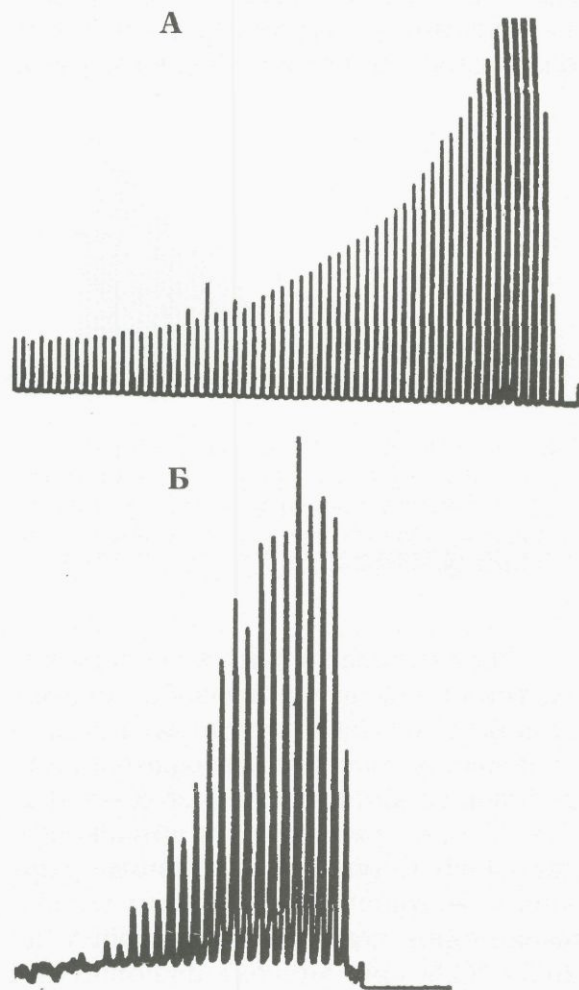
#### 5.4. Особливості кровобігу стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки хворих з дуоденальними виразками

Дослідження були проведені в 352 хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (жінок — 84, чоловіків — 268). Обстежених розділено на дві групи. Першу групу склало 216 хворих з дуоденальними виразками без явищ гастриту, другу — 136 з дуоденальними виразками і супутніми гастритами. Середній вік пацієнтів у першій і другій групах був відповідно  $46,25 \pm 3,32$  і  $45,53 \pm 3,55$  років.

Як свідчать одержані дані, в слизовій оболонці кислотопродукуючих відділів шлунка в більшості хворих дуоденальними виразками без явищ супутнього гастриту показники швидкості кровобігу були вищими належних величин фізіологічної норми (мал. 5.4.1). Збільшення ж середнього значення цих величин у слизовій оболонці великої кривини тіла шлунка, порівняно з контролем, становило 23,6% ( $P < 0,001$ ), у 11 хворих швидкість кровобігу була нижчою, а в 9 — знаходилась у межах контрольних цифр. Високі показники кровобігу в слизовій оболонці тіла і фундального відділу шлунка частіше можна було відмітити у період загострення виразкової хвороби. З настанням ремісії вони дещо знижувались і наближались до контрольних значень.

У проведених дослідженнях антрального відділу шлунка лише у 168 пацієнтів відмічалось деяке підвищення і у 37 зниження інтенсивності кровобігу. Проте ці дані не були статистично достовірними. Отже, можна вважати, що величини, які характеризували стан кровобігу в слизовій

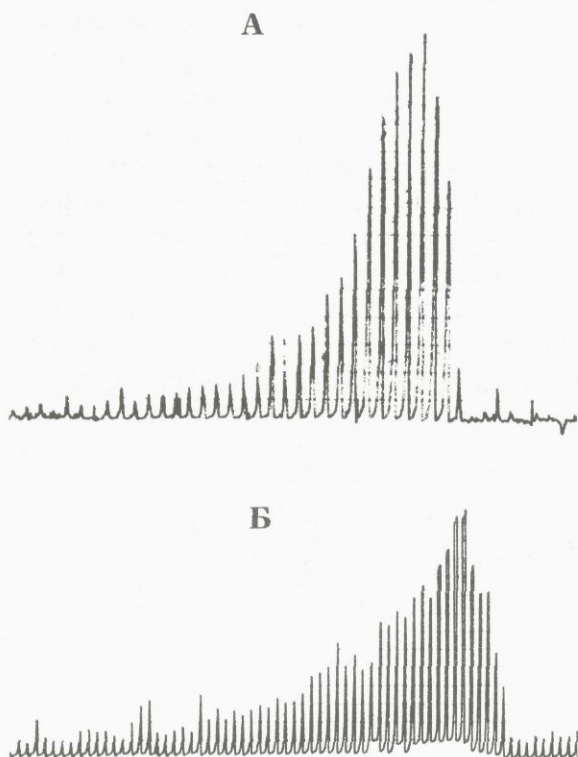
оболонці антрального відділу шлунка у більшості обстежених не відрізнялись від контролю.



Мал. 5.4.1. Дослідження кровобігу великої кривини тіла шлунка методом водневого кліренсу: А - контроль, Б - хворий Г., 45 років, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки.

У цей же час у хворих з дуоденальними виразками характерними були низькі показники кровобігу в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки. Явне зниження швидкості кровобігу в дуоденальній слизовій відмічено в усіх пацієнтів цієї групи (мал. 5.4.2). В інших випадках у окремих

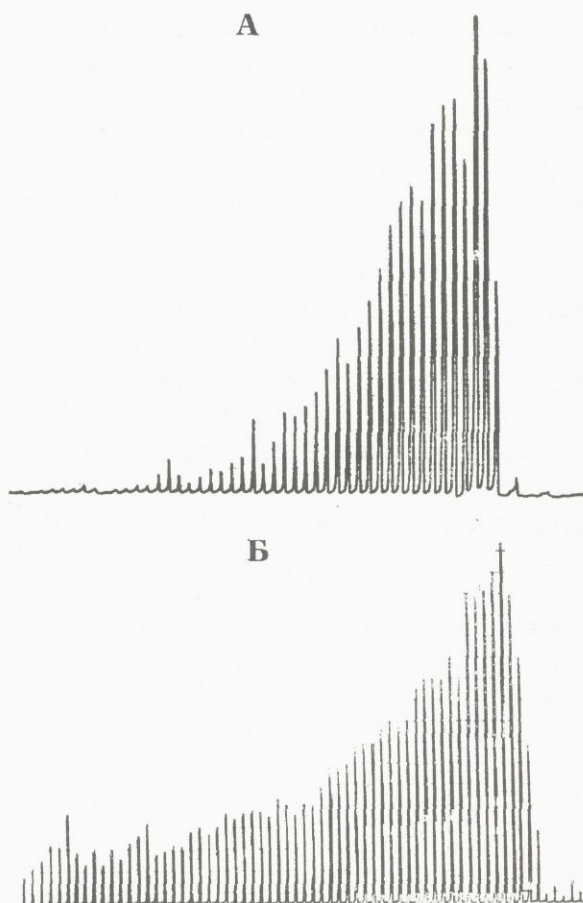
хворих рівень зниження значно коливався. Він становив 23,6—82,3% від належних величин фізіологічної норми. Швидкість кровобігу в слизовій оболонці бульбарного відділу дванадцятипалої кишки була в середньому на 38,6% ( $P < 0,001$ ) нижча від контролю.



Мал. 5.4.2. Дослідження кровобігу дванадцятипалої кишки методом водневого кліренсу: А - контроль; Б - хворий Ж., 43 роки, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки.

У хворих, що входили в групу з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки із супутнім рефлюкс-гастритом, показники кровобігу в слизовій оболонці кислотопродукуючих відділів шлунка були нижчі меж фізіологічної норми. У ділянці великої кривини середньої третини тіла шлунка вони коливались у досить широкому діапазоні, який складав 45,2—

95,0% від контрольних значень. У цей же час у 7 випадках, де був приєднаний ерозивний гастрит, вони становили менше 40% від належних величин фізіологічної норми (мал.5.4.3).



Мал. 5.4.3. Дослідження кровобігу в ділянці великої кривини тіла шлунка методом водневого кліренсу: А - хворий З., 42 роки, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки; Б - хворий Г., 40 років, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, ерозивний гастрит.

У ділянці антрального відділу шлунка також було відмічено суттєве зниження швидкості кровобігу, середнє значення якого дорівнювало 38,5 мл/хв·100 г, це менше на 35,7% порівняно з фізіологічною нормою ( $P < 0,05$ ).



Зміни кровобігу в зоні дванадцятипалої кишки цієї ж групи хворих були аналогічні тим, що і з дуоденальними виразками без супутного гастриту.

Значних відхилень показників кровобігу стравоходу у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки не було відмічено. Виняток становили пацієнти ( $n=11$ ) з діагностованим супутним рефлюкс-езофагітом. Для цієї групи швидкість кровобігу була на 29,5% нижча належних величин фізіологічної норми ( $P<0,02$ ).

Отже, результати проведених досліджень показали, що між регіонарним кровобігом слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки існує суттєва різниця, яка знаходиться в істотній залежності від локалізації виразки. Так, для виразкової хвороби шлунка характерними є низькі величини швидкості кровобігу слизової оболонки в ділянці тіла шлунка. У цей же час у хворих з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки при низь-

ких значеннях загального дуоденального кровобігу в кислотопродукуючій зоні ці величини вищі від контрольних. З огляду на це, отримані дані підтверджують думку про різний механізм ульцерогенезу в шлунку і дванадцятипалій кишці. Звичайно, треба відмітити, що значний вплив на шлунковий кровобіг має також і супутний рефлюкс-гастрит, а на езофагальний — рефлюкс-езофагіт. Отримані дані дають підстави думати, що локальна ішемія шлунка і дванадцятипалої кишки у своїй гальмівній дії на природну резистентність їх слизової оболонки створює сприятливі передумови для впливу пептичного фактора, а цим самим є тією важливою термінальною ланкою в довгому і досить складному ланцюзі ульцерогенезу. Подібні особливості і обставини необхідно завжди враховувати в своїх роздумах при виборі адекватно націленого методу хірургічного лікування виразкової хвороби.

## 6. Дослідження кислотоутворення

### 6.1. Методи дослідження кислотоутворення

Широке клінічне розповсюдження отримав метод вивчення фаз шлункової секреції з визначенням концентрації і дебіту соляної кислоти в шлунковому соці [Коростовцев С.Б., 1976; Фер А.А., Шевченко О.А., 1987].

Досліджують також кислотність шлункового вмісту шляхом реєстрації рН багатоканальними мікрозондами, радіокапсулами або прицільно під час фіброгастроскопії [Лінар Є.Ю., 1968; Геллер К.Л., 1982; Лея Ю.Я., Лінар Є.Ю., 1984; Логінов А.С., Майорова В.М. і співавт., 1984].

Для цього запропоновано низку пристроїв і способів, що сприяють впровадженню внутрішньошлункового рН в клінічну практику [Бермаденко Д.Д., Корж Н.І. і співавт., 1982; Невструєв В.П., 1982; Геллер Л.І., Мамонтова Н.І. і співавт., 1984].

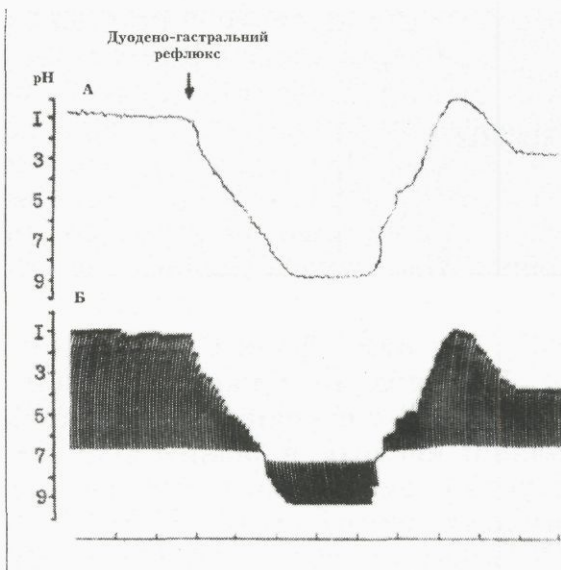
Метод внутрішньошлункової рН-метрії має деякі переваги порівняно з традиційним визначенням: в першу чергу це висока чутливість, можливість динамічного дослідження в різних відділах шлунка, реєстрації рефлюкса, вивчення нейтралізуючої та евакуаторної функції і ін. Незважаючи на це, не можна сказати, що вони замінують, а передусім, навпаки — доповнюють один одного. [Holander H.F., 1962; Алексеева Н.К.,

1982; Лея Ю.Я., Лінар Є.Ю., 1984].

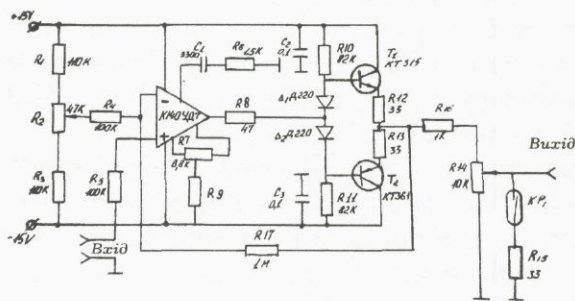
У наших дослідженнях рівень кислотності і ступінь нейтралізації соляної кислоти в різних відділах шлунка і дванадцятипалої кишки ми вивчали методом рН-метрії за Є.Ю.Лінаром, (1968). Застосована автором методика має широке розповсюдження і дозволяє проводити багатоканальне визначення і реєстрацію рН-середовища шлунка і дванадцятипалої кишки. Проте графічне зображення динаміки внутрішньошлункового рН, отримане за допомогою цієї методи, має вигляд лінії з певними амплітудними відхиленнями, з якої без спеціальної калібровочної лінійки важко судити про значення показників. Такі графіки є малоінформативними при порівняльній оцінці.

Для ендоскопічних досліджень рН був використаний сурм'яний електрод, що кріпився на кінчику катетера, діаметр якого відповідав каналу ендоскопа (мал. 6.1.1.). Для пролонгованої реєстрації рН використовували зондовий метод. Реєстрація внутрішньошлункового рН нами розробленим способом проводилась в імпульсному режимі з розгорнутою амплітудою показників на діаграмній стрічці [Л.Я.Ковальчук і співавт., 1985]. Перевага отриманих таким способом ацидограм у тому, що їх нульова лінія дорівнює рН 7,0 і по один бік від неї штрихують графіки, що відповідають кислотній реакції, по інший — лужній (мал.6.1.2).





Мал. 6.1.2. Ацидограма шлунка, виконана звичайним способом (А) і в імпульсному режимі (Б).



Мал. 6.1.3. Електрична схема пристрою для реєстрації рН.

Отже, ширині смуги такого графічного зображення відповідає величина кислій або лужної реакції середовища. Для розшифрування графіка

використовують звичайну міліметрову лінійку. При цьому попередньо слід відмітити, скільком міліметрам відхилення пера самописця відповідає одна одиниця рН. До сконструйованого нами приладу входить також підсилювач сигналу, що утворюється на вимірювальному електроді (мал. 6.1.3). Його електрорушійна сила залежить від активності водневих іонів.

Для візуального контролю рН під час ендоскопії використовували автоматизований індикатор кислотності шлункового соку ЛЛТЕС-904 (мал. 6.1.4). Калібрування приладів виконували стандартними буферними розчинами. Ендоскопічне визначення рН проводилось у 20 точках всієї поверхні шлунка. Отримані значення були розділені на 6 функціональних інтервалів:

- 0ФІ — рН 7,0-7,5 — анацидність;
- 1ФІ — рН 3,6-6,9 — виражена гіпоацидність;
- 2ФІ — рН 2,3-3,5 — помірна гіпоацидність;
- 3ФІ — рН 1,6-2,2 — нормаацидність;
- 4ФІ — рН 1,3-1,5 — помірна гіперацидність;
- 5ФІ — рН 0,9-1,2 — виражена гіперацидність.

Одержані дані досліджень кровотоку і внутрішньошлункового рН були обчислені за методом варіаційної статистики.

## 6.2. Кислотоутворення у хворих з шлунковими і дуоденальними виразками

Прицільне ендоскопічне дослідження внутрішньошлункового рН виконано у 1153 хворих. З них 286 — з виразковою хворобою шлунка (жінок — 94, чоловіків — 192) і 867 — з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки (чоловіків — 533, жінок — 334). Вік обстежених коливався від 22 до 69 років.

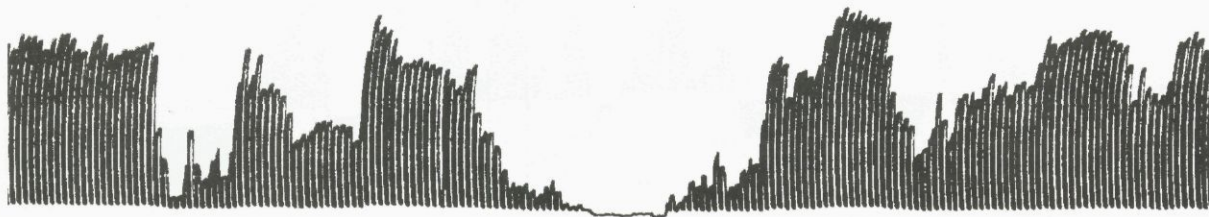
У пацієнтів з виразковою хворобою шлунка показники рН у ділянці його тіла коливались від 1,8 до 7,4. Графічна реєстрація рН-показала, що в більшості хворих мав місце переважно переривчастий тип кислотоутворення з періодичними змінами середовища до нейтральної, а в деяких випадках і до лужної реакції (мал. 6.2.1). При цьому слід відмітити, що підвищення рН до лужної реакції розцінювалося як дуоденогастральний рефлюкс.

У більшості обстежених в антральному відділі шлунка були записані

рН-грами постійного типу (мал. 6.2.2), хвилеподібні їх зміщення реєструвались рідко і найчастіше вони були пов'язані з закиданням дуоденального вмісту. Подібний дуоденогастральний рефлюкс реєструвався з допомогою рН-метрії, починаючи переважно з ділянки тіла шлунка. Дані рН-середовища в антральному його відділі коливались від 3,6 до 2,0. Слід мати на увазі, що, власне, там і проходить накопичення та попередня обробка шлункового соку перед його поступленням в дванадцятипалу кишку. Цим, мабуть, і можна пояснити кисле середовище в антральному відділі шлунка і рН-грами постійного типу. Слабку ж реакцію рН-середовища антрального відділу на закидання дуоденального вмісту треба трактувати з огляду на буферність шлункового соку.

У зоні дванадцятипалої кишки у всіх випадках були зареєстровані дані, що свідчили в основному про лужну реакцію із коливаннями рН в окремих хворих з 7,0 до 9,2 (мал. 6.2.3).

Зміни ж внутрішньодуоденального середовища були незначними. Короткочасне попадання кислого шлунко-

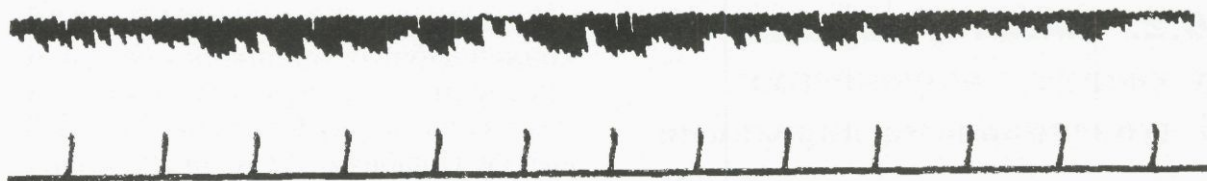


Мал. 6.2.1. Хворий Г., 49 років, виразкова хвороба шлунка. Графічна реєстрація рН в ділянці тіла шлунка. Переривчастий тип кислотоутворення.

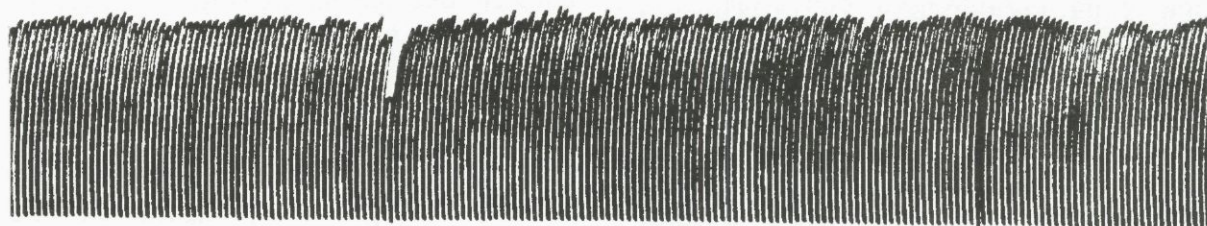


Мал. 6.2.2. Хворий В., 52 роки, виразкова хвороба шлунка. Графічна реєстрація рН в ділянці антрального відділу шлунка.

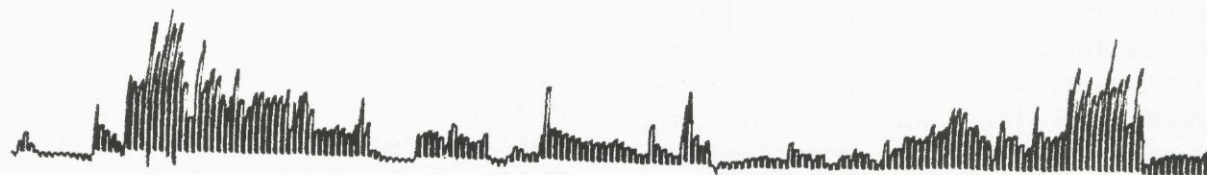




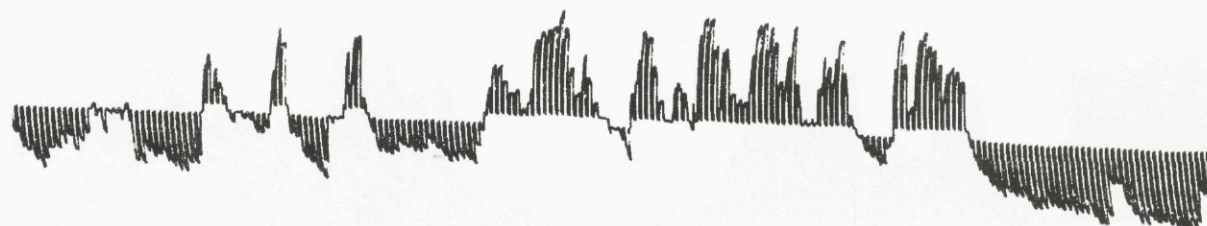
Мал. 6.2.3. Хворий Ш., 56 років, виразкова хвороба шлунка. Графічна реєстрація рН дванадцятипалої кишки.



Мал. 6.2.4. Хворий Н., 52 роки, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки. Графічна реєстрація рН в ділянці тіла шлунка. Кислотоутворення постійного типу.



Мал. 6.2.5. Хворий Н., 52 роки, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки. Графічна реєстрація рН в антральному відділі шлунка.



Мал. 6.2.6. Хворий К., 43 роки, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки. Графічна реєстрація рН в дванадцятипалій кишці. Періодичне закислення дванадцятипалої кишки.

вого соку мало місце лише в чотирьох із 48 обстежених. Наявність кислого вмісту в дванадцятипалій кишці реєстрували періодично і не довше 1—4 хвилин. Така стабільність лужного середовища свідчить про те,

що шлунковий сік у цієї групи пацієнтів перш, ніж потрапити у дванадцятипалу кишку, проходить достатню буферну обробку.

У хворих з виразками дванадцятипалої кишки разом з інтенсивним

кровобігом у слизовій оболонці кислотопродукуючих відділів шлунка було відмічено також підвищене кислотоутворення. За даними внутрішньошлункового рН воно мало постійний тип і коливалось в межах 0,8—1,9 у 62 (73,8%) обстежених (мал. 6.2.4.). У 13 (15,4%) хворих показники рН знаходились у межах 2,0—4,0 і лише в 9 (10,7%) — перевищували 4,0.

У антральному відділі шлунка також реєстрували рН-грами переважно постійного типу. Проте у деяких хворих значення рН в міру улужнення переходили від кислих до нейтральних (мал. 6.2.5).

У дванадцятипалій кишці показники рН були в межах 7,4—9,2.

У хворих виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, як стверджують внутрішньодуоденальні рН-грами, на відміну від обстежених з виразками шлунка, періодично вдавалось реєструвати кисле середовище. При цьому закисленість дванадцятипалої кишки продовжувалась від 1—2 до 5 хвилин (мал. 6.2.6).

Отже, ендоскопічна прицільна і пролонгована графічна реєстрація рН дали можливість відмітити не тільки суттєву різницю показників кислотності в різних ділянках шлунка і дванадцятипалої кишки, але й встановити відмінні особливості кислотності залежно від локалізації виразкового процесу.



### 6.3. Взаємозв'язок кровобігу з шлунковою секрецією та визначення меж функціональних відділів шлунка

Проведені дослідження показали істотні відмінності між регіонарним кровобігом слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки та висвітлили їх залежність від локалізації виразок. Для виразкової хвороби шлунка характерні низькі величини швидкості кровобігу слизової оболонки в ділянці кислотопродукуючих відділів шлунка. А кровобіг у зоні кислотопродукуючої слизової оболонки хворих на виразку дванадцятипалої кишки вищий від контрольних величин, в той час, як дуоденальний — нижчий. Отримані дані підтверджують думку про різний механізм ульцерогенезу в шлунку і в дванадцятипалій кишці.

У термінальну ланку ульцерогенезу втягнена ціла низка чинників. Зважаючи на це, важливе значення має питання взаємозв'язку кровобігу з секрецією шлунка. У цьому плані визначення кореляції між показниками кровобігу і секреції проводились за індивідуальним та груповим варіантами. Аналіз отриманих даних і їх статистична обробка показали, що між кровобігом і кислотністю шлункового вмісту існує певний взаємозв'язок, коефіцієнт кореляції якого за індивідуальним варіантом складає 0,78 ( $P < 0,05$ ), а за груповим — 0,84 ( $P < 0,02$ ).

Подібна кореляція шлункової секреції з інтенсивністю кровобігу має важливе значення в патогенезі виразкоутворення. Проведені дослідження вказують на те, що роль кровобігу полягає не лише у виникненні локаль-

ної ішемії слизової оболонки шлунка чи дванадцятипалої кишки. Таке порушення з боку шлунка виливається у суттєві зміни його секреторної функції. При цьому зміни кровобігу можуть бути як вторинними, спрямованими на забезпечення підвищеної органної функції, так і первинними, що в свою чергу зумовлює зниження функції органа.

Виразки шлункової і дуоденальної локалізації мають характерні відмінності. Так, для виразкової хвороби з локалізацією виразки в ділянці тіла, кардіальному або фундальному відділах шлунка характерне зменшення швидкості кровобігу в цих зонах і зниження кислотоутворення. При дуоденальних виразках поряд із збільшенням показників кровобігу в слизовій оболонці кислотопродукуючих відділів шлунка значно знижується його інтенсивність у дванадцятипалій кишці, а підвищена шлункова секреція сприяє її закисленню.

Гістамінова стимуляція шлункової секреції викликала збільшення швидкості кровобігу в кислотопродукуючих відділах у середньому на 33,5% ( $P < 0,01$ ). І хоч у слизовій оболонці антрального відділу ці зміни були статистично недостовірними, проте у деяких хворих їх зниження досягало 25—30% вихідного рівня. У дванадцятипалій кишці швидкість кровобігу після введення гістаміну зменшувалась на 25,5% ( $P < 0,001$ ). Такі зміни, мабуть, слід пояснювати перерозподілом кровобігу з ділянок, які знаходяться в стані відносного функціонального спокою, у відділи слизової оболонки з більш напруженою функцією.

Після гістамінової стимуляції секреції соляної кислоти рН-грами кислотопродукуючих відділів шлунка в хворих з шлунковими виразками



втрачали переривчастий і набували постійний характер. Водночас ці процеси супроводились збільшенням кислотоутворення в середньому на 28,6% ( $P < 0,02$ ).

Деякі автори рекомендують використовувати атропіновий тест, як аналог "медикаментозній ваготомії" [Орликов Г.А., Агаджанов А.А., 1984]. Нами було проведено дослідження впливу атропінізації на міжфункціональні зв'язки регіонарного кровобігу слизової оболонки і кислотоутворення. Як показали одержані дані, парентеральне введення розчину атропіну викликало протилежний до дії гістаміну перерозподіл регіонарного кровобігу. Було зареєстровано зменшення його швидкості в слизовій оболонці кислотопродукуючих відділів шлунка і одночасно — збільшення в слизовій оболонці антрального відділу і дванадцятипалої кишки. Зменшення кровобігу в середній третині великої кривини тіла шлунка в цих же умовах коливалось у межах від 15 до 55% від вихідного рівня. У відповідь на атропінізацію встановлене також достовірне в середньому на 32,1% ( $P < 0,001$ ) підвищення швидкості кровобігу в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки. Після введення атропіну в 45% хворих швидкість дуоденального кровобігу наближалась до контрольних показників фізіологічної норми ( $P > 0,2$ ), а у 47,9% — збільшувалась, проте, не досягала контрольних значень. Зміни внутрішньошлункового рН після введення атропіну були мало виражені.

Отримані результати і наведені вище дані стали приводом до візуального спостереження при дослідженні шлунка під час операції. Як виявилось, для хворих з шлунковими виразками властива виражена блідість кислотопродукуючого і помірна гі-

перемія антрального відділів шлунка. Межа між ними в більшості обстежених досить чітка. Трансопераційне визначення внутрішньошлункового рН і морфологічні дослідження слизової підтвердили, що, власне, це і є місце розподілу кислотопродукуючого і антрального відділів шлунка.

З метою встановлення меж функціональних відділів шлунка застосовували 0,1%-ний розчин атропіну сульфату. Для оцінки ефекту перерозподілу кровобігу запропонована формула коефіцієнта перерозподілу кровобігу (КПК), яка враховує сукупність відхилень кровобігу в антральному і кислотопродукуючих відділах шлунка під впливом атропіну.

$$КПК = \left( \frac{A - A_1}{A} + \frac{B - B_1}{B} \right) \cdot 100\%$$

де  $A$  — базальний кровобіг слизової оболонки кислотопродукуючого відділу шлунка;

$A_1$  — кровобіг того ж відділу після введення атропіну;

$B$  — базальний кровобіг слизової оболонки антрального відділу шлунка;

$B_1$  — кровобіг антрального відділу шлунка після введення атропіну.

Під час проведення обстежень було встановлено, що коефіцієнт перерозподілу кровобігу у 64% хворих коливався від 25% до 55%. У 36% обстежуваних було виявлено високий коефіцієнт перерозподілу. Подібне явище треба трактувати як результат зниження кровобігу кислотопродукуючого відділу за рахунок збільшення його в антральному відділі шлунка.

На основі одержаних даних ми розробили спосіб визначення меж функціональних відділів шлунка. Теоретичним підґрунтям для цього був

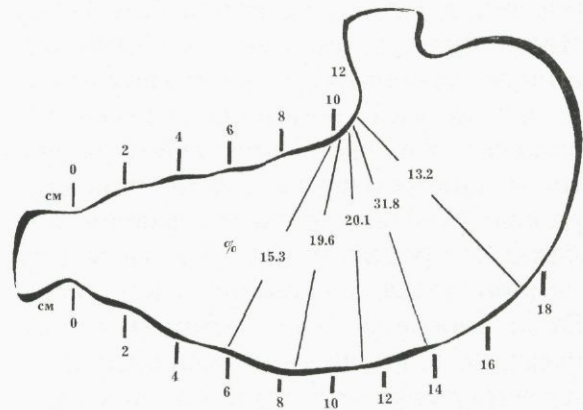


перерозподіл кровобігу між відділами шлунка у відповідь на внутрішньовенне введення 1 мл 0,1% розчину атропіну сульфату, що супроводжувалось збільшенням інтенсивності кровобігу в антральному відділі і його зменшенням в кислотопродукуючому. При цьому між цими відділами шлунка формується межа з одного боку — гіперемії, а з другого — поблідіння, яку можна визначити візуально як під час операції, так і при проведенні ендоскопії.

Реалізується спосіб таким чином. Перед ендоскопічним дослідженням шлунка або під час операції внутрішньовенно вводять 1,0 мл 1% розчину атропіну сульфату. Через 5—10 хвилин візуально чітко визначається межа між гіперемійованим антральним і блідим (анемізованим) кислотопродукуючим відділами шлунка. Така реакція триває протягом 20—30 хвилин. Цього достатньо для маркування меж цих відділів шлунка. Під час операції маркування здійснюють за допомогою лігатур, які прошивають з боку серозної оболонки, а при виконанні ендоскопії — ін'єктором з біологічно сумісним барвником (китайською тушшю). При цьому слід зазначити, що за цією методою найбільш чітко визначається гіперемія на великій кривині, тобто в тому місці, де найчастіше всього допускаються помилки у встановленні меж резекції шлунка.

Антральний відділ шлунка вирізняється значним варіюванням щодо своєї величини (мал. 6.3.1). Це, в свою чергу, досить часто при певних обставинах викликає у хірургів невпевненість у точному визначенні його меж. У процесі застосування розробленого тесту ми отримали збіг меж функціональних відділів шлунка при використанні спеціальних методик їх

маркування як за хіміотопографічним методом [Панцирев Ю.М., Галлінгер Ю.І., 1984; Мое Klopper, 1966], так і за допомогою внутрішньошлункової рН-метрії.



Мал. 6.3.1. Варіабельність меж функціональних відділів шлунка.

Інтраопераційне і ендоскопічне візуальне визначення функціональних меж відділів шлунка показало збіг зон гіперемії антральної частини і поблідіння кислотопродукуючої з маркованими за методикою Панцирева Ю.М. і Галлінгера Ю.І. (1984). У цьому випадку розчин атропіну вводився після закінчення тесту за вищевказаною методикою.

Атропіновий тест дозволяє не лише визначити антральний і кислотопродукуючий відділи шлунка, але й промаркувати інтермедіальну зону. Між чітко вираженою зоною гіперемії і поблідінням є інтермедіальна зона з ділянками ектопії клітин антрального відділу в кислотопродукуючий. Встановлення функціональних меж відділів шлунка може бути утрудненим у хворих з ахілією.

Запропонований спосіб визначення меж функціональних відділів,

що мають значну варіабельність, не потребує додаткового оснащення, технічно дуже простий, не супроводжується втратою операційного часу і відрізняється високою точністю.

Протяжність інтермедіальної зони в окремих хворих значно коливалась. У ділянці великої кривини шлунка у більшості пацієнтів (82%) спостерігали більш чіткі її межі. При вивченні інтермедіальної зони виконано дослідження внутрішньошлункової рН у 56 хворих за допомогою сурм'яних електродів. Проведені експерименти дозволили зробити висновок, що інтермедіальна частина шлунка є одночасно межею лужного і кислого середовищ або, іншими словами, межею кислотопродукуючого і гастринопродукуючого відділів. При цьому відмічена суттєва різниця протяжності інтермедіальної зони, яка по великій кривині склала 3,5—5,5 см, по малій — 4,5—6,0 см.

Отже, визначення функціональних меж відділів шлунка, що виконано за допомогою атропінового тесту, свідчить про їх значну варіабельність і повний незбіг із зонами анатомічних відділів. Патолофізіологічний підхід до вибору методів хірургічного лікування шлункових виразок різної локалізації диктує необхідність враховувати

поширеність функціональних відділів шлунка в кожного конкретного хворого.

Результати проведених досліджень дозволяють відмітити, що при будь-якій локалізації виразкового процесу в термінальній ланці патогенезу виразкоутворення провідну роль має: локальна ішемія, пептичний фактор і стаз шлункового вмісту в ділянці виразки.

Відомі основні принципи хірургічного лікування виразкової хвороби: зниження кислотності шлункового соку, усунення виразки як джерела ускладнень, покращення евакуації із шлунка [Кузін М.І. і співавт., 1982]. На основі наших спостережень можна стверджувати, що разом з вирішенням цих завдань оперативне втручання повинно спрямовуватись на підвищення інтенсивності кровобігу в ділянці локалізації виразкового процесу або видалення разом із виразкою частини органа з локальною і регіонарною ішемією.

Проблема вибору методів хірургічного лікування набуває особливої актуальності. Для вирішення цих завдань необхідно чітко визначити патогенетичну обґрунтованість оперативного втручання.



## 6.4. Значення кислотного фактора при виборі методів хірургічного лікування виразкової хвороби

Більшість методів хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки спрямовані в основному на зменшення впливу кислотно-пептичного фактора. Адже зниження шлункової секреції після резекції шлунка або ваготомії змінює співвідношення агресивних та захисних сил на користь останніх і забезпечує тим самим профілактику рецидиву виразкової хвороби [Маят В.С., Панцирев Ю.М., 1971; Шалімов А.А., Саєнко В.Ф., 1971; Постолов П.М. та співавт., 1979; Матросов Є.М. та співавт., 1981; Бєлий И.С., Вахтангішвілі Р.М., 1984].

У лікуванні виразкової хвороби взагалі, а в хірургічному зокрема, особливу увагу приділяють секреції соляної кислоти. Початковими і важливими передумовами для цього є положення про те, що вона продукується залозами завжди в одній і тій же концентрації. Кислотність шлункового соку залежить головним чином від співвідношення кислого та лужного компонентів [Аншелєвич Ю.В., Валук В.А., 1974; Fucutomi H., Miyamoto J., Sakita T., 1982; Геллер Л.І. та співавт., 1984].

З огляду на це, стан секреції соляної кислоти завжди повинен враховуватись при визначенні показань та виборі методів хірургічного лікування виразкової хвороби. Визнано, що ваготомію слід застосовувати при переважанні першої — складнорефлекторної фази шлункової секреції, що трактують як позитивний інсуліновий

тест Холандера. При позитивній максимальній гістаміновій пробі (проба Кея), а це свідчить про превалювання другої — нервово-хімічної фази, частіше виконують резекцію шлунка. Коли у хворого виявляють значне підвищення секреції соляної кислоти як на одну, так і на другу стимуляцію, рекомендують антрумрезекцію в комбінації з ваготомією [Мишкін К.І., Толстокоров А.С., 1982].

Залежно від типу кислотовиділення, пропонують схеми вибору методів хірургічного лікування виразкової хвороби та передбачення його ефективності при даному захворюванні, використовуючи при цьому тест "медикаментозної ваготомії". Останній ґрунтується на визначенні ступеня зниження секреції після введення гангліоблокаторів.

Ще в 1968 р. Фішер А.А. і Фокічева Н.К. після подібної гангліонарної блокади внутрішньом'язевим введенням 50 мг бензогексонію спостерігали зниження секреції стимульованої гістаміном соляної кислоти, близьке величин, наявних у хворих, що перенесли ваготомію.

Застосовують також атропіновий тест, що зводиться до підшкірного або внутрішньовенного введення атропіну. У 63% пацієнтів з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки останній викликає гальмування секреції соляної кислоти в тому ж об'ємі, що й ефективна ваготомія (позитивний атропіновий тест). Незначне пониження шлункової секреції у відповідь на атропінізацію свідчить про можливий прогностично несприятливий наслідок хірургічного лікування виразкової хвороби ваготомією. У цей же час позитивний атропіновий тест у хворих, що перенесли ваготомію, навіть при відсутності рецидиву виразкової хвороби стверджує про неповну, але

ефективну ваготомію.

Досить широке розповсюдження набув трансопераційний контроль повноти ваготомії за фактом зниження кислотності шляхом реєстрації пристінкового рН шлунка. Подібна методика є проста, не обтяжує стан хворого, дозволяє визначити межі антрума та зони слизової оболонки із збереженою секрецією соляної кислоти. Проведення подібної рН-метрії дає можливість уникнути нерадикальності ваготомії та оцінити її ефективність [Постолов П.М., Бердієва Ш.Г., 1986].

Деякі автори вважають, що у хворих з рівнем доопераційної нічної секреції соляної кислоти більше 50 ммоль, трансопераційна рН-метрія не може служити критерієм ефективності ваготомії. Адже майже у половини із них надалі відмічають зміни рН у кислий бік. Спеціально проведені дослідження дозволили Ю.Б.Мартову і А.Б.Васильєву (1980) висловити сумніви щодо доцільності застосування трансопераційної рН-метрії для контролю повноти та ефективності ваготомії.

Зниження шлункової секреції після різноманітних оперативних втручань набуває неоднакового характеру. Як після резекції шлунка, так і після ваготомії буває значне зниження кислотопродукції. Проте після ваготомії у хворих на виразкову хворобу

дванадцятипалої кишки зберігається таке ж безперервне кислотоутворення, що було й до операції. У той же час у більшості пацієнтів, що перенесли резекцію, цей характер кислотоутворення припиняється. Саме це і відрізняє результати однієї операції від іншої. Зважаючи на це, при визначенні ефективності ваготомії в ранні строки після операції з використанням внутрішньошлункової рН-метрії, більш показовим треба вважати вимірювання лужного часу в ділянці електродів [Лея Ю.Я., Лінар Є.Ю., 1984].

Грунтуючись на тому, слід зазначити, що визначенню чітких критеріїв вибору методу хірургічного лікування виразкової хвороби з урахуванням даних секреції соляної кислоти головним чином перешкоджає значна неоднорідність її показників.

Отже, як показали дослідження, у пацієнтів з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки частіше буває підвищена кислотопродукція, але в деяких випадках вона в межах норми, а то і знижена. При виразковій хворобі шлунка кислотність шлункового соку може бути як нормальною, так і зниженою або ж підвищеною [Белоусов О.С. та співавт., 1982; Комаров Ф.І. та співавт., 1983; Machida T., 1981].





## 7. Ендоскопічна сонографія

Метою проведення ендоскопічної сонографії верхніх відділів травного тракту є бажання отримати зображення тканин їх стінок і прилягаючих органів за допомогою ультразвукового адаптера високої частоти, а також виявити глибину пенетрації виразки, поширення периульцерозного інфільтрату, диференціальної діагностики пухлин, кістозних, запальних змін тощо. Системне і детальне обстеження стінок травного тракту і розташованих навколо них структур було неможливим внаслідок використання відомих до цього часу методів.

З початку 80-х років були створені ультразвукові ендоскопи для дослідження стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки, які на сьогоднішній день прогресивно і швидко вдосконалюються, але основний технічний принцип і їх будова в основному збереглися. У технічному плані це рухливі ендоскопи, на кінці яких розміщений ультразвуковий адаптер 4,5 см довжиною. Загальна довжина нерухомого наконечника перших приладів становить 10 см. В ультразвуковому адаптері крутився трансдучер із швидкістю 5 обертів за секунду, що давало можливість отримати секторне зображення на 85 градусів. Робоча частота адаптера була 5 МГц. Трансдучер приводився в рух механічно за допомогою мотора, який закріплювався в середині обслуговуючих елементів ендоскопа.

До сучасних приладів належать

ультра звуковий апарат SSD-2000 "Aloka", двухканальний ендоскоп GIF-2T20 з механічним мікродатчиком MP-PN10, який працює з частотою 7,5—10 МГц. Сектор дослідження такого апарата розширюється по колу на 360 градусів, яке відображається вертикально поздовжньої осі ендоскопа. Трансдучер робить 10 обертів за секунду. Ультразвуковий зонд має довжину 2 см, нерухомий наконечник зменшений до 4,2 см, а діаметр приладу становит 1,3 см. На ультразвуковому моніторі можна вільно вибирати як діаметр глибини зображення до 6, 9, 12 см, так і міняти режим секторного огляду з 180 на 360 градусів.

За останні роки зроблено значний поступ вперед у розвитку сонографічного обладнання. Важливим досягненням було забезпечення "звичайних" гастроскопів ультразвуковими зондами, які можна використовувати під час езофагогастроуденоскопії. Ендосонографія — не альтернативний метод до інших сонографічних досліджень, вона повинна розглядатись як додаткове обстеження і використовуватись з певною ціллю. Недоліком цього методу, як тепер вважають, є невелика глибина проникнення, хоча насправді це його перевага, тому що він дає можливість роздивитись структури, які до цього часу детально не візуалізувалися.

Показання для ендоскопічної сонографії стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки впливають із



високої роздільної здатності апарата. Ефективним є дослідження лише на глибині 3—5 см. Ендосонографія проводиться при шлункових виразках для визначення глибини їх penetрації, поширення периульцерального інфільтрату і можливої малігнізації, а також при всіх поліповидних і субмукозних новоутворах шлунка. Виступаючі складки шлунка, явні її деформації, повільно заживаючі виразки також повинні досліджуватись ендосонографічно, що може допомогти при діагностиці тромбозу портальної або селезінкової вени. Дослідження дає цінну інформацію в передопераційному періоді при карциномі і доброякісних пухлинах стравоходу. Методом ультразвукової ендосонографії добре діагностують новоутвори підшлункової залози невеликих розмірів (менше 2 см) як карциноми, так і гормонально залежні пухлини. Важливу інформацію дає застосування ендосонографії при деформації, компресії і стенозі вірсунгової протоки. Абсолютних протипоказів до цього методу не існує.

Показання до застосування ендосонографії верхніх відділів травного тракту можна згрупувати таким чином:

*Патології стравоходу:*

- дисфагія;
- ахалазія (після кардіодилатації);
- субмукозні пухлини;
- карциноми.

*Патології шлунка:*

- пенетруючі виразки і підозра на їх малігнізацію;
- внутрішні стінкові субмукозні пухлини;
- навколошлункова компресія;
- карциноми;
- доброякісні пухлини;
- гіпертрофічний гастрит;
- виступаючі складки слизової обо-

лонки неясного характеру.

*Патологія підшлункової залози:*

- діагностика пухлин до 2 см;
- карцинома;
- гормонозалежні пухлини;
- пухлини фатерового соска.

Апаратура та інструментарій для ендосонографічного дослідження складається із апарата для сонографічних досліджень SSD-2000 "Aloka" (мал. 7.1), ультразвукового датчика (мал. 7.2), механічного ультразвукового адаптера (мал. 7.3) і двохканального ендоскопа.

Обстеження проводиться двома лікарями — ендоскопістом і спеціалістом з ультразвукової діагностики (мал. 7.4). Перед початком огляду необхідно промити шлунок рідиною для видалення повітряних бульбашок. Після премедикації прилад вводять у стравохід і при ендоскопічному спостереженні обережно просовують у дванадцятипалу кишку. В порожнину шлунка вводять 250—350 мл рідини, наприклад, розчину з обезпінюючими домішками, яку подають за допомогою насоса або шприцом через окремий канал ендоскопа. При повільному відтягуванні назад наконечника приладу на моніторі сонографічно оцінюють картину досліджуваної ділянки. При цьому ультразвуковий адаптер підводять на необхідну відстань до стінки органа. При необхідності для максимального ефективного результату дослідження пацієнт може лежати на спині або на животі. Ендосонографічне обстеження — це динамічний процес. Тому можна рекомендувати записати результати обстежень на відеокасету з наступним детальним її вивченням. Тривалість ендосонографічного обстеження верхніх відділів травного тракту займає від 10 до 30 хв.

З дванадцятипалої кишки прово-



дять дослідження головки підшлункової залози і ділянки фатерового соска (мал. 7.5, А—Д). Коли датчик досягає верхнього коліна дванадцятипалої кишки, можна візуалізувати загальну жовчну протоку в поперечних її зрізах. Ендосонографічна картина в ділянці антрального відділу шлунка завершує огляд головки підшлункової залози. Її тканину в проксимальних відділах оглядають при знаходженні адаптера в пілоричному відділі та в тілі шлунка. Основними орієнтирами для візуалізації служать селезінкові вена і артерія. При виявленні контурів панкреатичної протоки проводять дослідження, просуваючи адаптер по всій її довжині. Як правило, протока з'являється на зображенні окремими відрізками і залишається лише постійно тримати її в полі зору, просуваючи адаптер уздовж підшлункової залози. З тіла шлунка і його дна можна візуалізувати ворота селезінки.

Стінка шлунка добре візуалізується у всіх ділянках, особливо в його тілі. Товщина шлункової стінки 4—6 мм. Після наповнення шлунка водою (250—350 мл) складки розправляються і стає добре видно будову шарів (мал. 7.6, А—Г).

Візуалізуються 3 основні шари: внутрішній, середній та зовнішній. Внутрішній складається з гіперехогенного та гіпоехогенного шарів, він відповідає межі між водою та стінкою шлунка і слизовій оболонці. Середній: гіперехогенний, який відповідає підслизовій. М'язевий шар — гіпоехогенний, серозний — гіперехогенний, який не завжди візуалізується. При обстеженні необхідно звертати увагу на цілісність шарів стінки. Поперечний зріз стінки приводить до розмивання чіткого зображення шарів, що може симулювати інфільтративний процес у шлунку.

Пенетруючі виразки приводять до переривання контуру внутрішньої стінки. Фібринові нашарування візуалізуються у вигляді гіперехогенної ділянки з дорзальною тінню. Наявність таких тіней затруднює обстеження шарів виразки, що лежать глибше, і, таким чином, диференціальну діагностику доброякісного чи злоякісного її походження (мал. 7.7, А,Б; і 7.8, А,Б).

При зображенні поліпів потрібно звернути увагу не лише на шари, але і на зовнішній контур утвору. При доброякісних пухлинах вони зміщуються, але їх структура не змінена, і зовнішня стінка шлунка інтактна.

Карциноми шлунка приводять до порушення нормальної структури шарів. Збільшені перигастральні лімфатичні вузли візуалізуються у вигляді округлих ділянок зниженої ехогенності.

Лімфоми шлунка також порушують нормальну будову стінки, але поширюються на більшу площу. При цьому стінка шлунка потовщена, але зовнішній її контур рівний, чіткий. Більшість лімфом гіпоехогенні.

Доброякісні підслизові пухлини шлунка візуалізуються інтрамурально, мають чіткі контури і не переривають шари стінки органа.

У нормі товщина стінки стравоходу має 3—4 мм. Ендосонографічно її поділяють на три шари. Диференціювання внутрішнього гіперехогенного шару стінки затруднене. Центральний прошарок має знижену ехогенність і може відповідати м'язевому шару, оточеному двома вузькими щільними шарами. Інтрамуральні і периезофагальні судини візуалізуються добре. Їх поперечні розрізи мають вигляд ехонегативних ділянок округлої та овальної форми (мал. 7.10, А—В).



При дисфагіях ендосонографія повинна проводитись на ранніх стадіях захворювання. Пухлини стравоходу візуалізуються у вигляді чітко відмежованої ділянки підвищеної ехогенності, яка охоплює всі стінки органа. Доброякісні пухлини розташовані інтрамурально, зовнішня їх стінка завжди інтактна. Карциноми стравоходу призводять до руйнування нормального зображення його стінки. Зовнішній контур пухлини нечіткий, нерівний. Більшість карцином гіпоехогенні або неоднорідні, причому переважають зони зниженої ехогенності. Якщо зондом вдається пройти стенозовану пухлиною ділянку стравоходу, можна встановити стадію захворювання. При цьому потрібно звернути увагу на інфільтрацію пухлини в перикард або аорту. В ранніх стадіях карциноми стравоходу при ендосонографічному обстеженні добре диференціюють параезофагеальні і парааортальні лімфатичні вузли. Збільшені лімфатичні вузли візуалізуються як округлі ділянки зниженої ехогенності. За структурою та контурами лімфа-

тичних вузлів не можна судити про їх метастатичне ураження.

Потрібно пам'ятати про гіпертрофію м'язевого шару стравоходу, яка може симулювати пухлину. Такі гіпертрофії бувають при ахалазії, проксимальних доброякісних підслизових пухлинах, пептичних стенозах стравоходу.

За складками стравоходу, які добре візуалізуються і не розтягуються після введення повітря при ендоскопії, нерідко ховається варикозне розширення вен. Тому підтвердження такого діагнозу шляхом ендосонографії дає можливість уникнути небезпечної біопсії цих складок.

Після резекції стравоходу в місці анастомозу може візуалізуватись ділянка з нерівними контурами (новоутворені тканини). За структурою з певністю не можна сказати, чи це грануляційна тканина, чи ні. Тому в сумнівних випадках найкраще провести цілеспрямовану прицільну біопсію з наступним її цитологічним дослідженням.

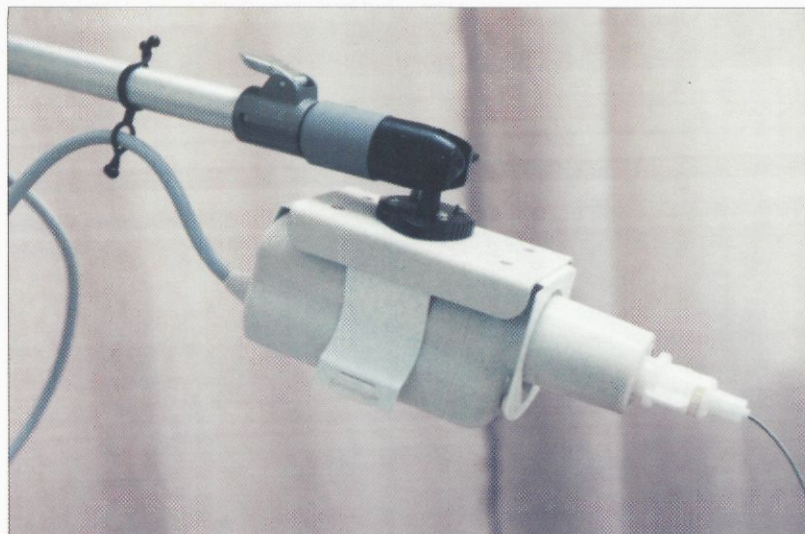


Мал. 7.1. Апарат для сонографічних досліджень SSD-2000 "Aloka".



Мал. 7.2. Ультразвуковий датчик.



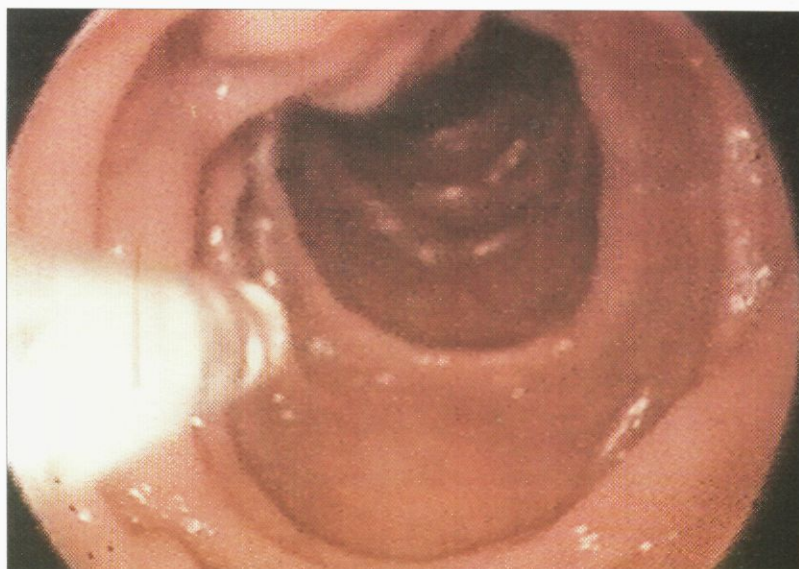


Мал. 7.3. Механічний ульт-  
развуковий адаптер.

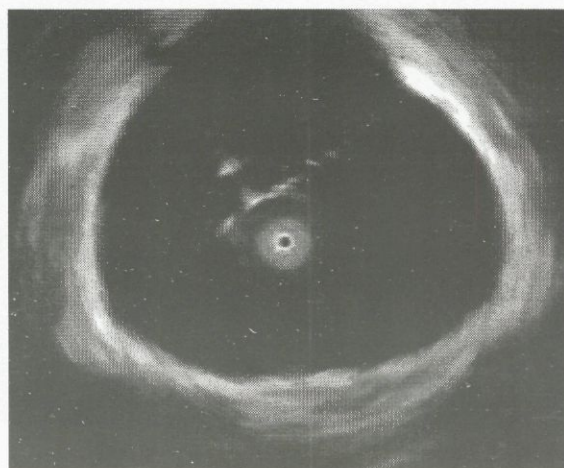


Мал. 7.4. Проведення ендо-  
сонографічного дослід-  
ження.

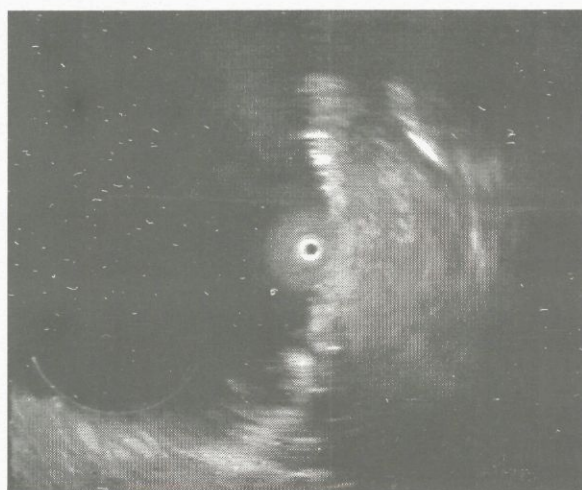
А



Б



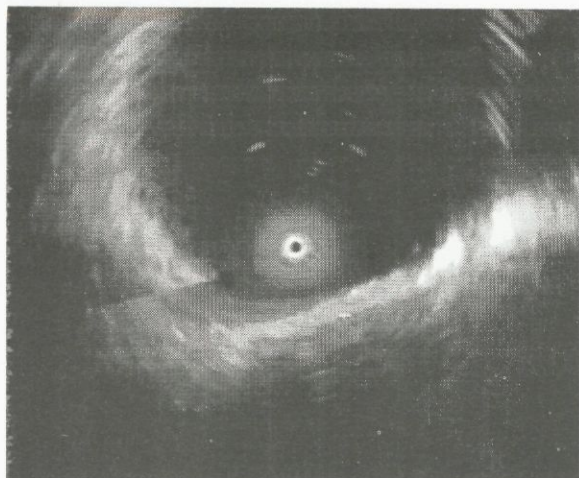
В



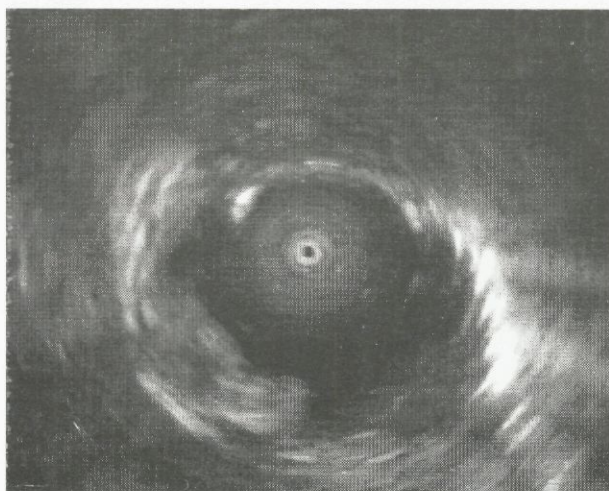
Мал. 7.5. А — положення ультразвукового датчика в дванадцятипалій кишці.

Б,В — ендоскопічна сонограма дванадцятипалої кишки (норма) з візуалізацією головки підшлункової залози.





Г

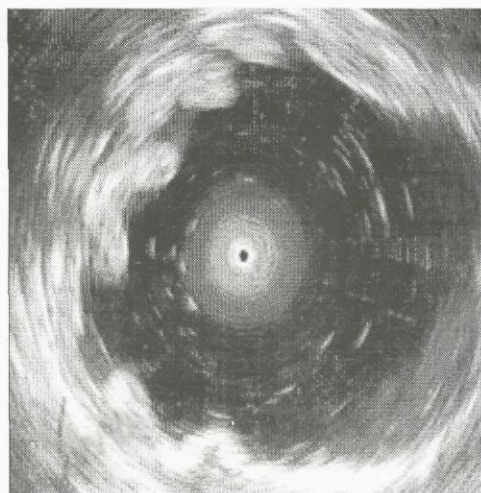
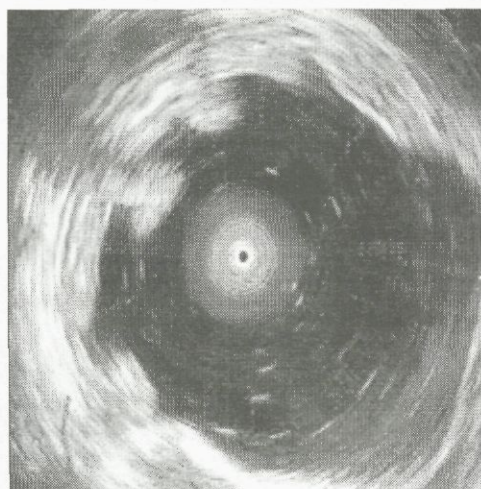
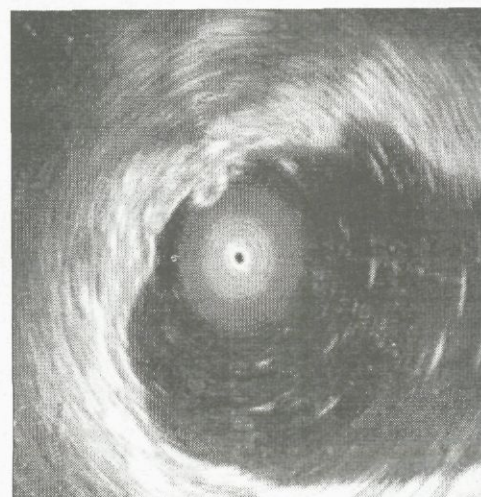


Д

Мал. 7.5. Г — ендоскопічна сонограма дванадцятипалої кишки (норма) з візуалізацією головки підшлункової залози і вірзунгової протоки.

Д — ендоскопічна сонограма пенетруючої виразки дванадцятипалої кишки з фібринними нашаруваннями.



**Б****В****Г**

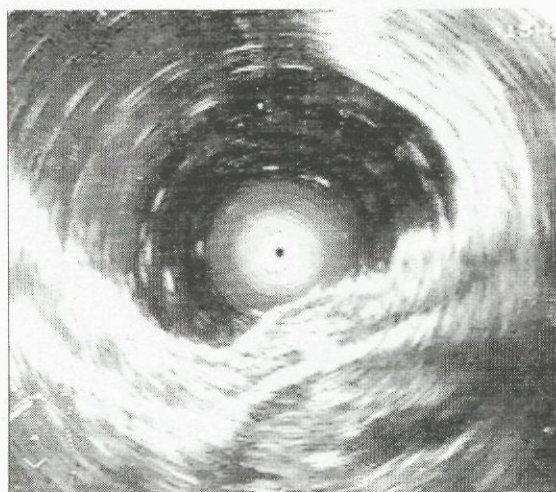
Мал. 7.6. А — положення  
ультразвукового датчи-  
ка в пілоричному відділі  
шлунка.

Б,В,Г — пошарова  
будова стінки шлунка  
(варіанти норми).





А

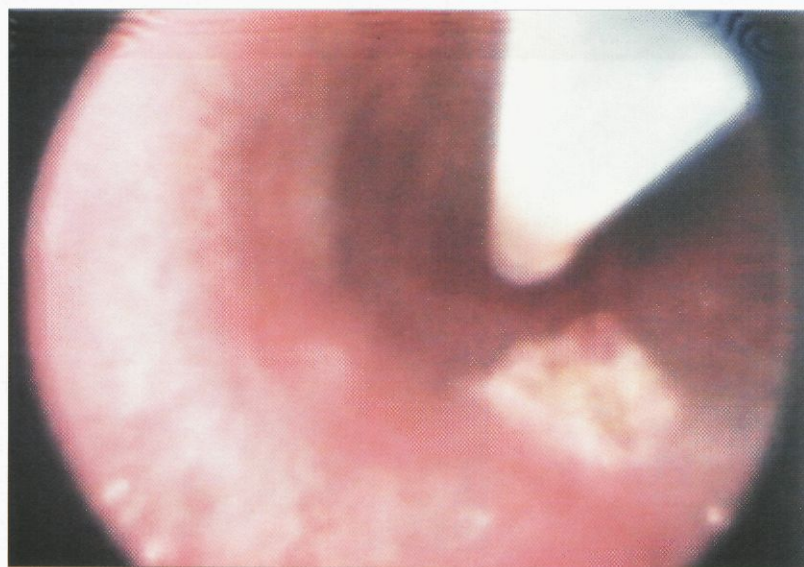


Б

Мал. 7.7. Поверхнева епі-  
телізуюча виразка тіла  
шлунка.

А — ендоскопічна  
картина.

Б — ендоскопічна  
сонограма.

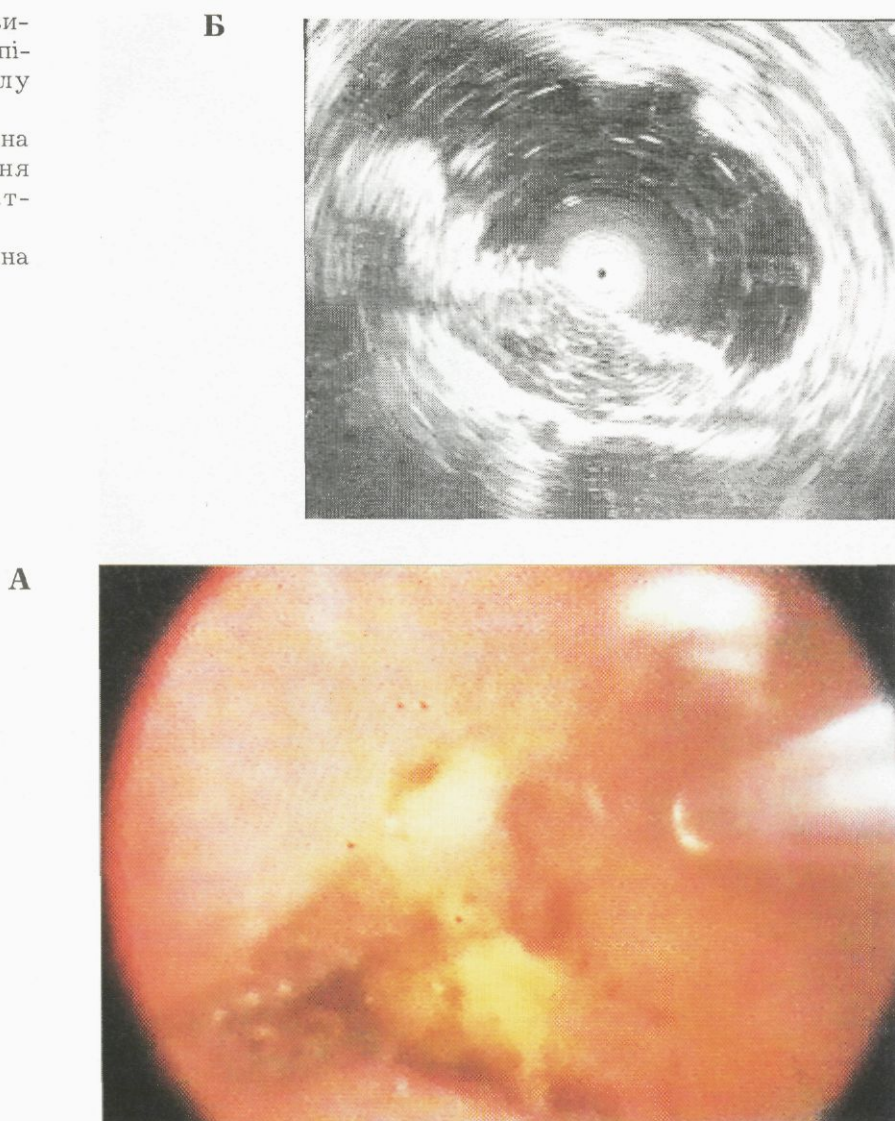


А

Мал. 7.8. Пенетруюча виразка малої кривини пілоричного відділу шлунка.

А — ендоскопічна картина і положення ультразвукового датчика.

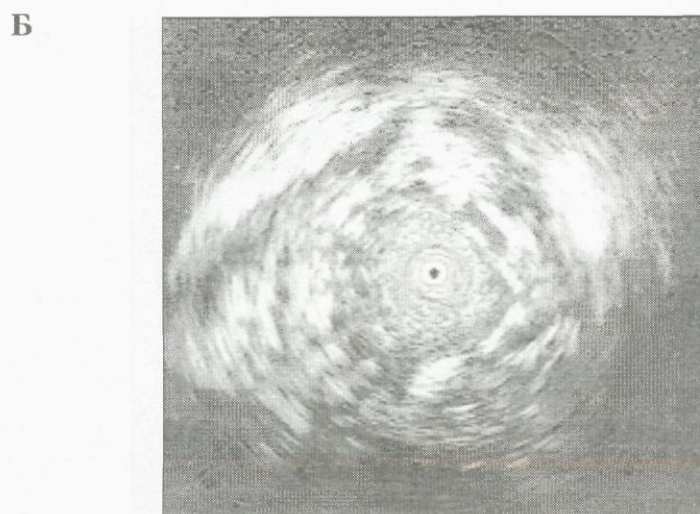
Б — ендоскопічна сонограма.



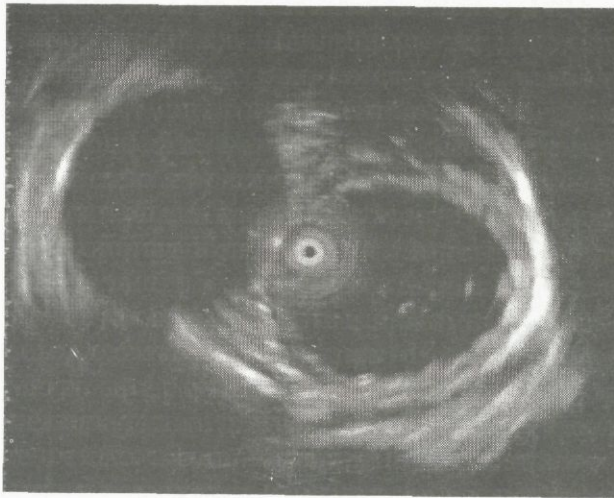
Мал. 7.9. Рак пілоричного відділу шлунка.

А — ендоскопічна картина і положення ультразвукового датчика.

Б — ендоскопічна сонограма ракової пухлини (пошарова будова стінок шлунка не диференціюється).





**А****Б****В**

Мал. 7.10. Ендосонографічне дослідження стравоходу (варіант норми).

А — положення ультразвукового датчика в стравоході.

Б,В — ендоскопічна сонограма.

## 8. Дослідження хелікобактеріозного зараження

Австралійські вчені Уоррен і Маршал вперше в 1993 році повідомили про культивування нової бактерії, виділеної з біоптатів слизової оболонки шлунка, отриманої від хворих на шлункові виразки та гастрити. Вона мала властивості, аналогічні бактеріям *Campylobacter*. Виявлені мікроорганізми знаходились в основному в антральному відділі пілоричної частини шлунка, тому було запропоновано назвати їх "*Campylobacter pyloridis*", потім, з лінгвістичних мотивів, вони отримали назву "*Campylobacter pylori*", а ще пізніше, після досконалішого вивчення, був відкритий патогенний штаб "*Helicobacter pylori*", з яким і пов'язані, згідно з останніми даними, захворювання верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Єдиним достовірним методом ідентифікації хелікобактеріозу, як і інших мікроорганізмів, є виділення чистої культури з визначенням типу за морфологічними, тинкторіальними та біохімічними властивостями. Застосовують метод візуалізації бактерій в біоптатах слизової оболонки шлунка або у виготовлених із них мазках — відбитках, а також виявлення за допомогою серологічних, біохімічних реакцій, які ґрунтуються на метаболічних властивостях бактерій.

Морфологічний метод базується на вивченні взятої під час ендоскопії біопсії слизової оболонки, з якої виготовляють гістологічні препарати. Забір біопсійного матеріалу, як правило,

проводять біля краю виразки або із пілоричного відділу шлунка на віддалі 2—4 см від входу в дванадцятипалу кишку. Взяті під час біопсії шматочки слизової оболонки фіксують у фосфатному буферному формаліні з наступним виготовленням гістологічних препаратів. Для попередження лізису хелікобактерів рН фіксуючого розчину повинно бути не менше, як 4,0—5,0. Цього досягають, добавляючи до розчину формаліну фосфату натрію з розрахунку 0,05 г на 500 мл. Фарбування препаратів частіше проводять гематоксилін-еозином. Однак таке забарвлення, дозволяючи добре вивчити стан зрізу слизової оболонки, погано візуалізує самі бактерії, і виявити їх при цьому досить складно. Тому застосовують фарбування гістологічних препаратів (зрізів і відбитків) за Папенгеймом. Вивчення препаратів краще проводити під збільшенням до 1000 разів.

Розташовуються бактерії частіше на поверхні епітелію під шаром слизу. *Helicobacter pylori* — це грамвід'ємні бактерії, наділені джгутиками. Бактерії відрізняються варіабельністю і поліморфізмом. Їх форма може бути різною: Y, або S-подібна, вигнута, спіральна, з загостреними кінцями, як крила чайки, що летить (мал. 8.1, А—В). Вкорочена і кокова форми можуть бути при деструктивних процесах, а також при довгій персистенції бактерій у слизовій оболонці шлунка. Крім того, бактерії мають здатність утворю-



вати колонії, що знаходяться на поверхні епітеліальних клітин (мал. 8.2).

Дослідження за бактеріоскопічною морфологією не дозволяє визначити вид і штам бактерій, тому при формулюванні результатів роблять заключення, що знайдено флору і колонії, морфологічно схожі з *Helicobacter pylori*.

Патологічні зміни в гастродуоденальній слизовій оболонці, викликані хелікобактеріозною інфекцією, супроводжуються розвитком гастриту, що характеризується дегенерацією епітелію та інфільтрацією нейтрофілами власної пластинки слизової оболонки. Ці зміни досягають максимуму до 14 дня, а починаючи з 3 місяця, в більшості випадків вони регресують, проте, у частини хворих формується хронічний гастрит. Тривале зараження хелікобактеріозом призводить до розвитку атрофії епітелію залоз і кишкової метаплазії (мал. 8.3). Цьому процесу сприяє дуоденогастральний рефлюкс. Виділяють легкий, середній і тяжкий ступені атрофії шлункових залоз.

Хронічний антральний гастрит у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки завжди поєднується з дуоденітом і характеризується атрофією і дегенерацією епітелію залоз, поліморфно-клітинною інфільтрацією слизового шару, нерідко кишковою метаплазією. Хронічний дуоденіт розвивається на тлі попередньої шлункової метаплазії, яка сприяє закисненню вмісту дванадцятипалої кишки. А далі на фоні дуоденіту спочатку формується ерозія, потім — виразковий дефект.

Для характеристики гастриту, викликаного хелікобактерною інфекцією, пропонують враховувати ступінь інфільтрації слизової оболонки нейтрофілами та лімфоцитами, а та-

кож вираженість атрофії і кишкової метаплазії (мал. 8.4).

При хелікобактеріозі у слизовій шлунка не завжди можна знайти бактерії, але це не виключає персистенцію інфекції в минулому, що підтверджується знаходженням у сироватці крові у високому титрі антитіл до *Helicobacter pylori*.

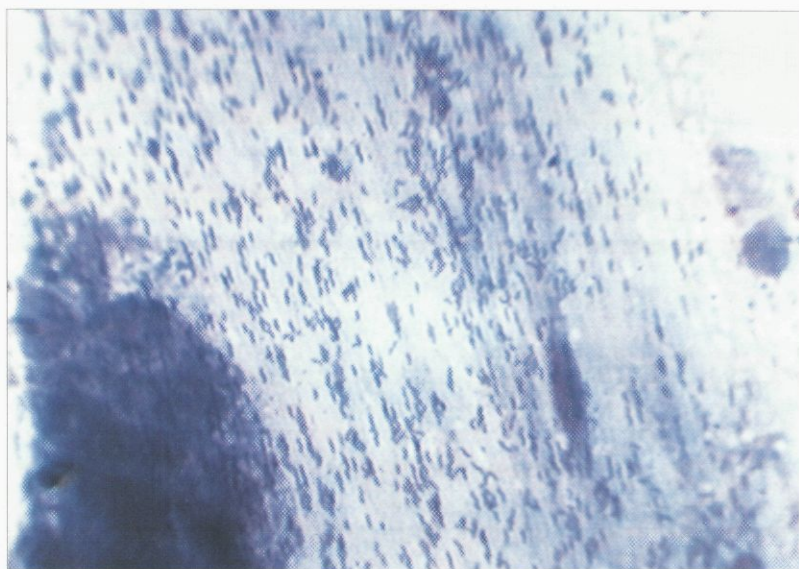
Шлунок має достатні можливості для захисту від зараження *Helicobacter pylori* (соляна кислота, шар захисного слизу та інші), але мікроорганізми продукують уреазу, з участю якої з сечовини харчових продуктів утворюється амоній, що руйнує захисний бар'єр і клітини слизової оболонки.

*Helicobacter pylori* продукує ряд токсинів, в тому числі токсин, який вакуолізує цитоплазму клітин, обумовлює розвиток їх дистрофії та некрозу.

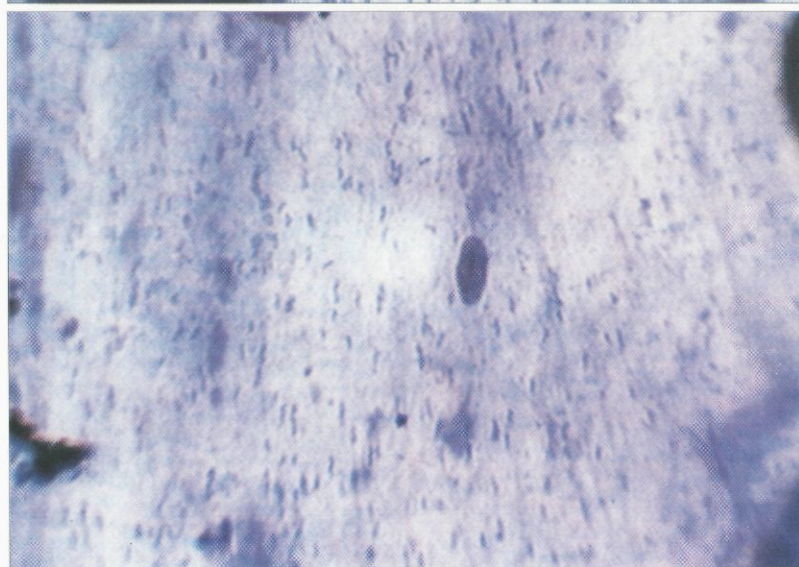
При оцінці в препаратах клітинного субстрату виявляють певну закономірність. Має місце активна продукція мукоїдного секрету в клітинах покривно-ямочного епітелію, яка нерідко буває різко вираженою і супроводжується утворенням клітин з пінистою цитоплазмою, її вакуолізацією, відтисненням ядра до периферії. При більш виражених змінах це призводило до утворення каблучкоподібних клітин, що є ознакою метаплазії епітелію. Ці явища частіше трапляються в шлунку, ураженому раком, але інколи вони мають місце і при шлункових виразках. Тому встановлення характеру процесу часто пов'язане з великими труднощами як для цитоморфологів, так і для клініцистів. Цитологічна діагностика злоякісних процесів шлунка при зараженні хелікобактеріозом утруднена. Активація хелікобактерної інфекції викликає значні морфологічні зміни в клітинах, які можуть бути невірні інтерпретовані.



Мал. 8.1, А. Цитологічне дослідження хелікобактеріозу в мазках-відбитках слизової оболонки пілоричного відділу шлунка у хворих на шлункові виразки. Високий ступінь зараження. Фарбування препарата за Папенгеймом,  $\times 1000$ .



Мал. 8.1, Б. Цитологічне дослідження хелікобактеріозу в мазках-відбитках слизової оболонки пілоричного відділу шлунка у хворих на шлункові виразки. Середній ступінь зараження. Фарбування препарата за Папенгеймом,  $\times 1000$ .



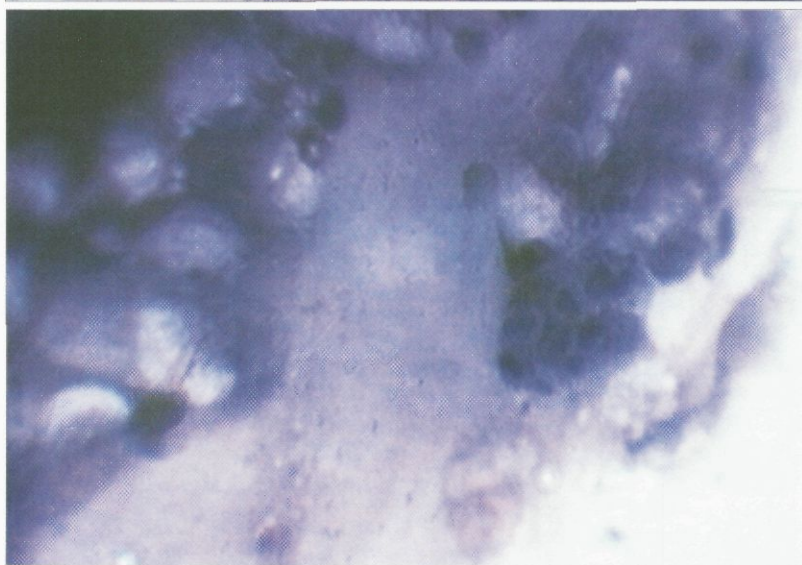
Мал. 8.1, В. Цитологічне дослідження хелікобактеріозу в мазках-відбитках слизової оболонки пілоричного відділу шлунка у хворих на шлункові виразки. Помірний ступінь зараження. Фарбування препарата за Папенгеймом,  $\times 1000$ .



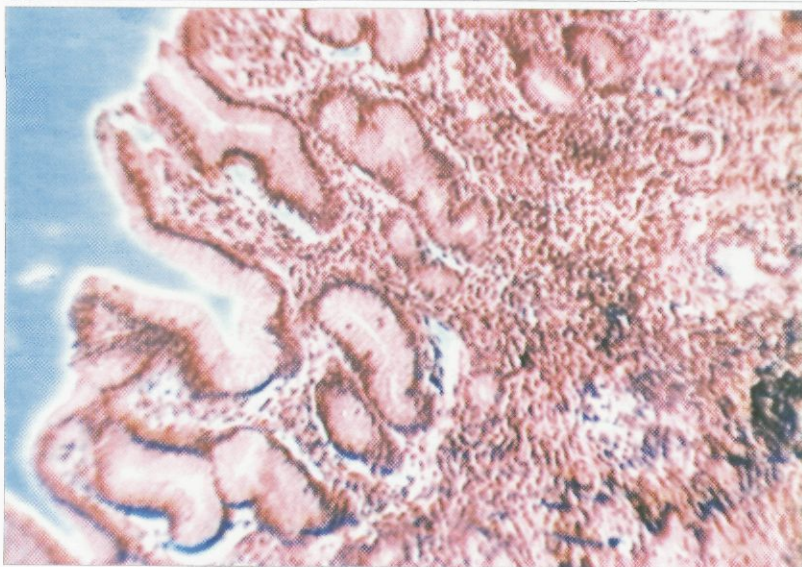




Мал. 8.2. Утворення колоній *Helicobacter pylori*. Мазки-відбитки із матеріалу ендоскопічної біопсії слизової оболонки пілоричного відділу шлунка хворого на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки з супутнім гастритом. Фарбування за Папенгеймом,  $\times 1000$ .



Мал. 8.3. Виражена вакуолізація (кишкова дисплазія) епітелію слизової оболонки пілоричного відділу шлунка внаслідок зараження хелікобактеріозом у хворого на шлункову виразку. *Helicobacter pylori* не візуалізується. Фарбування за Папенгеймом,  $\times 1000$ .



Мал. 8.4. Слизова оболонка пілоричного відділу шлунка. Ендоскопічна біопсія у хворого на шлункову виразку та зараження хелікобактеріозом. Гематоксилін-еозин,  $\times 200$ .

Результати дослідження на наявність хелікобактеріозу слід врахувати при виборі методів хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. Цитологічне

дослідження матеріалу гастробіопсій можна рахувати ефективним, простим, зручним методом, придатним для діагностики зараження *Helicobacter pylori*.





## 9. Морфологічні дослідження

### 9.1. Методика дослідження

Для вивчення структури виразки, підтвердження доброякісного її характеру та визначення особливостей перебігу репаративних процесів біопсійними щипцями проводився забір матеріалу для гістологічного та електронномікроскопічного дослідження. З метою вивчення зональних особливостей ураження шлунка та дванадцятипалої кишки матеріал брали з дна і стінки виразки, крайової зони та зони інфільтрації, а також з віддалених від виразки ділянок слизової оболонки.

Біоптати слизової розміром 0,2—0,3 см фіксували в 10% нейтральному формаліні та розчині Ліллі і заливали у парафін-целоїдин за загальноприйнятою методикою. Гістологічну обробку матеріалу проводили фарбуванням зрізів гематоксилін-еозином.

Матеріал вивчали в світлооптичному мікроскопі та фотодокументували за допомогою мікроскопа МБІ-6.

Для електронно-мікроскопічних досліджень біоптати фіксували у 2,5% розчині глютаральдегіду і в 1% розчині чотириокису осмію за Мілонігом, зневоднювали в спиртах та ацетоні і поміщали в епон-812. Ультратонкі зрізи, виготовлені на мікротомі УМТП-2, фарбували 1% водним розчином ураніацетату, контрастували цитратом свинцю за Рейнольсом та вивчали в електронному мікроскопі ЕМБ-100 ЛМ.

Дослідження біопсійного матеріалу слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, взятого під час ендоскопії, виконано у 340 хворих (чоловіків — 213, жінок — 127) віком від 22 до 69 років. Із них з виразковою хворобою шлунка було 84 і дванадцятипалої кишки — 256.

### 9.2. Морфологічні зміни слизової оболонки хворих із шлунковими виразками

Морфологічне вивчення біоптатів, отриманих під час ендоскопії з дна, країв виразки і периульцерозної зони, займає важливе місце в дослідженнях виразкових уражень слизової шлунка та дванадцятипалої кишки. Це дослідження набуло найбільшого поширення останнім часом у зв'язку з впровадженням у клінічну практику фіброгастроуденоскопів [Алексеев С.А., 1980; Дегтярьова І.І., Кушнір В.Є., 1983; Дегтярьова І.І., Кушнір В.Є., 1983; Fuchs К.Н., 1991].

Життя організму, функціонування його систем, органів, різних клітин супроводжується заміною старих структур новими, їх оновленням та регенерацією. Регенеративні процеси відбуваються на всіх рівнях організації живої матерії — органному, тканинному, клітинному та субклітинному. Особливої уваги при вивченні цих



процесів заслуговують роботи академіка Саркісова Д.С., що висунув і плідно розвивав концепцію “внутрішньоклітинної регенерації” (1987). За Саркісовим Д.С., вона відбувається на трьох рівнях: молекулярному, внутрішньоорганному та органоїдному. Репаративну регенерацію розглядають як фізіологічну регенерацію у хворому організмі, а гіпертрофію клітин — як “одну з окремих форм прояву регенерації”.

В умовах патології порушується співвідношення між оновленням та розпадом ультраструктур: морфологічно це набуває прояву пошкодженням та зменшенням кількості органел [Аруїн Л.І., Чикунов Б.З., 1980; Геллер Л.І. та співавт., 1984; Hirschowitz B., 1982].

У відповідь на дію руйнівного чинника клітини спроможні відповідати підвищеною репродукцією субклітинних структур, спрямованою на відновлення втрачених. Таким чином, у межах можливого підтримується рівновага між синтезом та розпадом. Це проявляється гіпертрофією та гіперплазією органел, що чітко вдається зареєструвати при електронній мікроскопії [Paimer E.D., 1963].

Отже, з концепції клітинної регенерації впливає винятково важлива роль репаративної регенерації у життєдіяльності клітин в умовах розвитку патології, розкриваються науково обґрунтовані принципи стимуляції цих процесів у системі цілісного організму.

Морфологічні дослідження шлункової стінки в зоні виразкового дефекту показали, що патологічні зміни у різних хворих у загальному подібні, проте з огляду на стадію захворювання виражені неоднаково [Успенський В.М., 1982; Успенський В.М. та співавт., 1977].

На таку ж чітку залежність між характером морфологічних змін та перебігом захворювання, його загострень, а також ефективність лікування вказує Морозов І.А. і співавт., (1977). За даними авторів, при нормальній або помірно атрофованій слизовій шлунка звичайна терапія за короткий термін ліквідує процес загострення, і загострення виразки шлунка настає в середньому за 20—25 днів. У хворих же із значними атрофічними змінами слизової загострення часто перебігає важко, больовий синдром погано піддається терапії, і ліквідація виразки або настає пізніше, або вона не гоїться зовсім. Аналізуючи отримані дані, автор вважає, що глибокі патоморфологічні зміни слизової оболонки шлунка здатні гальмувати репаративні процеси в його тканинах. Зважаючи на це, хворим на виразкову хворобу потрібна більш наполеглива та тривала терапія, яка, крім іншого, головним чином повинна бути спрямована на покращення трофіки слизової оболонки.

У наших дослідженнях вивчення біоптатів, взятих у хворих на виразкову хворобу, показало наявність хронічного гастриту з притаманними йому морфологічними та гістохімічними особливостями, досить повно висвітленими в літературі. Серед них поверхневий гастрит виявлено у 10,3% обстежених, хронічний гастрит з ураженням залоз без атрофії — у 11%, хронічний гастрит з атрофією залоз — у 70%, атрофічний гастрит з перебудовою залоз по кишковому типу — у 8,7%.

Вивчення біопсій слизової шлунка після проведеного противиразкового лікування цих пацієнтів у цілому виявили позитивну динаміку, що проявилася помітним зменшенням запальних та дистрофічних змін з одночасним



наростанням репаративних процесів. Проте ступінь їх вираженості та повнота залежала від характеру та інтенсивності застосовуваних методів.

Під впливом противиразкового лікування на краях виразки активізувався ріст грануляційної тканини. Колагенізація її була нерівномірною. Разом з рубцевою тканиною у частини хворих можна було виявити вогнища некрозу з домішкою фібрину та лейкоцитів. У слизовій шлунка зберігалися явища хронічного поверхневого гастриту. Строма в основному була набряклого, розпушеною з лімфо-плазмодитарною інфільтрацією (мал. 9.2.1).

У цей же час у хворих на хронічний гастрит з атрофією залоз та атрофічним гастритом з явищами ентеролізації противиразкова терапія протягом 20 днів не призвела до істотних зрушень у структурі слизової шлунка. Зберігалися явища склерозу, лімфоїдної інфільтрації строми, ділянки трансформації покривних та залозистих клітин в ентероцити і бокаловидні клітини. У красній зоні довше зберігалися порушення мікроциркуляції, явища стазу та периваскулярного набряку. Наявність хронічного гастриту була підтверджена і при електронно-мікроскопічному дослідженні слизової. Найбільш виражені зміни були в головних та обкладкових клітинах залоз. У багатьох із останніх, водночас з деструкцією окремих клітинних елементів, була відмічена гіпертрофія комплексу Гольджі та різка гіперплазія мітохондрій (мал. 9.2.2). У головних же — білковосинтезуючий апарат був погано вираженим, з малою кількістю гранул пепсиногену та мітохондрій. Помічено також значні зміни ядер та зростання лізосомального апарату у головних клітинах. Це свідчить про глибоке порушення їх функції. Клітини покривноямкового епітелію, роз-

міщені безпосередньо біля виразки, вирізнялись глибокою деструкцією цитоплазми та ядер багатьох епітеліоцитів (мал. 9.2.3).

Привертає до себе увагу факт застосування разом з противиразковим лікуванням і гіпербаричної оксигенації. У біоптатах з дна виразки цієї групи хворих визначали грануляційну тканину з ділянками фібриноїдних перетворень. Стінки кровоносних судин у них були потовщені. Спостерігали периваскулярну інфільтрацію лімфоцитами та плазматичними клітинами. Краї виразки з частинами залоз мали зірчасту будову, інші — кістозно розширену.

Багато ядер покривно-ямкового епітелію та клітин залоз втрачали сферичну форму, ставали гіперхромними, були відмічені мітози, що свідчить про активацію процесу епітелізації по краю виразкового дефекту. Більш детально про проліферативні можливості покривного епітелію свідчать електронно-мікроскопічні дослідження. Так, у біоптатах з країв виразки більшості хворих після застосування гіпербаричної оксигенації відмічали переважання в ядрах цих клітин еухроматину, а в каріолемі — багато ядерних пор. Це сприяло більш активному обміну речовин між каріоплазмою та цитоплазмою і навпаки (мал. 9.2.4).

У хворих на хронічний гастрит з пошкодженням залоз в головних клітинах крайової зони було виявлено значне збільшення вмісту гранул пепсиногену різної електронної щільності, що свідчило про порушення механізму біосинтезу, формування та виведення секреторних гранул. В обкладкових клітинах наростала гіперплазія апаратів білкового синтезу та енергозабезпечення. У власній пластинці слизової зберігалися явища деполімеризації та гомогенізації кола-



генових волокон, скупчення фібробластів та повних клітин. Не наступало нормалізації гістогематичних бар'єрів. Відмічалось просвітлення ендотеліоцитів та пошкодження базального шару гемокапілярів. Порушення мікроциркуляторного русла сприяли збереженню набряку, лімфоїдно-плазмодитарній інфільтрації строми (мал. 9.2.5) та погіршенню трофіки тканин. Це супроводжувалося пригніченням репаративної регенерації і розвитком дистрофічних процесів у епітелії та сполучній тканині слизової шлунка. Цим, очевидно, і слід пояснювати високий відсоток виразок, що не загоїлися до закінчення першого місяця лікування (26%). Логічно, що ця обставина змушувала ставити питання про неефективність консервативної терапії та необхідність застосування хірургічного лікування.

У хворих на виразкову хворобу, що супроводилася поверхневим гастритом, вже на 12—14 добу від початку лікування наступала нормалізація ультраструктури поверхневого епітелію у більшості клітин шлункових залоз, в тому числі шийкових і додаткових (мал. 9.2.6).

У хворих на хронічний гастрит з пошкодженням залоз без атрофії слизової відновлення поверхневого епітелію протікало повільніше. Поряд з репаративними процесами мали місце і ознаки пригнічення внутрішньоклітинної регенерації та зміни ультраструктури секреторного процесу. При помірно розвинутому апараті білкового синтезу в головних клітинах спостерігалось багато гранул пепсиногену. Це вказує на порушення виділення секреторного матеріалу. Обкладові клітини привертала увагу гіпертрофією мітохондрій, зміною ядер і пошкодженням елементів комплексу Гольджі (мал. 9.2.7). У цілому ж в

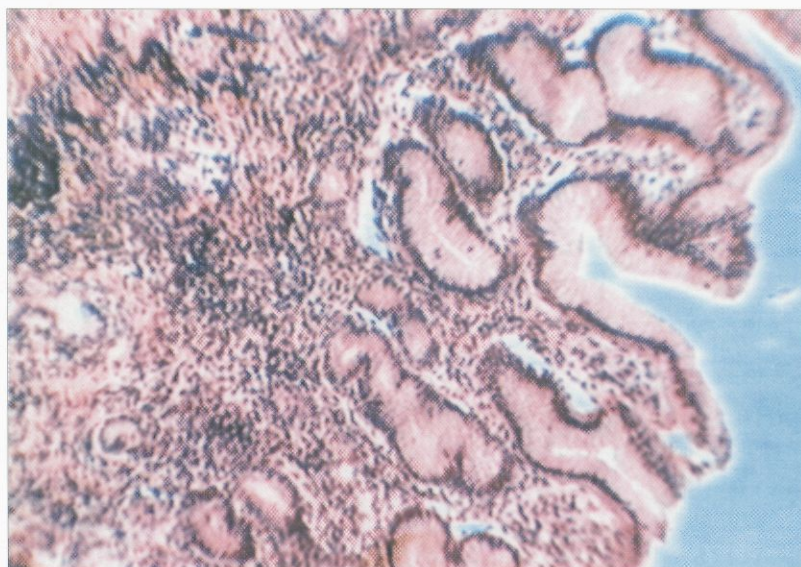
клітинах слизової хворих цієї групи переважали гіперпластичні процеси, спрямовані на розвиток, дозрівання і формування фібринозної тканини та її епітелізацію.

### 9.3. Морфологічні зміни слизової оболонки хворих з дуоденальними виразками

Кисельов А.Ф. і співавт. (1972), досліджуючи патоморфологічні зміни слизової оболонки гастродуоденальної зони, дійшли висновку, що частота їх залежить від локалізації виразки. Так, у стадії загострення хвороби різні форми гастриту були виявлені у 66% пацієнтів з виразками дванадцятипалої кишки і у всіх — з виразками шлунка. Щодо гістологічних і гістохімічних особливостей слизової оболонки тіла шлунка, то вони певною мірою залежать від форми захворювання, тривалості і частоти загострень. На це вказує встановлене дослідниками підвищене накопичення кислих мукополісахаридів у сполучнотканинних структурах слизової оболонки, перш за все, в основній речовині стінки кровоносних судин і в базальній мембрані шлункових залоз, де вони в нормі не бувають. Подібні зміни локалізації цих мукополісахаридів вказують на порушення судиннотканинної проникливості та трофічні розлади. Автори переконливо показали, що в активній фазі виразкової хвороби наступають істотні зміни утворення білково-вуглеводневих і білково-ліпідних речовин, а також нуклеопротейдів. Виявлені порушення в слизовій тіла шлунка, на їх думку, є проявом дистрофічних процесів, що лежать в основі утворення виразки.



Мал. 9.2.1. Мікроскопічна характеристика хронічного поверхневого гастриту. Лімфоплазмочитарна інфільтрація стромы. Фарбування гематоксилін-еозином. x100.



**А**

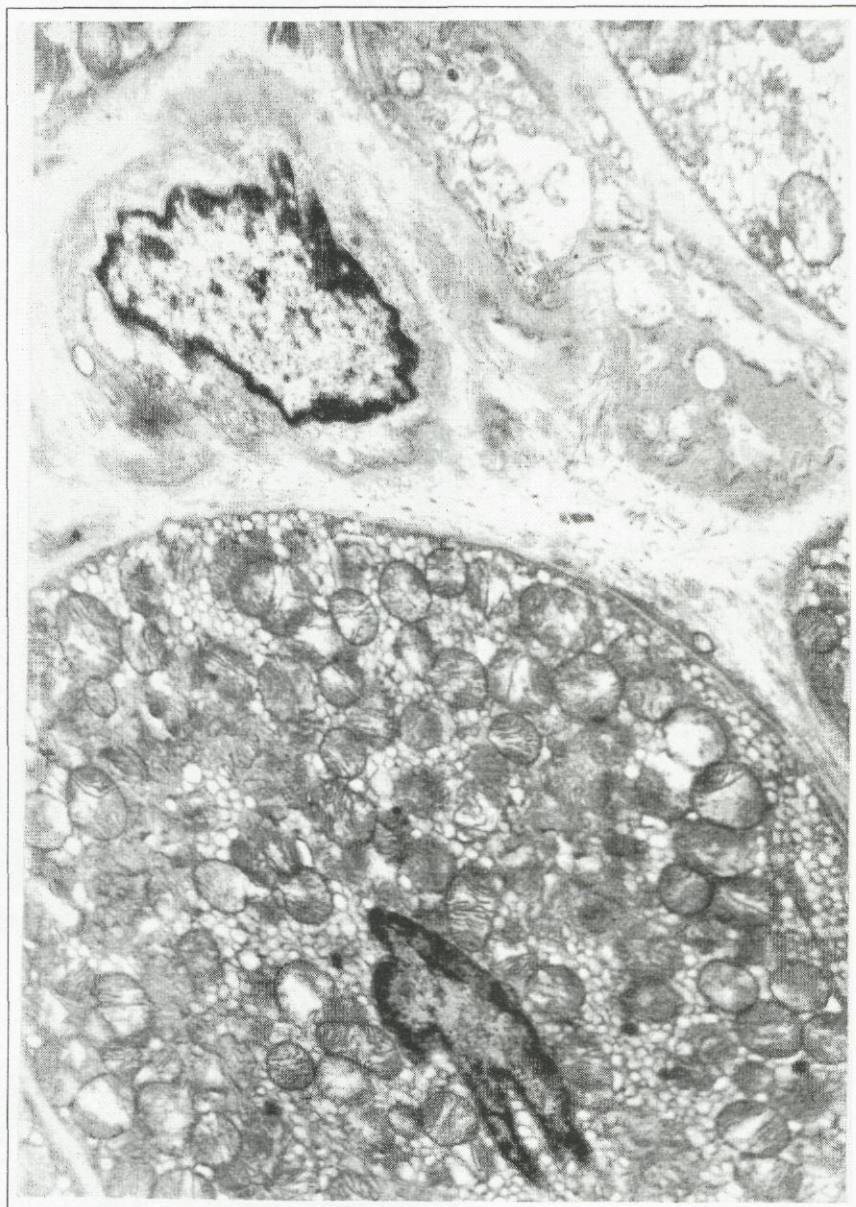


**Б**

Мал. 9.2.5. А,Б — хронічний гастрит. Набрякові явища слизової оболонки шлунка з вогнищами лімфоїдної інфільтрації і тромбозом капілярів. Фарбування гематоксилін-еозином. x100.







Мал. 9.2.2. Ультраструктура парієтальних клітин залоз слизової шлунка у хворих хронічним гастритом. Різко виражена гіперплазія та гіпертрофія мітохондрій, розширення канальців ендоплазматичної сітки.  $\times 19000$ .

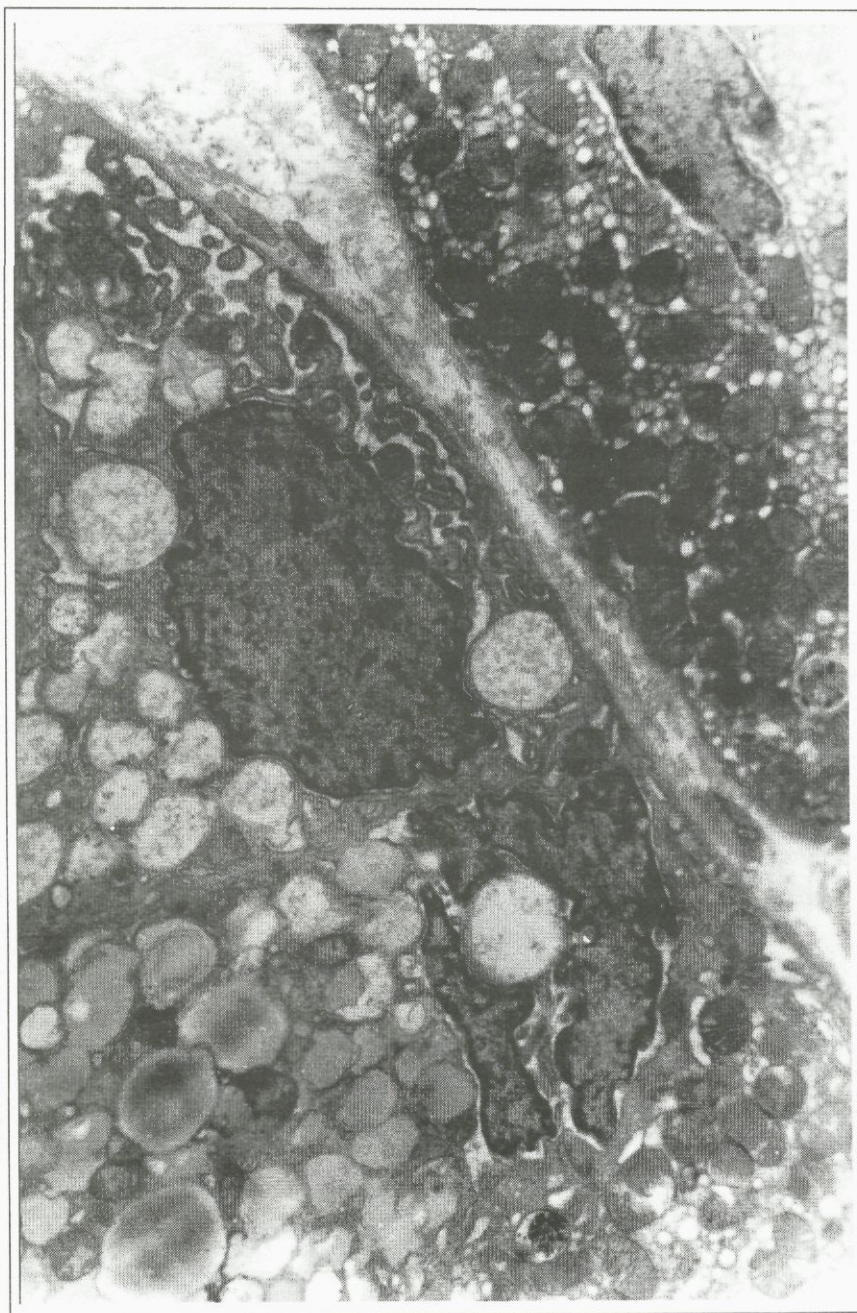


Мал. 9.2.3. Глибоке пошкодження цитоплазми клітини покривного епітелію слизової на 14 добу при звичайному лікуванні хронічного гастриту з атрофією залоз. x20000.





Мал. 9.2.4. Залозистий епітелій крайової зони виразки. Активний стан ядра та цитоплазматичних структур. x20000.



Мал. 9.2.6. Хронічний гастрит. Ультраструктура обкладової і додаткової клітини залоз слизової шлунка. Помірний вміст мітохондрій, чітко визначаються інші органели і ядра клітин. x18000.





Мал. 9.2.7. Хронічний гастрит. Ультраструктура головних клітин. Гіпертрофія комплексу Гольджі та зміни ядер.  $\times 19000$ .

Комплексна патогенетична терапія виразкової хвороби із застосуванням холінолітиків, вітамінів і репаративів у морфологічно незмінній слизовій призводить до нормалізації тканинного метаболізму, а у хворих з поверхневим гастритом — до відновлення структурної цілісності слизової. При цьому слід зазначити, що атрофічний гастрит в основному не має тенденції до зворотного розвитку.

Грунтуючись на роботах Гаджиева О.С. (1973) і Новікова В.С. (1976), можна дійти висновку, що у хворих з виразковою хворобою шлунка немає паралельності між клінічними проявами, кислотністю, давністю захворювання і вираженістю морфологічних змін слизової оболонки. При цьому вони в основному обмежуються поверхневим запаленням, значно рідше — дифузним гастритом. У більшості ж обстежених на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки запальні процеси в тілі шлунка відсутні. Проте майже у всіх пацієнтів з локалізацією виразки в шлунку в слизовій оболонці були наявні зміни, властиві для хронічного гастриту. В той же час при застосуванні морфологічних методик деякі автори [Кисельова А.Ф. та співавт., 1972; Шаров В.Г., 1972] не виявили таких змін.

За даними Успенського В.М. (1982), Дегтярьова І.І. і співавт. (1983) та ін., у 87—92,4% хворих на виразкову хворобу цибулини дванадцятипалої кишки були виявлені зміни, притаманні різним формам дуоденітів. Як зазначають автори, патоморфологічні зміни слизової дванадцятипалої кишки починаються з ураження ворсинок і власного шару слизової. Епітелій ворсинок набуває складчастості, клітини його стають низькопризматичними, з центральним розміщенням ядер. У деяких випадках епітелій

дистрофічно змінюється і злущується. Біля основи ворсинок і в криптах буває збільшення числа посилено секретуючих бокаловидних клітин. У власному шарі слизової наростають явища набряку, клітинної інфільтрації (лімфоцитами, плазмоцитами, еозинофілами, нейтрофілами) та капіляростазу. У частини хворих досить помітними були ураження глибших шарів слизової та підслизової оболонки. Призматичний облямовочний епітелій змінений, клітини його стають кубічними, з центральним розміщенням ядер. Інтенсивність клітинної інфільтрації всіх шарів слизової оболонки більш виражена і поширювалась на підслизову оболонку.

Дослідження Геллера Л.І. і співавт. (1981) показали, що у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки швидкість оновлення епітелію дуоденальної слизової значно знижена. Мікроскопічно і субмікроскопічно виразки шлунка та дванадцятипалої кишки були досліджені також Дегтярьовою І.І. і співавт. (1983); Масевичем Ц.Г., (1987) та ін. На їх думку, морфологічна картина виразок неоднотипна і залежить від стадії захворювання (загострення або ремісії). При загостренні вогнище фібриноїдного некрозу на дні і краях виразки досить поширене. Зона запальної інфільтрації широко розповсюджується як у власне м'язевому, так і у слизовому шарах. В інфільтраті переважають нейтрофільні і еозинофільні гранулоцити, в значній кількості простежуються плазматичні і тучні клітини, гістіоцити і фібробласти. У стінках судин виявляють мукоїдний набряк і фібриноїдний некроз. Набрякає і проліферує епітелій судин, утворюються судинні "бруньки". У стадії ремісії зона фібриноїдного некрозу мало виражена або ж зовсім відсутня.



У дрібних інфільтратах переважають лімфоцити і плазматичні клітини. Стінки судин внаслідок продуктивного васкуліту потовщені. Добре вираженою є крайова епітелізація виразок, що у вигляді тяжів і пластів поширюється на їх дно. У слизовій та в м'язевому шарі наявні розвиток і дозрівання грануляційної тканини.

Отже, за даними патоморфологічних досліджень і незалежно від локалізації виразки, хворих на виразкову хворобу можна розділити на дві групи: 1) з супутним хронічним гастритом у різних його стадіях; 2) з нормальною чи робочою гіпертрофованою слизовою оболонкою в поєднанні з нормальною або підвищеною секрецією.

Наші дослідження стану слизової у пацієнтів з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки показали, що при помірно виражених дуоденітах наявні набряк та лімфо-плазмоцитарна інфільтрація слизової. Ворсинки сплюснені, основа їх розширена. Кровоносні судини повнокровні. Ядра облямовочних ентероцитів мають множинні інвагінації, в нуклеоплазмі переважає еухроматин. Мітохондрії округлої форми, з ділянками просвітлення матриксу. Ендоплазматична сітка розширена, пластинчатий комплекс гіпертрофований. Мікрворсинки високі, місцями фрагментовані та вакуолізовані. У бокаловидних клітинах зафіксовано багато секреторних гранул, у стромі кишкових ворсинок і власному шарі слизової було виявлено функціонально активні гемокапіляри, а в ендотеліоцитах багато везикул, піноцитозних міхурців та мікрворсинок. У всіх випадках у периваскулярному просторі зберігався набряк і розпушення колагенових волокон (мал. 9.3.1).

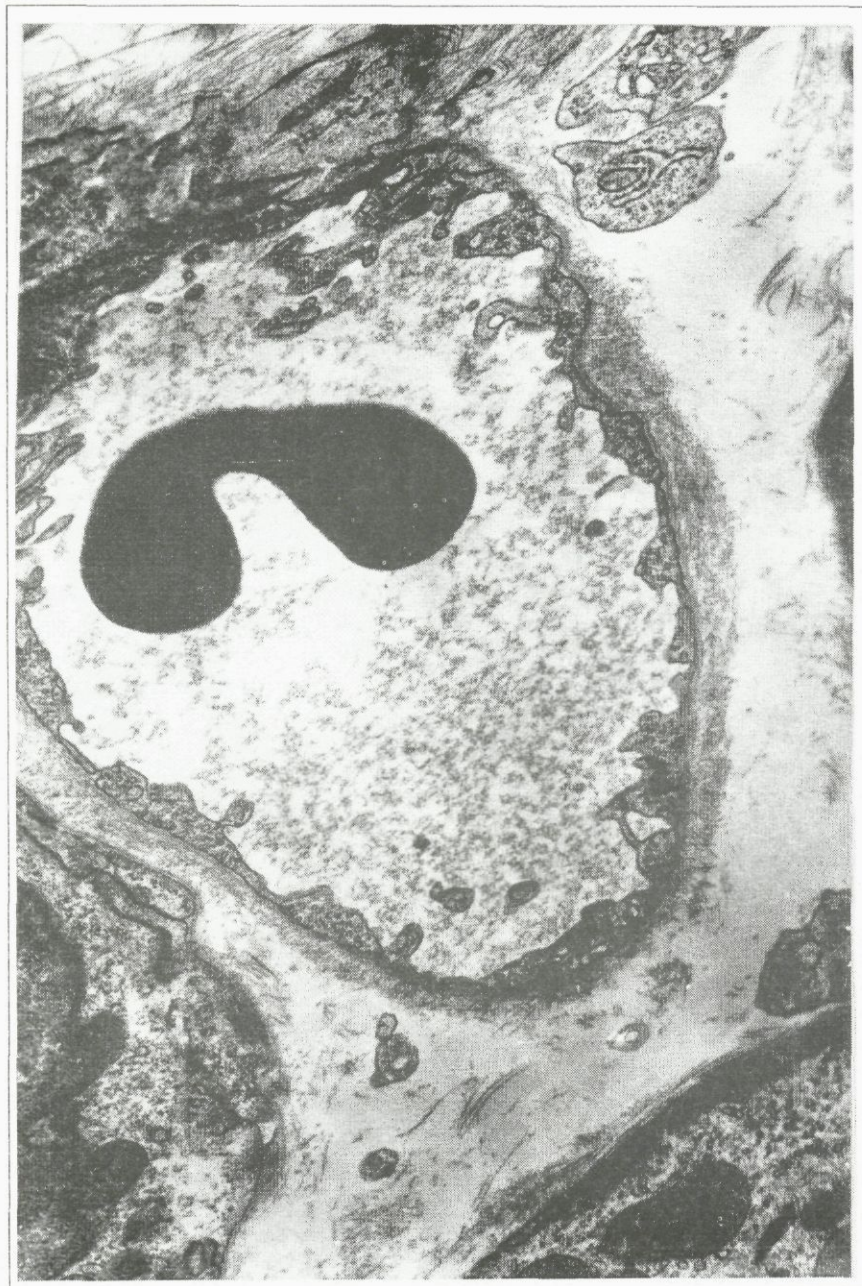
Після лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки зміни її

слизової були однотипними. Зберігалися явища дуоденіту, далі помітними були ознаки внутрішньоклітинної регенерації. Ентероцити містили велику кількість рибосом та полісом. Ультраструктурна організація бокаловидних клітин значною мірою залежала від фази секреції. При накопиченому секреті ядро було відтисненим до базального відділу клітини. Дрібні, небагаточисельні мітохондрії розміщувалися між каналами шерхлого ретикулуму.

При помірно виражених дуоденітах заповнення дефекту грануляційною тканиною і перетворення її у фіброзну проходило порівняно активно. Дещо по іншому було у хворих з різко вираженими дуоденітами. У них повільніше та менш інтенсивно проходила репаративна регенерація, формування грануляційної тканини та її перетворення у фіброзну. У ній електронно-мікроскопічно виявляли вогнища деструкції волокнистих структур та дистрофічні зміни фібробластів і фіброцитів (мал. 9.3.2). Клітинна інфільтрація була дифузною та поширювалась до підслизової. Виявляли гіперплазію бокаловидних клітин, які місцями збиралися в групи і супроводилися гіперпродукцією глікозаміногліканів. Разом з явищами дистрофії ентероцитів виявляли ознаки гіперплазії органел бокаловидних клітин (мал. 9.3.3), розпушення власної пластинки, скупчення у ній лімфоцитів, фібробластів та повних клітин.

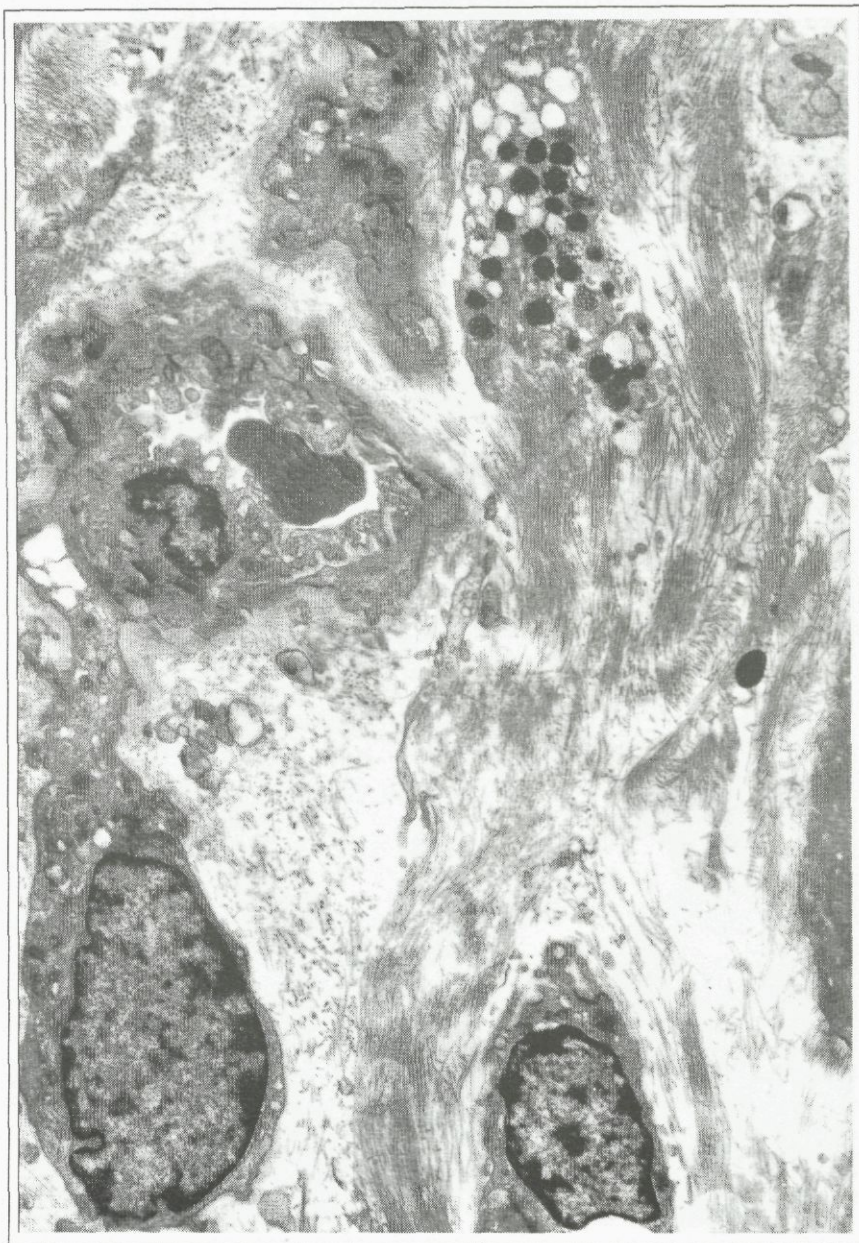
Отже, у хворих з гастродуоденальними виразками постійним їх супутником завжди є гастрит та дуоденіт різного ступеня вираженості. Глибокі ураження слизової оболонки не тільки обтяжують перебіг основного захворювання, але й негативно впливають на функцію шлунка та дванадцятипалої кишки і вимагають





Мал. 9.3.1. Ультраструктура активного капіляра власної пластинки слизової дванадцятипалої кишки, підвищений піноцитоз, крупні ворсинки на ламінальній поверхні. x12000.





Мал. 9.3.2. Порушення ультраструктури фіброциту та формування фіброзної тканини на місці виразкового дефекту у хворих з хронічним дуоденітом, x22000.



Мал. 9.3.3. Субмікроскопічний стан слизової дванадцятипалої кишки при дуоденіті. Дистрофічні зміни ентероцитів, активація органел бокалової клітини, x20000.



додаткового лікування в процесі передопераційної підготовки. У відповідь на проведену терапію розвиваються репаративні процеси слизової в ділянці виразкового дефекту як в напрямі утворення та дозрівання грануляційної тканини, так і шляхом внутрішньоклітинної гіперплазії ультраструктур. Значно активніше формування грануляційної тканини, активація епітелізації виразкового дефекту, а разом з тим послаблення явищ запалення та порушень мікроциркуляції були за-

фіксовані при поєднанні медикаментозного противиразкового лікування з гіпербаричною оксигенацією. Це свідчить про доцільність використання гіпербаричної оксигенації в процесі передопераційної підготовки хворих з гастродуоденальними виразками. Глибину морфологічних порушень слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки необхідно враховувати також і при вирішенні питань вибору хірургічного лікування виразкової хвороби.

## 10. Вибір методу хірургічного лікування виразкової хвороби

### 10.1. Сучасні підходи до вибору методів лікування гастродуоденальних виразок

*Консервативне лікування виразкової хвороби шлунка* є завжди комплексним, індивідуально диференційованим з урахуванням етіології, патогенезу, локалізації виразки та характеру клінічних проявів (порушення функцій гастродуоденальної зони, ускладнень, супутніх захворювань).

Медикаментозна терапія включає:

а) холінолітики (атропін, метацин, платифілін) і міолітики (папаверин, но-шпа, галідор) у загально-прийнятних дозах;

б) антациди лише за результатами рН-метрії;

в)  $H_2$ -блокатори гістаміну (ранітидин, цимітидин) у середніх і невеликих дозах, залежно від рН шлунка;

г) репаранти: даларгін, солкосеріл, метацил, актовегін;

д) антимікробні засоби: де-нол, метронідазол, напівсинтетичні антибіотики;

е) вітаміни групи В та симптоматичні засоби.

Лікування виразки шлунка повинно тривати 6—8 тижнів.

*Хірургічне лікування* шлункових виразок показано:

а) при рецидиві виразки після проведеного курсу консервативної терапії;

б) у випадках, коли рецидиви виникають під час підтримуючої проти-виразкової терапії;

в) виразка не загоюється протягом 1,5—2 місяців інтенсивного лікування, особливо в родинях, окремі члени якої хворіють на виразкову хворобу;

г) при рецидиві виразки у хворих, у яких в анамнезі мали місце ускладнення перфорацією або кровотечею;

д) підозра на малігнізацію виразки у випадках отримання від'ємного цитологічного заключення.

*Вибір методу* хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка повинен враховувати локалізацію і розміри виразки, наявність гастро- і дуоденостазу, супроводжуючого гастриту, ускладнень виразкової хвороби (пенетрація, стеноз, перфорація, кровотеча, малігнізація), вік хворого, загальний стан і супутні захворювання.

Більшість авторів методом хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка вважають видалення частини органа разом з виразкою. Не викликає жодної дискусії доцільність виконання резекції шлунка зі збереженням пасажу їжі через дванадцятипалу кишку за першим способом Більрота.

Деякі автори при цьому дотримуються думки про необхідність проведення, як функціонально більш виправданих, пілорозберігаючих операцій, [Шалімов А.А. та співавт., 1985; Горбашко А.І. та співавт., 1982]. Виконуючи подібні оперативні втручання, вони вважають за необхідне



проводити пристінкову мобілізацію. Це дозволяє зберегти нерв Латарже, а також основні судини, що кровопостачають шлунок. Проведені нами дослідження показують, що збереження магістральних стовбурів шлункових та шлунково-сальникових артерій, які формують перигастральні судинні дуги, сприяє забезпеченню оптимального кровообігу кукси шлунка і цим позитивно впливає на протікання післяопераційного періоду.

На необхідності видалення виразки шлунка при її хірургічному лікуванні наполягає більшість хірургів. Проте деякі з них вважають за можливе з цією метою у окремих пацієнтів виконувати органозберігаючі операції без видалення виразки. Зважаючи на це, питання доцільності використання органозберігаючих операцій у хворих з шлунковими виразками поки що залишається проблематичним і дискусійним, адже над ним, поряд з іншими невирішеними нюансами, постійно висить загроза малігнізації [Напалков В.Н., Мірошников В.И., 1980; Миш Г.Д., Миш В.Г., 1985].

У хворих на **виразкову хворобу дванадцятипалої кишки** методи консервативного і хірургічного лікування значною мірою відрізняються від таких, як при виразках шлункової локалізації.

**Консервативне лікування.** В більшості випадків виразка загоюється протягом 4—6 тижнів медикаментозного лікування. Попередження рецидивів забезпечується лише підтримуючою терапією протягом багатьох років, а то й все життя, або хірургічним лікуванням.

Найбільш раціональною терапією виразкової хвороби дванадцятипалої кишки асоційованої, як правило, з хелікобактеріальною інфекцією є

використання антагоністів  $H_2$ -рецепторів гістаміну (ранітидину 300 мг увечері або 150 мг двічі на добу; фамаїдину 40 мг увечері або 20 мг двічі на добу; нізатидину 300 мг увечері або 150 мг двічі на добу; роксатидину 150 мг увечері) в поєднанні з сукральфатом (вентером) по 1 г тричі на добу та антацидами (альмагель, маалокс чи гавіскон по 1 десертній ложці через 1 годину після їжі). Разом з тим, до цього комплексу приєднують антибактеріальні (антихелікобактерні) засоби (де-нол по 1 табл. 4 рази на день 4—6 тижнів, оксацилін по 0,5 г 4 рази на день 10 днів, трихопол (метронідазол) по 0,5 г 4 рази на день 15 днів).

У лікуванні виразкової хвороби використовують холінолітики і міолітики (атропін, метацин, платифілін, гастроцепін), а також мезопропростол 200 мг 4 рази на добу і омепразол 20 або 40 мг на добу.

Терапія виразки дванадцятипалої кишки повинна тривати 4—6 тижнів. Неускладнена виразкова хвороба не потребує також і якоїсь особливої дієти.

У зв'язку з появою нових фармацевтичних препаратів і сучасних терапевтичних схем лікування показання до хірургічного лікування дещо звузилися. Разом з тим не знижується число гострих ускладнень виразкової хвороби (кровотеч і перфорацій), які потребують надання екстренної хірургічної допомоги. Для попередження виникнення ускладнень виразкової хвороби слід своєчасно ставити питання про необхідність хірургічного лікування в плановому порядку.

#### **Показання до планових операцій.**

1. Впертий, часто рецидивуючий перебіг виразкової хвороби, що не піддається сучасній терапії.
2. Повторні кровотечі.



3. Органічні стенози.
4. Хронічні пенетруючі виразки з вираженим больовим синдромом.
5. Підозра на малігнізацію.

Після неефективної консервативної терапії або при частих рецидивах більшість хірургів наполягають на необхідності виконувати органозберігаючі операції. Методом вибору є селективна проксимальна ваготомія [Шалімов О.О., Саєнко В.Ф., 1985].

Аналіз літературних даних свідчить, що при вирішенні питань вибору методу хірургічного лікування виразкової хвороби хірурги звертають увагу, головним чином, на такі особливості, як локалізацію виразки, наявність ускладнень, секрецію соляної кислоти та вік хворих. При цьому не враховують такий важливий чинник як гастродуоденальний кровобіг і наявність супутнього гастриту. Подібний підхід не можна вважати логічно достатнім і патогенетично обгрунтованим.

## 10.2. Алгоритм вибору методів хірургічного лікування виразкової хвороби

Сучасна хірургія має в своєму розпорядженні значну кількість різноманітних методів лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. Одночасно з удосконаленням традиційних резекційних методів, запропоновані і знайшли широке клінічне застосування органозберігаючі та органозберігаючі оперативні втручання. Зрозуміло, що в плані індивідуалізації перед оперуючим хірургом постійно стоїть завдання вибору методу хірургічного лікування для кожного

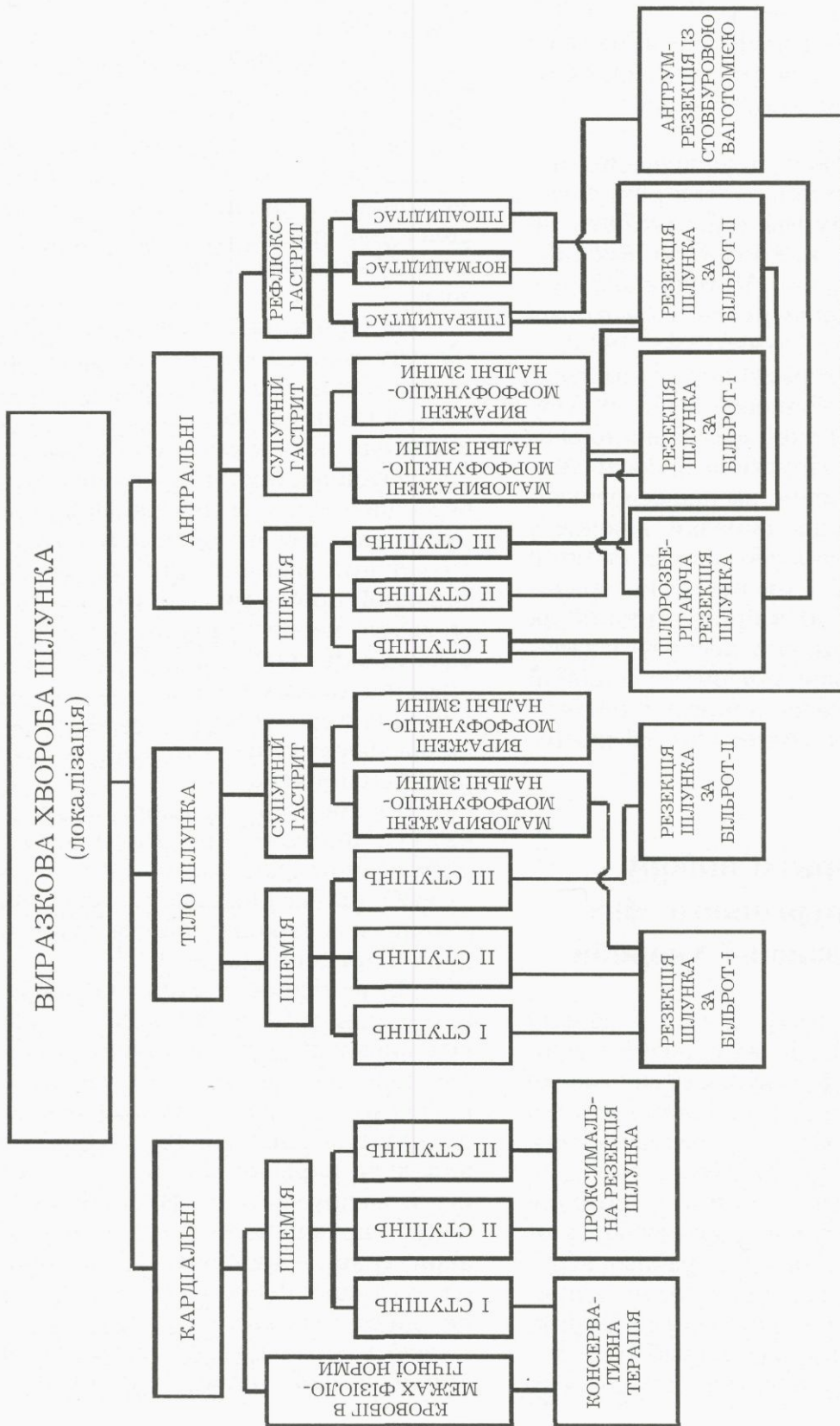
конкретного пацієнта. Ця проблема і до сьогодні залишається надзвичайно актуальною і до кінця не вирішеною. Зважаючи на це, важко переоцінити ендоскопічне дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки, яке стало звичайним і звичним у гастроентерологічній практиці, а останніми роками значно розширило свої можливості.

На даний час не існує достатньо обгрунтованих критеріїв, посилаючись на які, можна було б віддати перевагу тому чи іншому методу хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка. З впровадженням у широку практику резекцій шлунка із збереженням пілоруса, здавалось би, було знайдено оптимальний варіант вирішення цієї складної проблеми. Проте ретельне вивчення найближчих та віддалених результатів цих операцій дає вагомий підстави вважати необхідним зважений підхід до застосування не тільки пілорозберігаючих, але й інших типів резекцій шлунка.

Враховуючи сказане, для прийняття рішення про вибір методу хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка нами запропонований алгоритм з використанням ендоскопічних критеріїв (мал. 10.2.1).

Як впливає із запропонованого, при кардіальній локалізації шлункових виразок таким методом, іншими словами операцією вибору, вважаємо проксимальну резекцію шлунка, яка дозволяє, з одного боку, радикально видалити виразку, а з іншого — зберегти значну частину органа. Це забезпечує повноцінність секреторної, резервуарної, ендокринної і моторно-евакуаторної функцій. На наш погляд це єдино можливий варіант у хворих з цією локалізацією виразок, що виникли на фоні ішемії II-III ступенів.





Мал. 10.2.1. Алгоритм прийняття рішення при виборі методів хірургічного лікування шлункових виразок.

Стійку ішемію шлункової стінки у таких пацієнтів треба вважати основною причиною неефективності консервативної терапії. У цей же час хворим з кардіальними виразками при показниках шлункового кровотоку, що знаходяться в межах фізіологічної норми або при ішемії не вище I ступеня, — більш виправдане консервативне лікування.

При кардіальній локалізації виразок перед виконанням проксимальної резекції кислотопродукуючих відділів шлунка обов'язковим вважаємо маркування функціональних відділів шлунка за допомогою атропінового тесту.

Важливою обставиною, що здатна впливати на результати хірургічного лікування пацієнтів з виразковою хворобою, є зміна кровотоку кукси шлунка після його резекції. Це зумовлене в першу чергу і, головним чином, перев'язкою і перерізанням судин, що складають перигастральні дуги [М.З.Сігал, З.М.Сігал, 1980]. Наші дослідження показують, що при перев'язці судин, які формують артеріальну дугу великої кривини шлунка, внаслідок загрози виникнення ефекту обкрадання можливий розвиток післяопераційного панкреатиту. Крім того, пострезекційні порушення органної гемодинаміки нерідко можуть призводити до розвитку пострезекційної хвороби, клінічні прояви якої подібні до проявів абдомінального ішемічного синдрому.

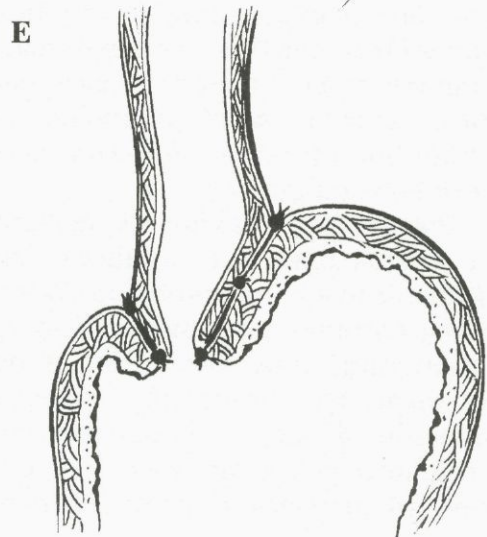
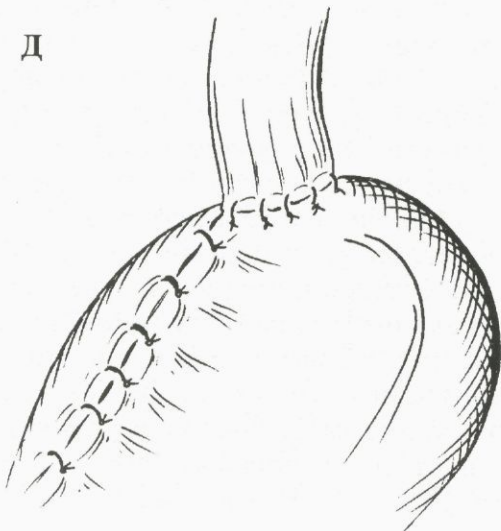
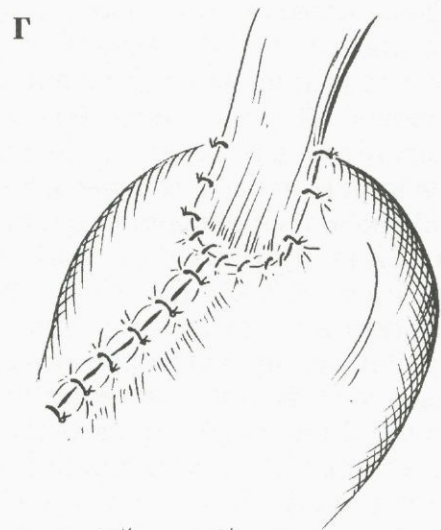
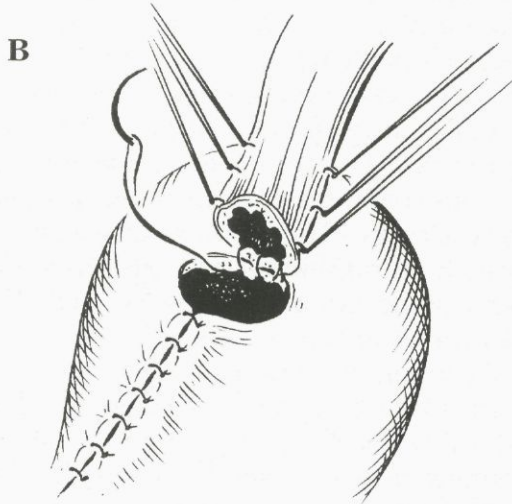
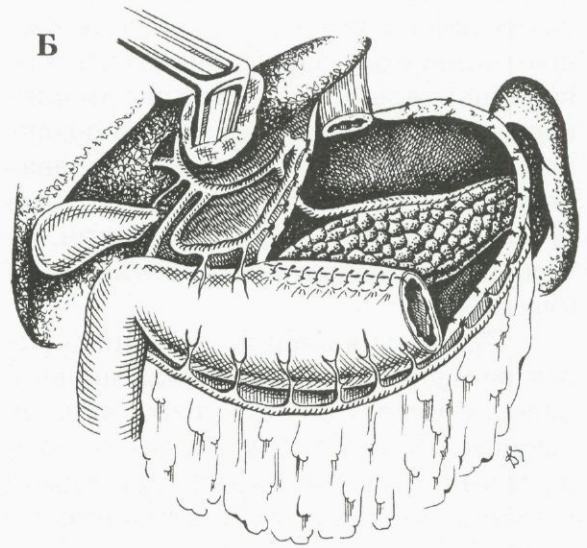
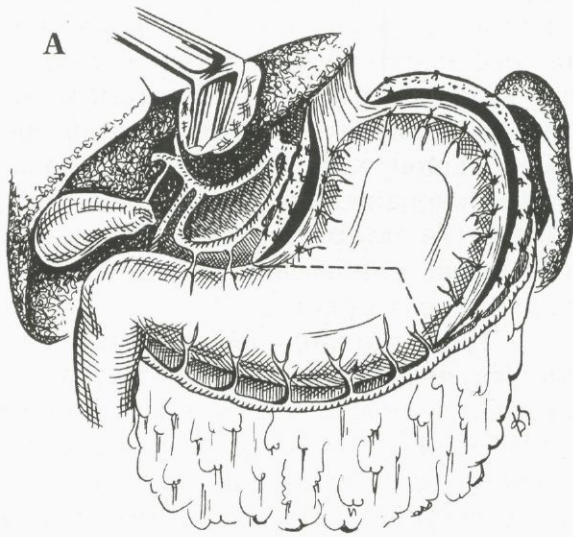
Зміни гемодинаміки в куксі шлунка є також одним із чинників, які в найближчому післяопераційному періоді сприяють розвитку її атонії і дизевакуації, анастомозитів, пептичних виразок, рецидиву виразкоутворення, а також виникненню такого грізного ускладнення, як неспроможність швів культурі дванадцятипалої

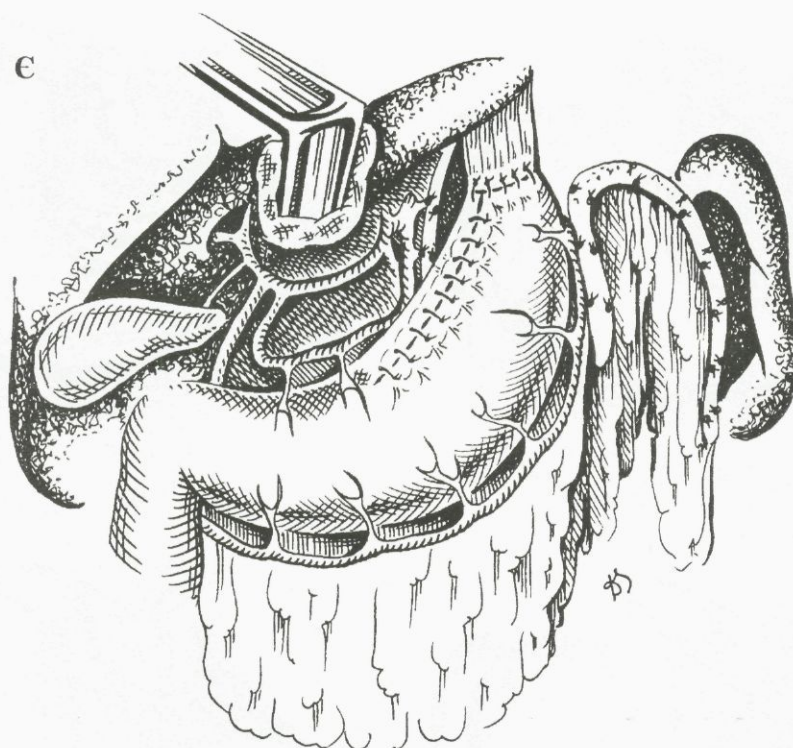
кишки і анастомозів. З метою зменшення цього впливу і забезпечення оптимального кровотоку кукси шлунка та інших органів з загальним та колатеральним кровотоком рекомендуємо виконувати резекцію шлунка за запропонованим нами методом (мал. 10.2.2) із збереженням основних стовбурів шлункових та шлунково-сальникових судин.

Проксимальну резекцію шлунка за цією методикою проводимо таким чином. Після ревізії кардіального відділу та уточнення локалізації виразки виконуємо маркування функціональних відділів шлунка за атропіновим тестом — визначаємо об'єм резекції органа. Проводимо мобілізацію шлунка із збереженням перигастральних судинних дуг, яку починаємо з переднього листка шлунково-обвідної зв'язки, пристінково перев'язуючи судини третього порядку, що живлять шлункову стінку. Після того аналогічним чином перев'язуємо і перерізаємо судини заднього листка шлунково-обвідної зв'язки. Внаслідок такої мобілізації зберігаються основні стовбури правої та лівої шлунково-сальникових артерій та вен. По малій кривині шлунка проводимо аналогічну мобілізацію до рівня проксимальної гілки "гусячої лапки" нерва Латарже. При цьому треба звертати особливу увагу на збереження цілості основних стовбурів правої та лівої шлункових і шлунково-сальникових артерій та вен, що формують перигастральні дуги.

Мобілізацію абдомінального відділу стравоходу виконуємо, по можливості зберігаючи основні стовбури блукаючого нерва. Завершивши цей етап, перерізаємо шлунок за лінією маркування. Завершуємо операцію формуванням шлунково-стравохідного анастомозу способом, показаним на мал. 10.2.2, В—Е, або однією із моди-







Мал. 10.2.2. Проксимальна резекція шлунка із збереженням перигастральних судинних дуг: А-межі резекції і пристінкова мобілізація проксимального відділу шлунка; Б-сформовані кукса шлунка і дистального відділу стравоходу; В,Г,Д,Е-спосіб формування антирефлюксного анастомозу; Є-завершений вигляд операції після формування езофагогастроанастомозу.

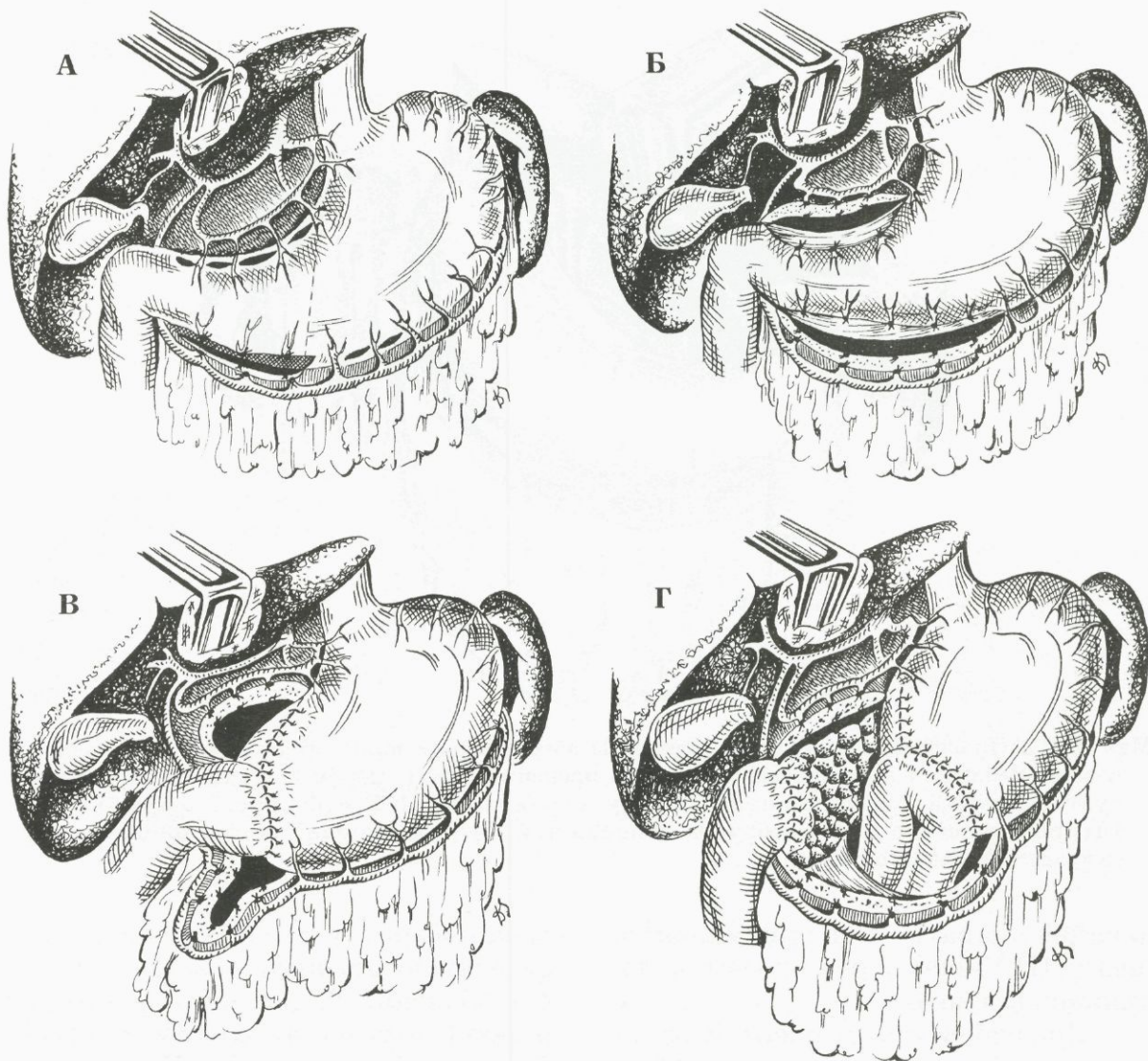
фікацій апаратів для циркулярного шва (СПТУ-249) через просвіт малої кривини шлунка.

При виборі методу операції з приводу шлункових виразок, локалізованих у верхній та середній третині тіла шлунка, слід враховувати кілька чинників. Серед них дуже важливою обставиною є рівень шлункового кровотоку. Виконання резекції шлунка за першим способом Більбота можна вважати доцільним при шлунковій ішемії не вище I—II ступенів, але при умові відсутнього рефлюкс-гастриту або при поверхневому гастриті із незначними морфофункціональними змінами слизової оболонки клітинного і субклітинного рівня. При шлунковій ішемії III ступеня або I—II ступенів з реф-

люкс-гастритом та вираженими морфофункціональними змінами у слизовій оболонці слід віддати перевагу резекції шлунка за другим способом Більбота. Як показало вивчення найближчих та віддалених післяопераційних результатів, резекція шлунка за Більбот-I у подібних хворих таїть у собі загрозу не лише ішемічних ускладнень, але й інших, типу атонії кукси шлунка з розвитком гастростазу.

Під час цієї операції мобілізацію шлунка по великій кривині також слід починати тільки після маркування меж функціональних відділів органа за допомогою атропінового тесту. Після цього виконуємо лігування гілок правої шлунково-сальникової артерії, зберігаючи при цьому основний її





Мал. 10.2.3. Дистальна резекція шлунка із збереженням перигастральних судинних дуг: А,Б- визначення меж резекції і пристінкова мобілізація шлунка; В-завершення операції за першим способом Більрота; Г-завершення операції за другим способом Більрота.

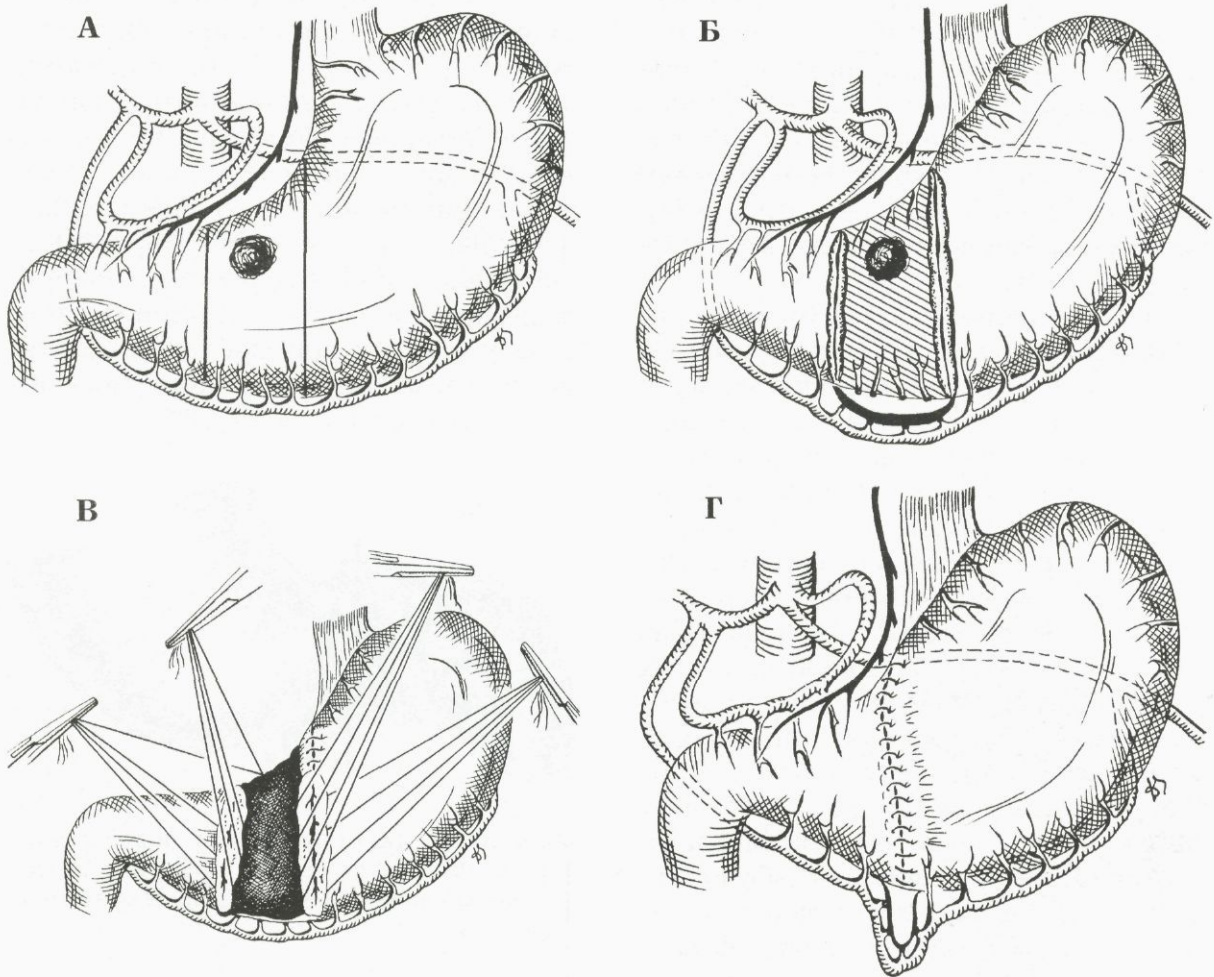
стовбур та гілки, що йдуть до вороняра. Далі проводимо операцію за першим або другим способом Більрота (мал. 10.2.3, А—Г).

При локалізації виразки в ділянці малої кривини тіла шлунка, відсутності її penetрації в малий сальник з втягненням в запальний інфільтрат нерва Латарже і при від'ємному дослідженні на предмет малігнізації доціль-

но виконати органооберігаюче оперативне втручання за розробленим нами методом [Ковальчук Л.Я., 1986, 1988].

Теоретичною основою методу є те, що виразковий процес частіше формується в інтермедіальній зоні шлунка, яка є переходом кислотопродукуючого відділу в пілоричний. При цьому має місце ектопія залоз





Мал. 10.2.4. Прицільна резекція ішемічного сегмента шлунка: А-визначення меж інтермедіального сегмента за атропіновим тестом; Б-пристінкова мобілізація малої і великої кривини шлунка в межах інтермедіального сегмента; В-сформовані проксимальна і дистальна кукси шлунка; Г-завершення операції формуванням гастрогастроанастомозу.

слизової оболонки пілоричного відділу шлунка в кислотопродукуючу, де виникають вогнища функціональної ішемії і найчастіше формуються виразки. Суть оперативного втручання полягає в прицільній резекції інтермедіального сегмента шлунка з формуванням гастрогастроанастомозу і доповнення операції селективною проксимальною ваготомією (мал. 10.2.4, А—Г).

Треба відмітити, що для досяг-

нення успіху при застосуванні органоберігаючих операцій в хірургічному лікуванні шлункових виразок, потрібна максимальна переконаність у відсутності їх малігнізації. Для цього під час ендоскопічного дослідження в передопераційному періоді у 4—6 точках країв виразкового кратера роблять забір матеріалу для гістологічних досліджень. З метою отримання додаткових відомостей про характер виразкового процесу на початку операції, як обо-



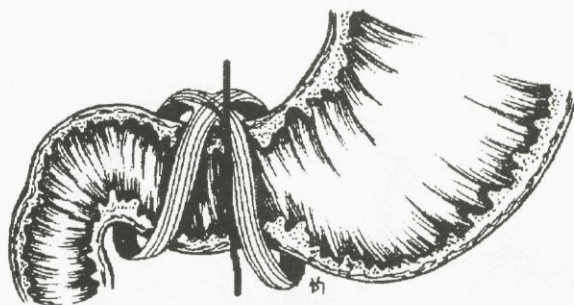
в'язкову умову, вважаємо вирізання виразкового дефекту та проведення cito-гістологічної діагностики. Лише збіг верифікації результатів доопераційної та трансопераційної морфологічної діагностики може дати підстави для вирішення питання про вибір органооберігаючого методу хірургічного лікування.

Для здійснення способу виконуємо верхньосерединну лапаротомію. За атропіновим тестом визначаємо межі інтермедіального сегмента шлунка. Виконуємо типову селективну проксимальну ваготомію. Далі проводимо пристінкову мобілізацію великої кривини шлунка вздовж межі інтермедіального сегмента. Виконуємо резекцію означеного сегмента. За допомогою механічних (УО-60) та серо-серозних швів формуємо малу кривину проксимальної кукси шлунка і адаптуємо співрозмірність майбутнього гастрогастроанастомозу. Задню його губу зшиваємо окремими вузловими швами без захоплення слизової оболонки, прошиваючи при цьому тільки підслизовий шар, м'язеву та серозну оболонки. Швами за Біром формуємо передню губу анастомозу і оптимально адаптуємо краї рани з доброю герметичністю та малою травматизацією.

У хворих з локалізацією виразкового процесу в ділянці антрального відділу шлунка методом вибору вважаємо пілорозберігаючу резекцію за Макі-Шалімовим у нашій модифікації. Для виконання такої операції обов'язковою умовою є відсутність глибоких ішемічних ускладнень в шлунку і морфофункціональних порушень у слизовій його оболонці.

Методика передбачає перерізання шлунка над пілорусом так, щоб лінія розрізу проходила між оральною та аборальною петлями, що утворюють затискач воротаря. Цього можна досяг-

нути, провівши лінію розрізу на 1,5 см вище краю пілоричного сфінктера. Внаслідок цього буде видалена оральна петля пілоричного затискача, а інтактна аборальна петля, що відповідає сфінктеру воротаря, забезпечуватиме його замикальну функцію, а разом з тим порційність поступання їжі в дуоденум, попереджатиме рефлюкс дуоденального вмісту в куксу шлунка і не викликатиме спазмування з можливими явищами гастростазу (мал. 10.2.5).



Мал. 10.2.5. Дистальна межа пересікання шлунка з видаленням оральної петлі воротаря при виконанні пілорозберігаючої резекції.

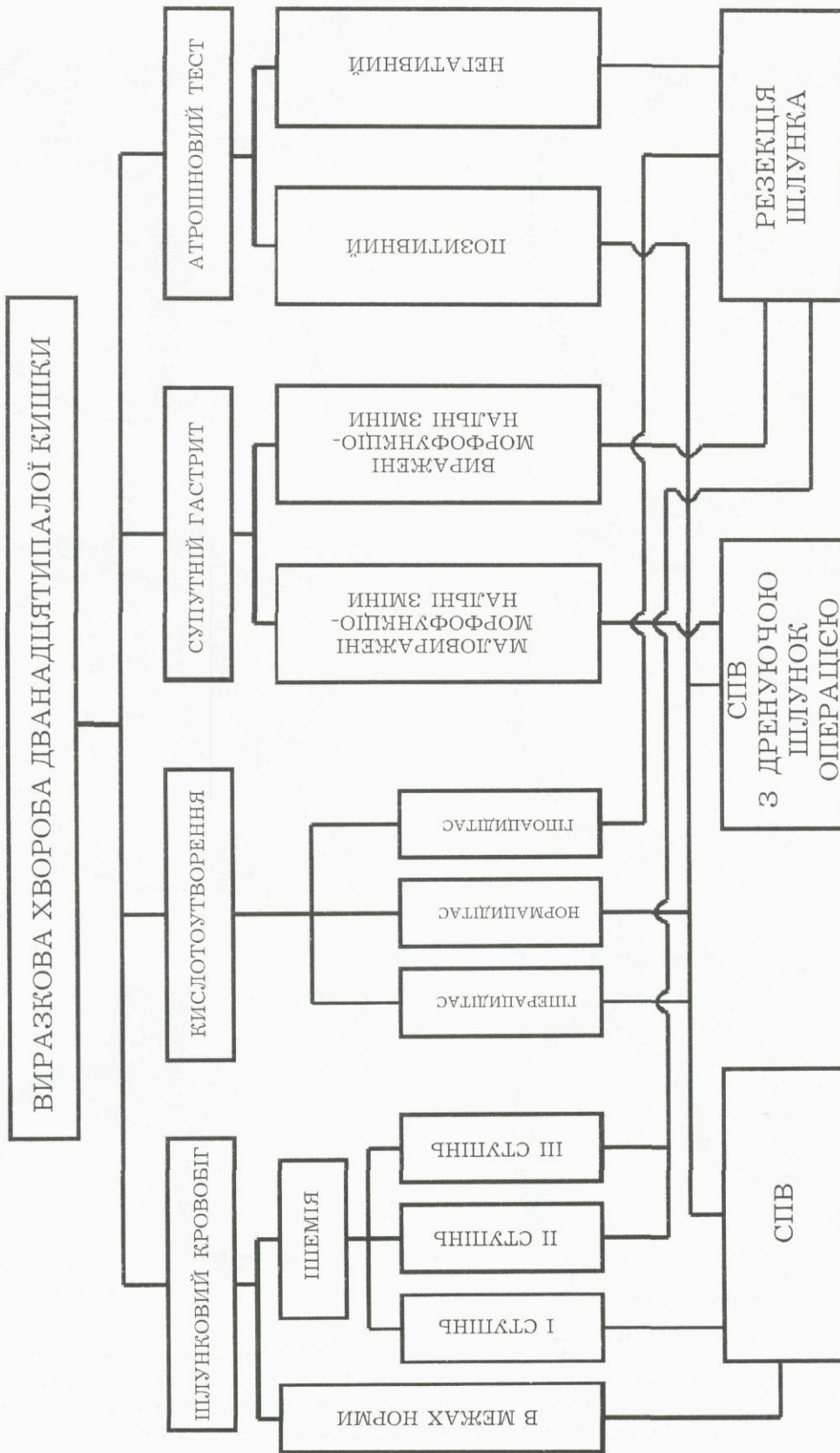
Нами розроблено також алгоритм прийняття рішення про вибір методу лікування хворих з дуоденальними виразками (мал. 10.2.6).

### **Методи хірургічного лікування**

Розрізняють три види оперативних втручань при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки.

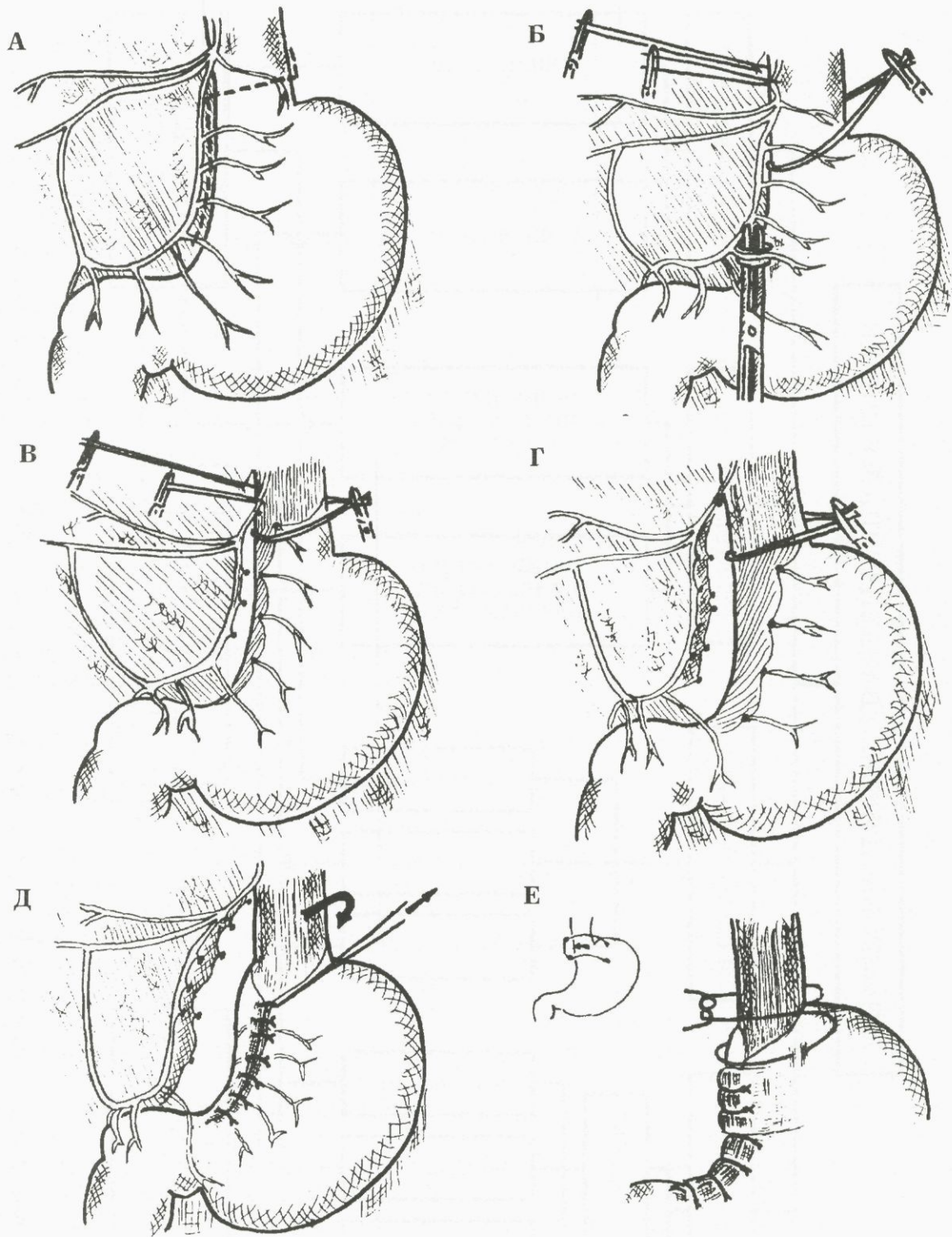
1. Органозберігаючі операції.
2. Органооберігаючі операції.
3. Резекційні методи.

При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки слід віддавати перевагу органозберігаючим операціям з ваготомією, висіченням виразки і дренажним втручанням. Оптимальним варіантом у плановій хірургії виразкової



Мал. 10.2.6. Алгоритм прийняття рішення при виборі методів хірургічного лікування виразок дванадцятипалої кишки.





Мал. 10.2.7. Селективна проксимальна ваготомія: А-межі вагусної денервації шлунка; Б-стравохід і головні стовбури блукаючих нервів взяті на трималки; В-пересікання гілок переднього нерва Латарже; Г-пересікання гілок заднього нерва Латарже; Д-серосерозні шви на десерозовану ділянку малої кривини шлунка; Е-езофагофундопластика за Ніссеном.

хвороби дванадцятипалої кишки є селективна проксимальна ваготомія (мал. 10.2.7). В ургентній хірургії часто застосовують стовбурову, селективну або комбіновану ваготомію.

Результати проведених ендоскопічних досліджень дають можливість розробити критерії визначення показань та протипоказів для виконання цієї операції у хворих з дуоденальними виразками. У цьому плані, згідно з загальноприйнятими критеріями, селективну проксимальну ваготомію у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки треба вважати виправданою лише тоді, коли показники шлункового кровотоку перебувають у межах фізіологічної норми, шлункова ішемія не перевищує I ступеня, відсутні морфологічні зміни слизової оболонки, що характерні для гастриту, та позитивний атропіновий тест.

При визначенні показань до такого виду операції з допомогою використання атропінового тестування ми здійснили принципово інший підхід. Перед операцією реєстрували базальне значення кровотоку дванадцятипалої кишки. Внутрішньовенно вводили 1,0 мл 0,1% розчину атропіну сульфату, через 10 хвилин проводили повторну реєстрацію кровотоку в дванадцятипалій кишці. Атропіновий тест вважали позитивним у випадку наближення показників швидкості кровотоку до розрахункових величин фізіологічної норми. У таких хворих селективна проксимальна ваготомія була виправданою та прогностично сприятливою.

При незмінних після введення атропіну величинах кровотоку дванадцятипалої кишки селективну проксимальну ваготомію, зважаючи на високий ступінь вірогідності рецидиву ви-

разкоутворення, слід вважати не виправданою.

У хворих з від'ємними показниками атропінового тесту, коли величини швидкості кровотоку слизової оболонки дванадцятипалої кишки виявлялися нижчими, ніж розрахункові (фізіологічна норма), а також із шлунковою ішемією II—III ступенів при виражених морфологічних змінах слизової оболонки виконувалася резекція шлунка за першим або іншим способом Більтота. При цьому видаляли проміжну зону із збереженням перигастральних судинних дуг.

Слід відмітити високу частоту рецидивів виразкової хвороби дванадцятипалої кишки після виконання ізольованої СПВ (до 15—20%). З цієї причини в даний час СПВ в ізольованому вигляді застосовують все рідше. Менше число рецидивів (8—10%) відмічено після СПВ з дренажними втручаннями.

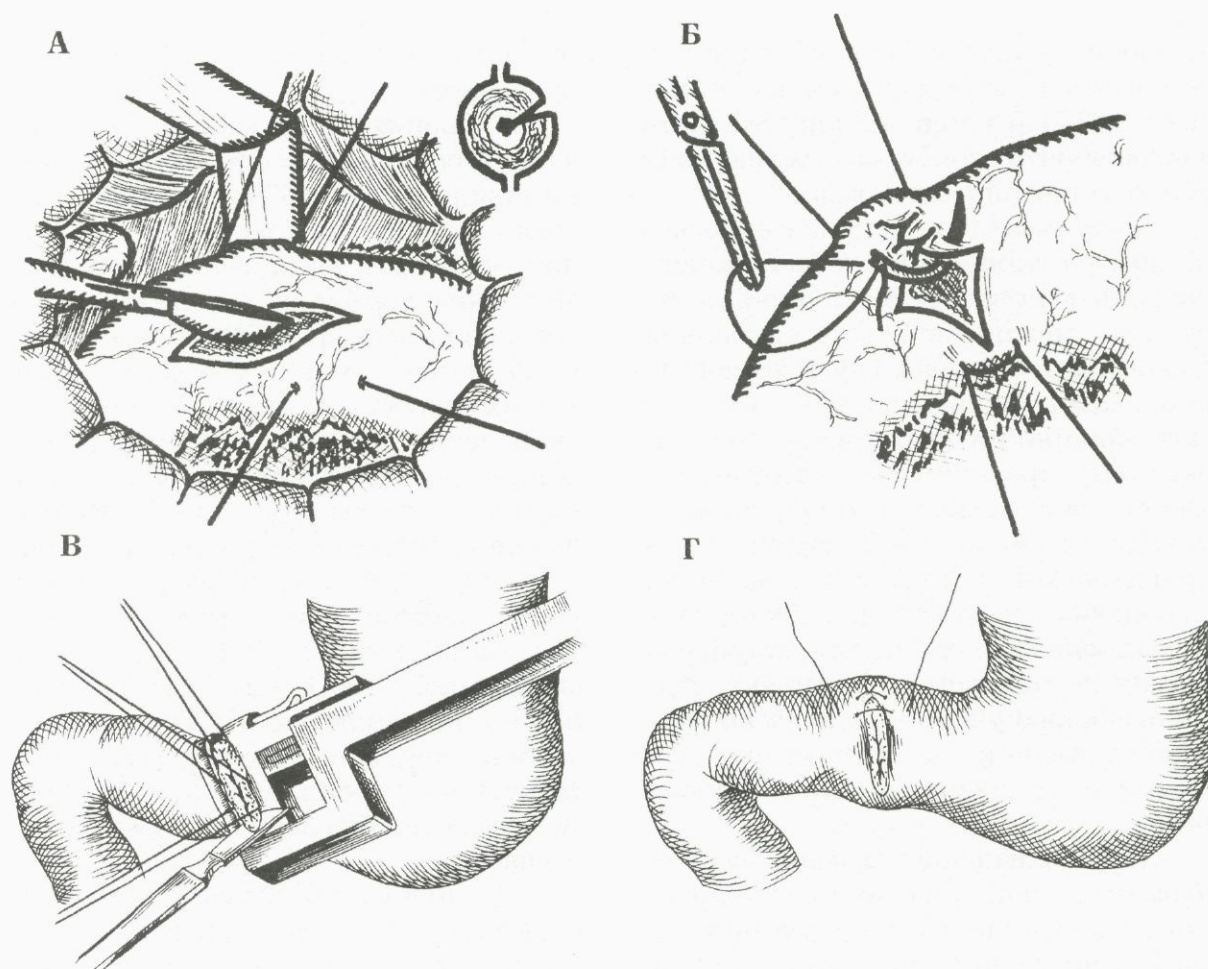
До дренажних шлунок втручань відносять: пілоропластики за Гейнеке-Микуличем, Фіннеєм, підслизову пілоропластику за Дівер-Бурден-Шалімовим, гастродуоденостомії за Жабуле, Вітебським і гастроентероанастомоз (мал. 10.2.8—10.2.13).

Особливо небезпечні рецидиви виразок після гастродуоденостомії за Жабуле. Вони, як правило, розміщені низько в проекції великого дуоденального соска, що обмежує застосування цієї операції.

Найменше число рецидивів виразкової хвороби (3—5%) дають органозберігаючі операції, що поєднують СПВ і висічення виразки [В.Т.Зайцев, М.М.Велігоцький, 1981, 1982, 1985, 1990].

При розміщенні виразки на передній поверхні цибулини дванадцятипалої кишки висічення її не становить





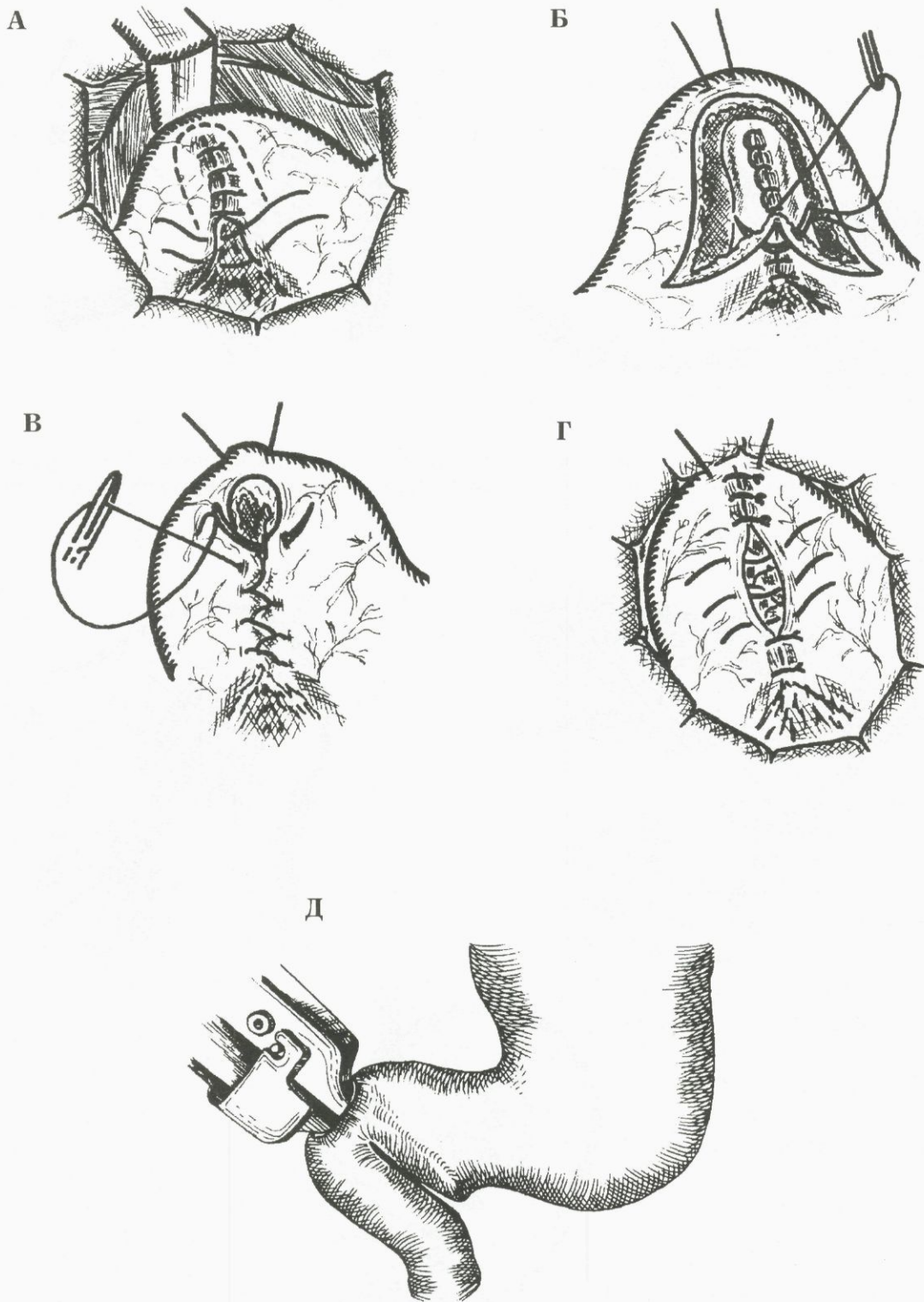
Мал. 10.2.8. Пілоропластика за Гейнеке-Микуличем: А,Б-звичайним способом; В,Г-із застосуванням зшиваючих апаратів.

труднощів і проводиться за відомою методикою Джада з наступною пілоропластикою типу Гейнеке-Микулича (мал. 10.2.14).

При локалізації виразки по верхній і задньоверхній стінках дванадцятипалої кишки з пенетрацією в печінково-дванадцятипалу зв'язку і частково в головку підшлункової залози виконують обмежену мобілізацію пілоробульбарної зони. Для цього мобілізацію проводять по верхньому контуру дванадцятипалої кишки з перев'язкою правої шлункової артерії, виведення на трималці задньої стінки дванадця-

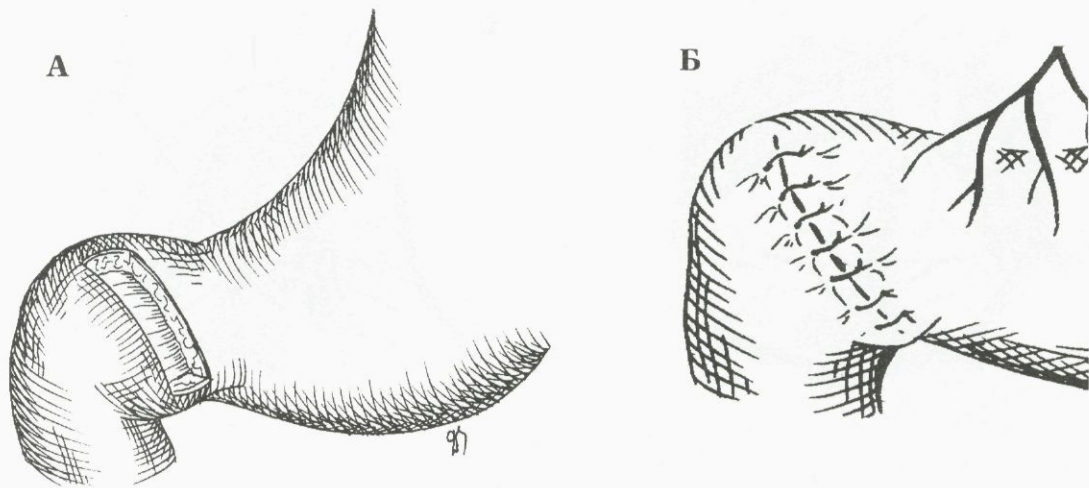
типалої кишки, висічення виразки з ділянками рубцевих тканин в зоні пенетрації. Потім виконують дуоденопластику, яка полягає у відновленні дефекту, починаючи з задньої стінки з переходом на верхню і передню стінки в суворо поперечному напрямку (мал. 10.2.15). Таку ж методику з мобілізацією дванадцятипалої кишки по нижньому контуру застосовують при розміщенні виразки на задньонижній стінці.

При наявності двох виразок цибулини дванадцятипалої кишки застосовують методику субциркулярної дуо-

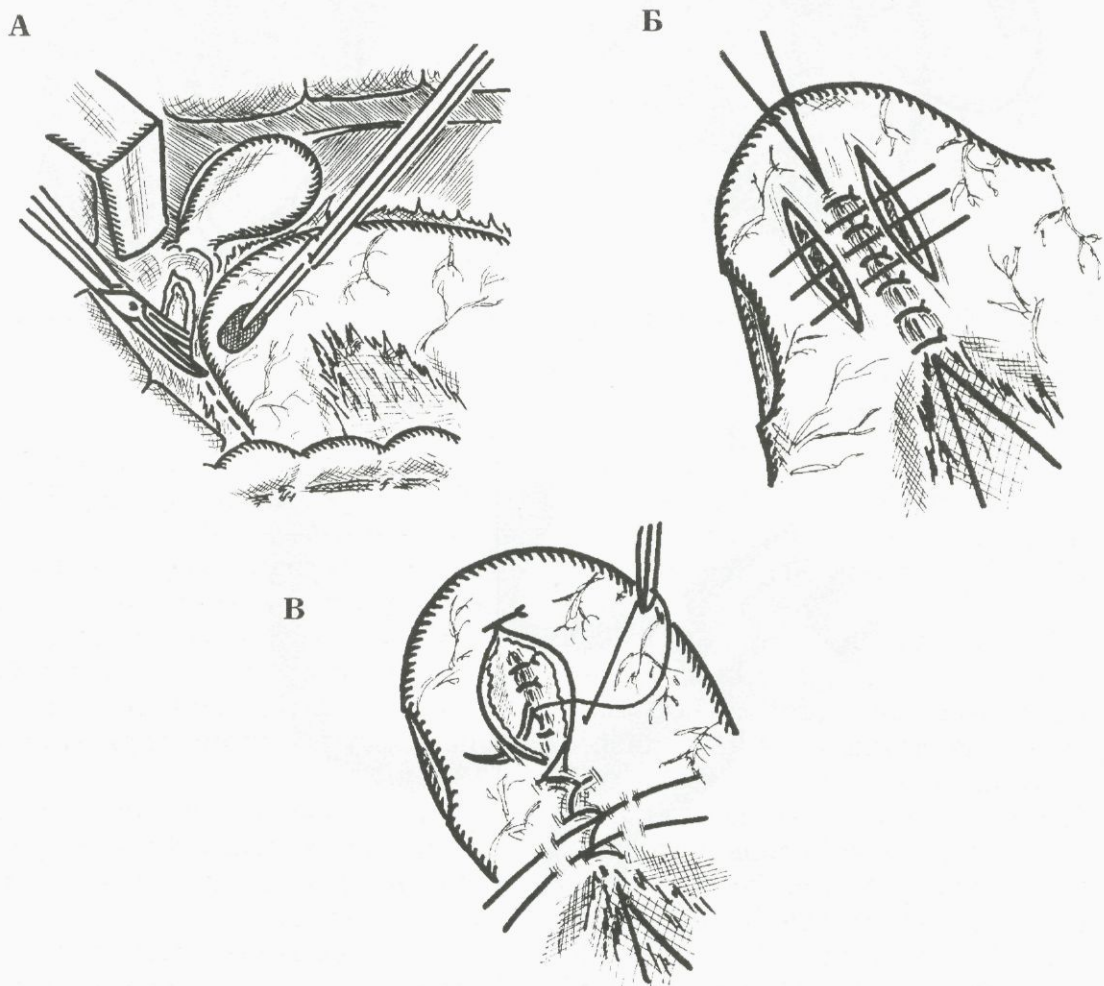


Мал. 10.2.9. Пілоропластика за Фінеєм: А-Г — звичайним способом; Д — із застосуванням зшиваючого апарату.

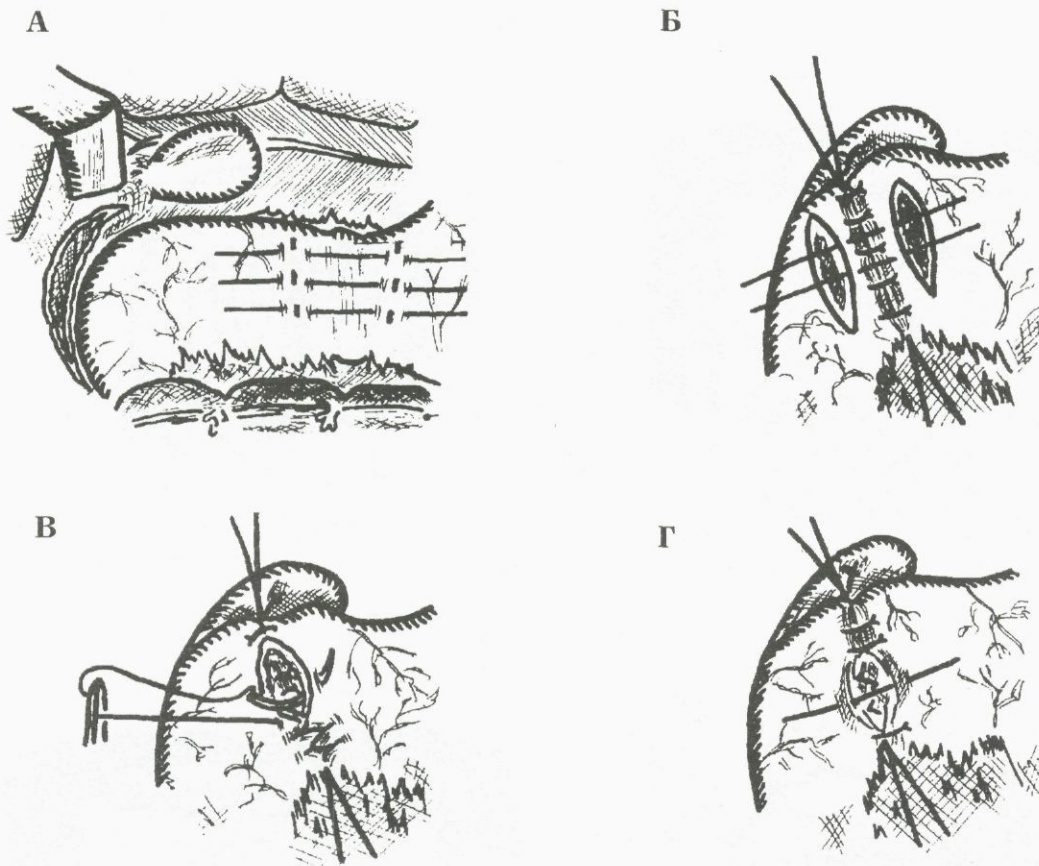




Мал. 10.2.10. Підслизова пілоропластика за Дівер-Буден-Шалімовим: А-парціальна сфінктеректомія; Б-завершений вигляд операції після накладання серозном'язевих швів.



Мал. 10.2.11. Гастродуоденоанастомоз за Жабуле: А-В-послідовність виконання операції.



Мал. 10.2.12. Гастродуоденоанастомоз за Вітебським: А-Г-послідовність виконання операції.

денопластики з повним пересіченням передньої стінки і мобілізацією та висіченням доступних виразок задньовіршої і задньонижньої локалізації (мал. 10.2.16).

Якщо виразки великих розмірів і розміщені по задній стінці з пенетрацією в головку підшлункової залози, вони недоступні для висічення вищеписаними методами. У таких випадках застосовують методику циркулярного висічення цибулини дванадцятипалої кишки за нижнім краєм виразки і її екстериторизацією з закриттям сформованою куксою дванадцятипалої кишки. Відновний етап операції виконують у вигляді пілородуодено-

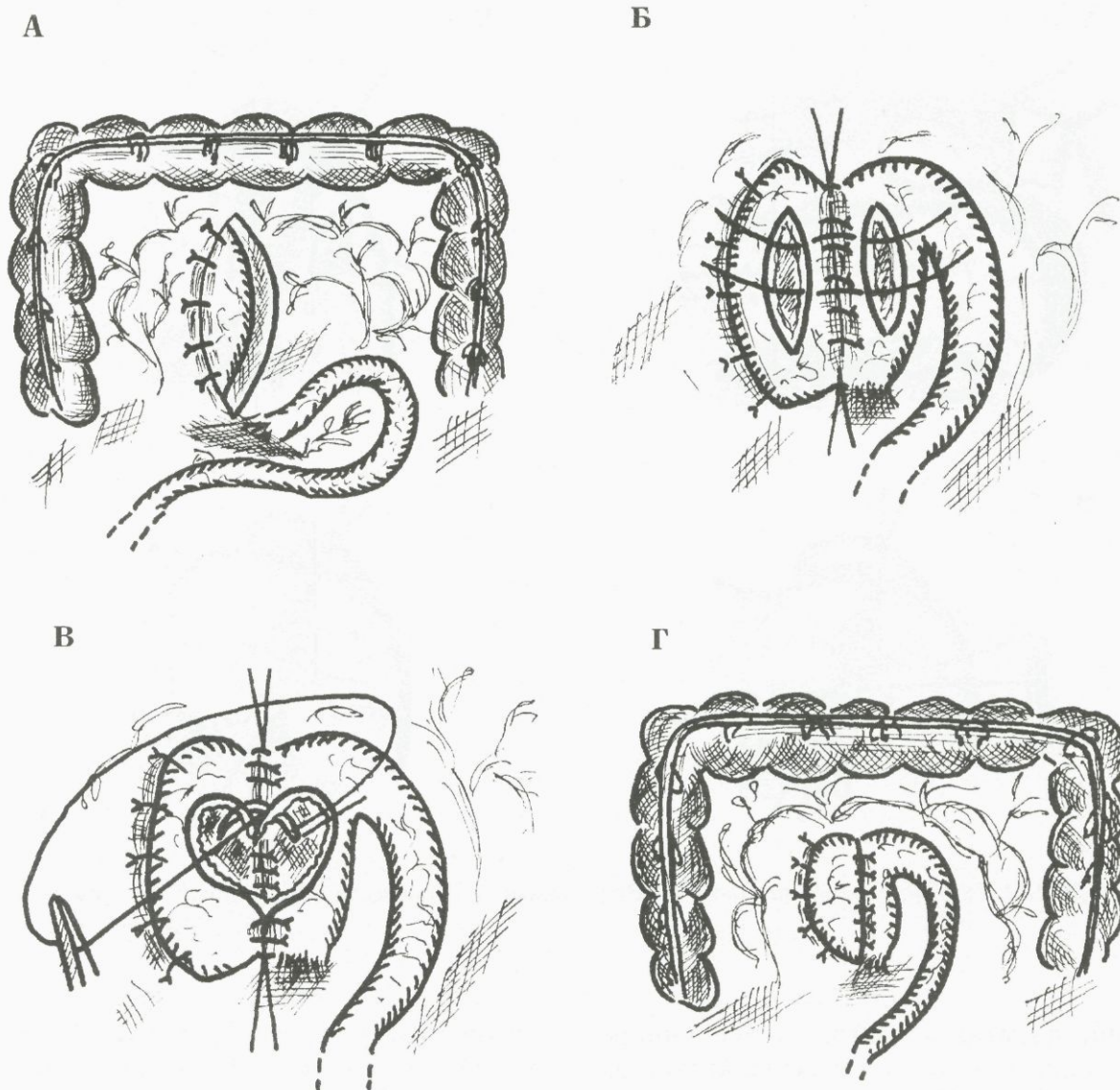
анастомозу типу Більрот-I або пілороентероанастомозу типу Більрот-II (мал. 10.2.17).

При поєднанні хронічної виразки дванадцятипалої кишки з органічним стенозом II—III ступеня слід застосовувати методику розширюючої дуоденопластики [М.М. Велігоцький, 1985] в першому і другому варіантах (мал. 10.2.18).

Всі ці операції повністю зберігають відділи шлунка. Їх виконують у поєднанні з селективною проксимальною ваготомією.

При наявності гігантської пілоробульбарної виразки з масивним перипроцесом, при подвійних локалізаціях



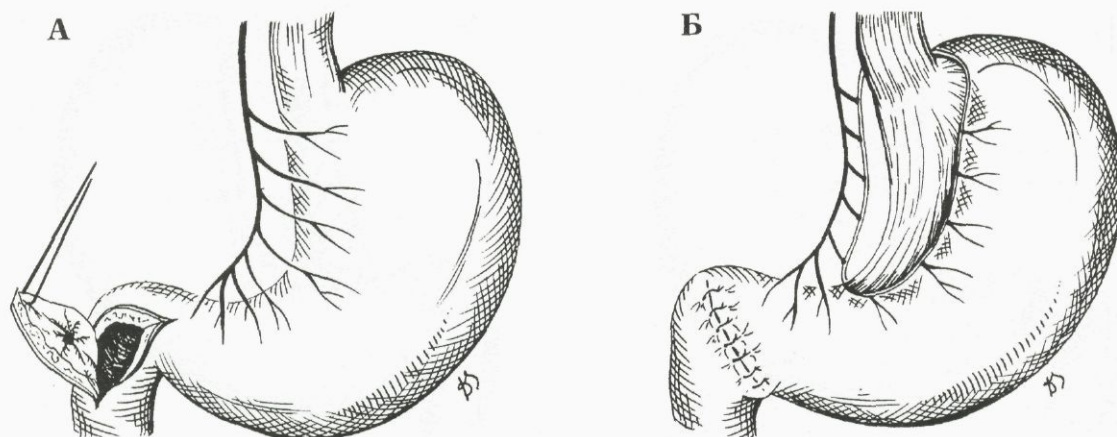


Мал. 10.2.13. Гастроентероанастомоз за Петерсеном: А-Г—послідовність виконання операції.

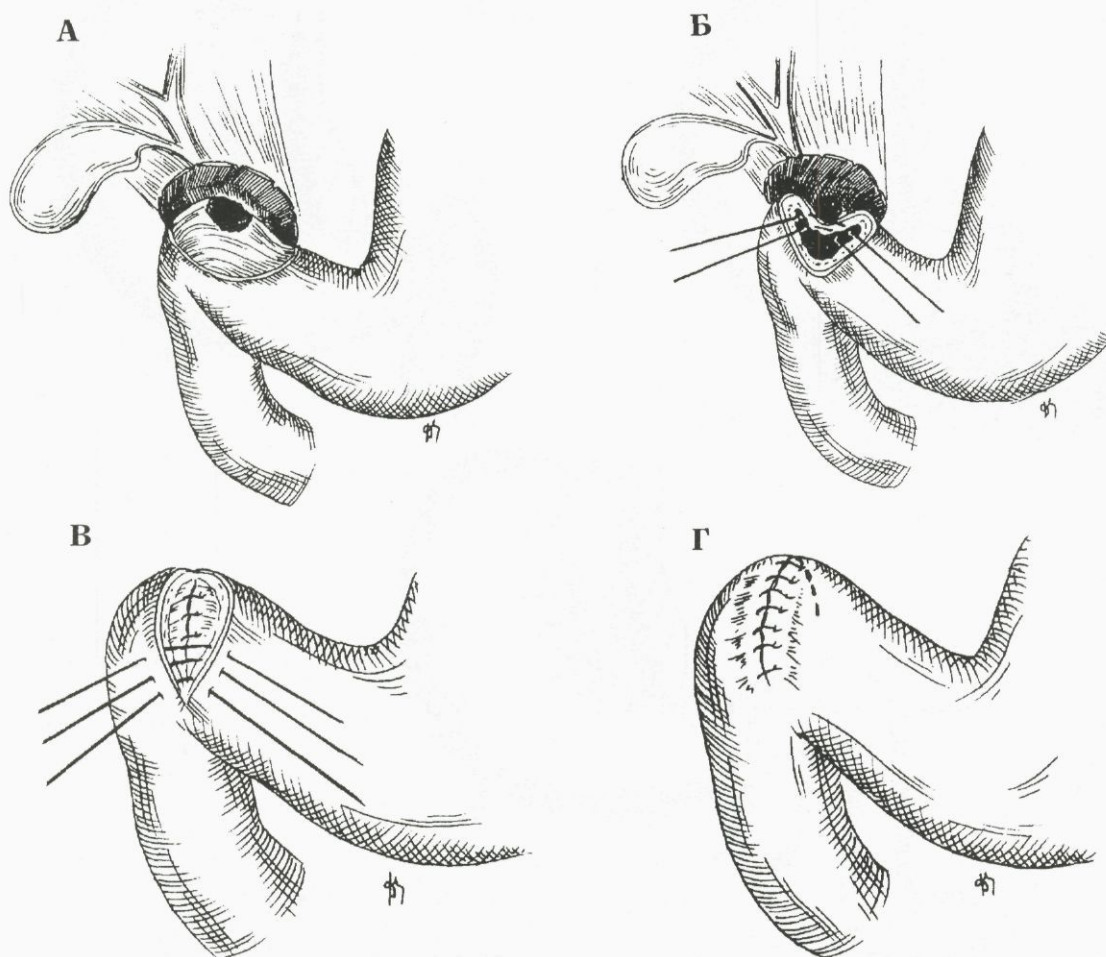
виразок (в цибулині дванадцятипалої кишки і антральному відділі шлунка), а також при гранично високих показниках секреції, від'ємній атропіновій пробі і декомпенсованому олужненні показане виконання антрумрезекції в поєднанні з селективною або стовбуровою ваготомією. Це ж втручання показане і при компенсованому і субком-

пенсованому стенозах, а також при декомпенсованому стенозі воротаря із збереженим тонусом стінки шлунка.

При декомпенсованому стенозі з вираженою дилатацією і атонією шлунка рекомендують застосування класичної резекції шлунка з відновлювальним етапом за Більрот-I або Більрот-II, залежно від дампінг-схильності.

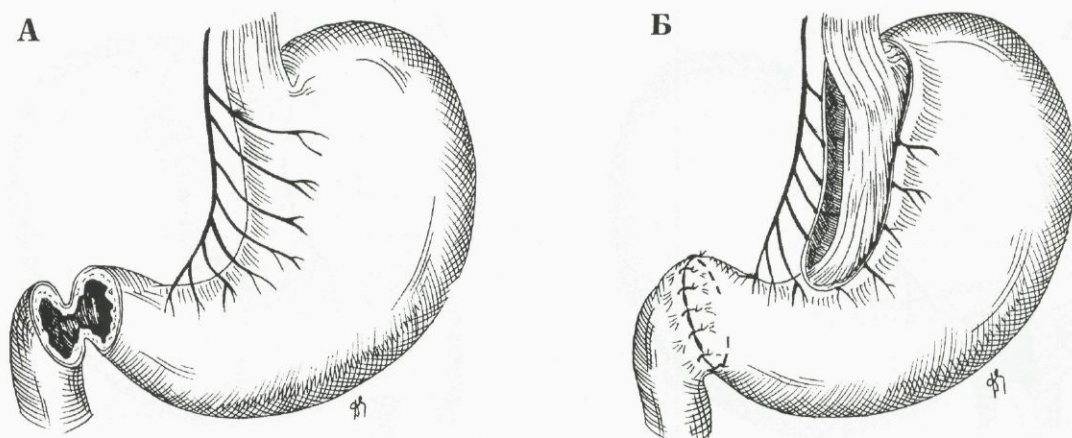


Мал. 10.2.14. А-висічення виразки передньої стінки дванадцятипалої кишки за Джадом в поздовжньому напрямку; Б-вшивання рани в поперечному до осі дванадцятипалої кишки напрямку.

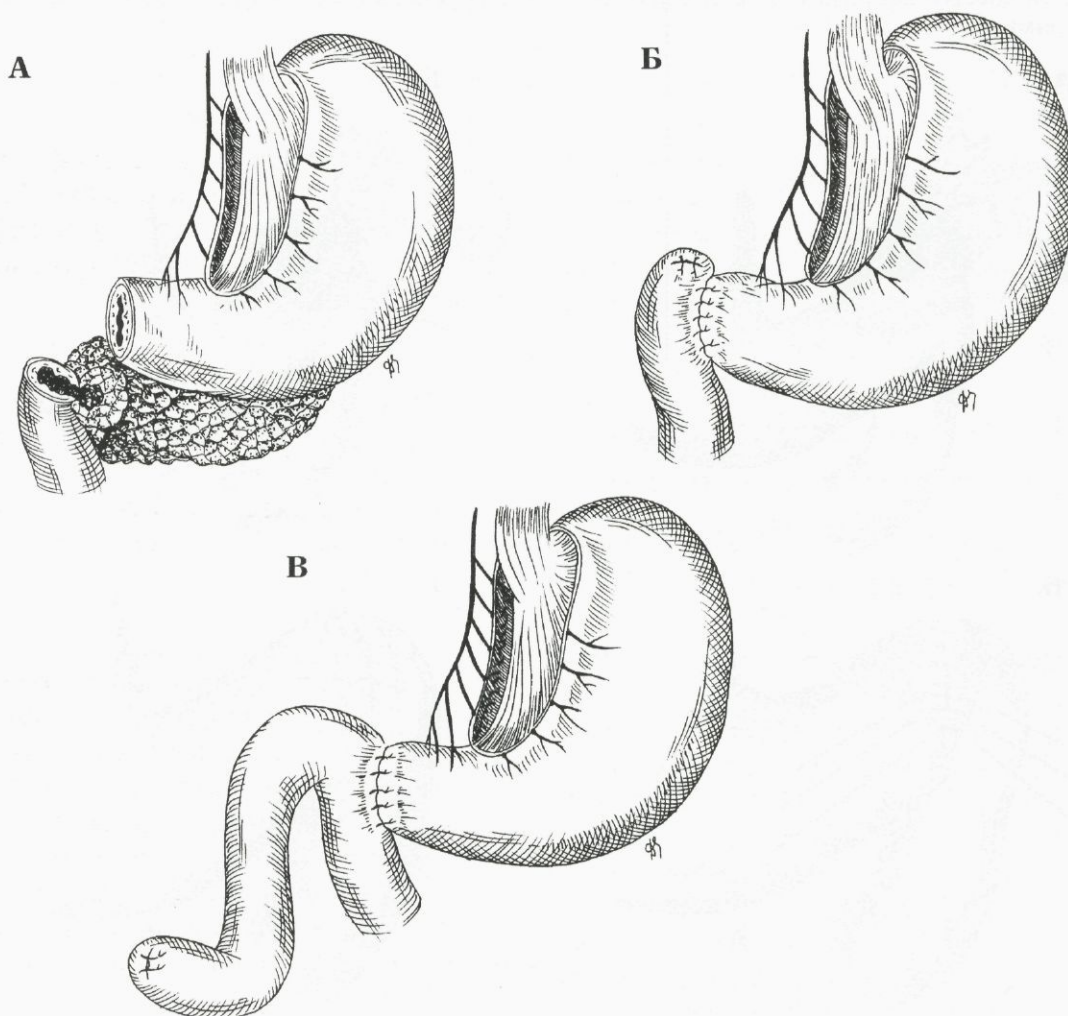


Мал. 10.2.15., (А-Г) Висічення виразки задньоверхньої стінки цибулини дванадцятипалої кишки з наступною її пластикою.

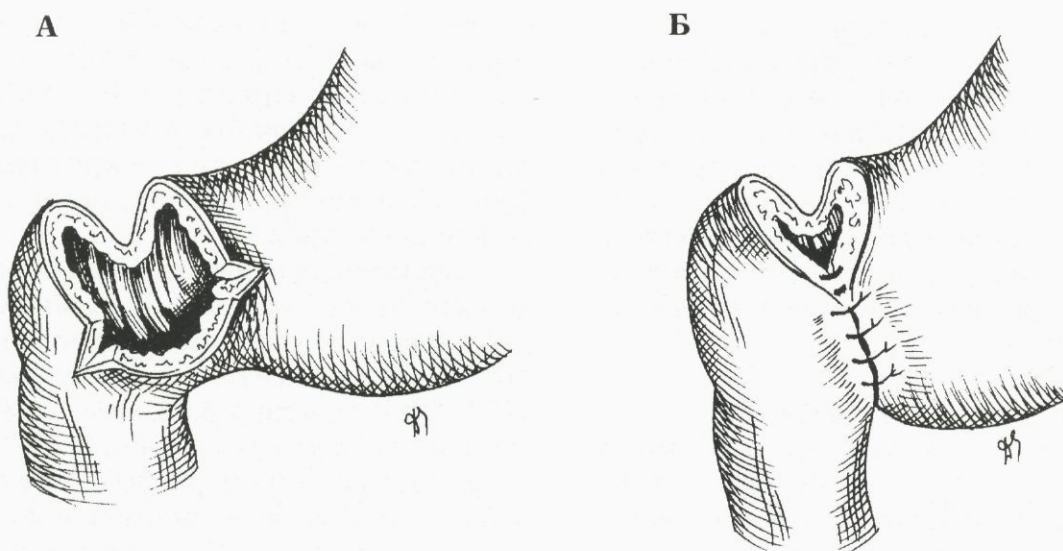




Мал. 10.2.16, (А,Б) Субциркулярна дуоденопластика після висічення двох дуоденальних виразок.



Мал. 10.2.17. Циркулярне висічення виразки дванадцятипалої кишки і СПВ (А). Відновлювальний етап у вигляді пілородуоденоанастомозу (Б). Відновлювальний етап у вигляді пілороентероанастомозу (В).



Мал. 10.2.18, А,Б. Розширююча пілородуоденопластика.

Вибір на користь субтотальної резекції шлунка слід робити при підозрі на малігнізацію або гістологічно підтвердженій малігнізації виразки, хоча в дванадцятипалій кишці цей процес трапляється дуже рідко.

### 10.3. Оцінка та прогнозування віддалених результатів хірургічного лікування виразкової хвороби

Працездатність хворих, що перенесли операцію на шлунку, є одним з основних критеріїв оцінки ефективності лікування у віддалених термінах. Не менш важливою обставиною, що дозволяє оцінити ефективність виконаної операції, треба вважати як рецидив виразкування в шлунку, так і частоту розвитку таких патологічних постгастрорезекційних ускладнень, як дампінг-синдром, рефлюкс-езофагіт та хронічний панкреатит.

Віддалені результати проведеного оперативного лікування ми оцінювали

за Visick (1948) у модифікації, Ю.Т.Коморовського та співавт. (1984), яка передбачає поділ результатів на п'ять груп: відмінні, добрі, задовільні, незадовільні, погані.

#### 1. Відмінні результати.

У здорових осіб, що не мають скарг, об'єктивних порушень не виявлено. Секреторна функція шлунка знижена, нормокінетичний тип моторики, порційна евакуація контрасту протягом 1-2 годин.

#### 2. Добрі результати.

Практично здорові особи. Але при опитуванні з'ясовується, що іноді бувають незначні диспептичні порушення, які легко піддаються корекції дієтою без спеціального лікування. Секреторна функція шлунка знижена або в нормі. Нормокінетичний тип моторної функції. Евакуація контрастної маси прискорена або сповільнена до 6 годин.

#### 3. Задовільні результати.

Хворі з хронічними захворюваннями, нечастими загостреннями та пе-



ріодичною тимчасовою втратою працездатності. В основному скаржаться на помірні періодичні розлади травлення, що супроводжуються функціональними порушеннями, які корегуються дієтою чи медикаментозними засобами. Секреторна функція шлунка знижена. Гіпокінетичний тип моторики шлунка. Евакуація зі шлунка сповільнена до 12 годин.

#### 4. Незадовільні результати.

Хворі з частими загостреннями та тимчасовою втратою працездатності до трьох місяців. Скаржаться на значні тривалі розлади травлення, що супроводжуються вираженими диспептичними порушеннями. Секреторна функція шлунка різко знижена. Гіпокінетичний або акінетичний тип моторної функції шлунка. Евакуація сповільнена до 24 годин.

#### 5. Погані результати.

Хворі зі скаргами на тривалі стійкі важкі розлади травлення з частковою чи повною непрацездатністю (інваліди III та II груп). При об'єктивному дослідженні — декомпенсовані органічні порушення, рецидиви виразки. Дані функціонального вивчення шлунка різко змінені.

Дослідження у віддаленому періоді після оперативних втручань у хворих на виразкову хворобу шлунка проводились у строки від 5 до 10 років.

При цьому вивчали у два етапи ефективність різних оперативних втручань. Перший етап — анкетування пацієнтів за спеціально розробленою схемою; другий етап — амбулаторне або стаціонарне обстеження органів травлення: скарги на дискомфорт, слабкість після приймання їжі, відрижку, нудоту, печію, болі, порушення стільця, зниження працездатності. Об-

стеження в стаціонарі або амбулаторних умовах включало комплекс клініко-лабораторних, рентгенологічних, ендоскопічних досліджень, а також вивчення стану секреторної функції шлунка, рН та швидкості регіонарного кровотоку.

Віддалені результати після резекції шлунка за Більрот-I були вивчені у 450 хворих. З усієї групи обстежених 215 (47,7%) пацієнтів скарг не мали, 322 (71,5%) додали у вазі, а 96 (21,3%) відмітили відсутність її змін, 35 (7,7%) хворих вказали на періодичні здуття та болі у животі після приймання молока та солодкої їжі. У 48 обстежених були часті, неоформлені випороження, у чотирьох після похибок у дієті (прийом алкоголю та переїдання) була відмічена періодична блювота. 82% оперованих залишилися на колишній роботі, інші перейшли на більш легку або не працюють у зв'язку з виходом на пенсію. Після проведеного аналізу у 58,0% обстежених результати лікування оцінювали як відмінні і добрі; у 39,8% — як задовільні і у 2,2% — як незадовільні.

Віддалені результати були простежені у 860 хворих, що перенесли резекцію шлунка за Більрот-II. З їх числа 350 (40,6%) скарг не мали; 586 (68,1%) додали у вазі; 262 (30,4%) залишилися без змін; 12 (1,3%) відмітили деяке її зниження; 69 (8,0%) вказували на погіршення стану після солодкої їжі та молока; 8 (0,9%) мали скарги на здуття та періодичні болі у животі; 11 (1,3%) скаржилися на частий стілець; 4 (0,5%) мали скарги на періодичне блювання вжитою їжею. 86 (10,0%) хворих змінили роботу на більш легку, 32 не працювали у зв'язку з пенсійним віком, інші виконували колишню роботу. П'ять хворих не працюють через вихід на інвалідність. З усіх обстежених у 48%



оцінювали результати оперативного лікування як відмінні та добрі, у 50,6% — як задовільні, у 1,2% — як незадовільні і у 0,2% — як погані.

Слід відмітити, що після селективної проксимальної ваготомії комплекс патологічних післяопераційних синдромів був виражений мінімально. Крім того, при дослідженні продукції соляної кислоти і швидкості кровотоку слизової оболонки шлунка відмічено часткове відновлення цих показників. По великій кривині тіла шлунка швидкість кровотоку в слизовій оболонці збільшувалась на 22% ( $P < 0,02$ ), що було нижчим, ніж в доопераційному періоді на 15,1% ( $P < 0,01$ ).

Із 355 хворих, що перенесли селективну проксимальну ваготомію з дуоденальними виразками, скарг не мали і виконували попередню роботу 75,5%. 3,2% пацієнтів відмічали не оформлений стілець. У 72% оперованих оцінювали стан здоров'я як відмінний та добрий.

При дослідженні значень рН у ділянці тіла шлунка було відмічено незначне зниження цього показника. Після селективної проксимальної ваготомії мав місце зворотній перерозподіл регіонарного кровотоку слизової оболонки. Проте він був менш вираженим, ніж у ранньому післяопераційному періоді.

Після проведених досліджень можна зробити висновок, що кожному типові оперативних втручань притаманні позитивні та негативні риси, які націлюють на необхідність індивідуального підходу при виборі операції в кожному конкретному випадку. Крім того, треба враховувати особливості хворих, клінічний перебіг та пропонувані ендоскопічні критерії.

Проведені дослідження дали можливість розробити схему прогнозування незадовільних результатів ліку-

вання виразкової хвороби. Подібні чинники ризику визначалися шляхом селекції та виділення ознак, що мають значення для передбачення перебігу захворювання. Використовувались статистично незалежні симптоми та ознаки, для чого вивчали їх кореляційний взаємозв'язок. При наявній кореляції між спостережуваними параметрами вибирали найзручніший з них для практичного використання або зменшували цінність обох. Прогностичне значення для кожної з ознак вираховували, використовуючи критерій Стьюдента:

$$t = \frac{P_1 - P_0}{m_1 - m_0} ,$$

де  $t$  — вага ознаки,  $P_1$  і  $P_0$  — середня частота незадовільних результатів;  $m_1$  і  $m_0$  — середні помилки величин  $P_1$  та  $P_0$ . Для кожної з вибраних ознак з найбільшими  $t$  після попереднього квантування вираховували середній бал. Після аналізу інформаційної цінності найбільш значних клінічних ознак їх об'єднували в карту ризику (табл. 10.3.1).

Максимальну прогностичну цінність мали такі ознаки: стан шлункового кровотоку, вираженість морфофункціональних змін при супутньому рефлюкс-гастриті, діаметр виразки, зниження дуоденального кровотоку.

Експериментальну перевірку створеної карти ризику ми провели на підставі аналізу 110 стаціонарних карт хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки. При цьому визначали залежність між сумою балів у хворих та вірогідністю незадовільних результатів хірургічного лікування.

Використання графічної залежності для розрахунку вірогідності несприятливих результатів хірургічного



Таблиця 10.3.1. Карта ризику ускладнень за найбільш значимими клінічними ознаками.

№ п/п	Фактори ризику	Цінність ознаки
1	Вік – від 20 до 40 років – інші вікові групи	1 0
2	Тривалість шлункового анамнезу – 1–5 років – 6–10 років – більше 10 років	-2 1 4
3	Діаметр виразки – до 1 см – 1–2 см – більше 2 см	-1 2 4
4	Вага хворого – у межах вікової норми – дефіцит ваги до 15% – дефіцит ваги 16–20% – дефіцит ваги понад 20%	4 2 0 -2
5	Пристінкова рН тіла шлунка – 0,8–1,0 – 1,1–1,5 – 1,6–2,0 – більше 2,1	3 2 0 -2
6	Шлунковий кровобіг – у межах фізіологічної норми – ішемія I ступеня – ішемія II ступеня – ішемія III ступеня	0 2 3 5
7	Дуоденальний кровобіг – дефіцит до 15% – дефіцит 16–25% – дефіцит більше 25%	2 4 5
8	Атропіновий тест – позитивний – негативний	-2 5
9	Рефлюкс-гастрит – не діагностований – з помірно вираженими морфофункціональними змінами – з вираженими морфофункціональними змінами	-2 2 4

**Таблиця 10.3.2.** Прогнозування незадовільних результатів лікування виразкової хвороби.

Ступінь ризику	Число спостережень			Теоретична можливість незадовільних результатів, %
	Всього	Незадовільні результати лікування	Відмінні, добрі та задовільні результати лікування	
I	26	2	24	7,6
II	17	2	15	11,7
III	20	7	13	35,0
IV	19	12	7	63,0
V	28	23	5	82,1
Всього	110	46	64	—

лікування виразкової хвороби у клінічній практиці не завжди зручне. Тому виділено п'ять ступенів ризику:

- I ступінь — сума балів 0—10, вірогідність незадовільних результатів хірургічного лікування не перевищує 10%;
- II ступінь — сума балів 10—15, вірогідність незадовільних результатів до 20%;
- III ступінь — сума балів 15—25, вірогідність — до 40%;
- IV ступінь — сума балів 25—35, вірогідність — до 70%;
- V ступінь — сума балів понад 35, вірогідність незадовільних результатів до 90% (табл. 10.3.2).

Отже, застосування запропонованого методу прогнозування незадовільних результатів хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки дає можливість відмовитися від певного методу хірургічного лікування на користь іншого. На підставі аналізу результатів проведених досліджень можна зробити висновок, що додаткові ендоскопічні методи визначення шлункового та дуоденального кровобігу, пристінкової рН, сонографія та морфологічне дослідження біопсійного матеріалу істотно доповнюють інформаційне поле клінічного перебігу захворювання і є важливими критеріями при вирішенні питання для вибору методу хірургічного лікування.



Year	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980
...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...

The first part of the study...

The second part of the study...

The third part of the study...

The fourth part of the study...

The fifth part of the study...

The sixth part of the study...

The seventh part of the study...

The eighth part of the study...

The ninth part of the study...

The tenth part of the study...

The first part of the study...

The second part of the study...

The third part of the study...

The fourth part of the study...

The fifth part of the study...

The sixth part of the study...

The seventh part of the study...

The eighth part of the study...

The ninth part of the study...

The tenth part of the study...

## Список літератури

1. А.с. 1090365 СССР МКИ А 61 В 17/00. Способ лечения кровоточащей язвы двенадцатиперстной кишки /В.Г.Микуняк, Л.А.Ковальчук (СССР) - 3442296/28-13; Оpubл. 07.05.84.
2. А.с. 1117050 СССР МКИ А 61 В 17/00. Способ лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки /Л.А.Ковальчук (СССР) - 3442297/28-13 Заявл. 24.05.82; Оpubл. 07.10.84. Бюл. № 37.
3. Алексеева Н.К. Диагностическое значение интрадуоденальной рН-метрии при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки //Казанский медиц. журнал. - 1982. - Т. 63, № 3. - С. 26-27.
4. Анкудинов В.С. Эзофагогастро-дуоденоскопия в экстренной диагностике язвенных кровотечений //Вестник хирургии им.Грекова. 1982. -Т.129, №11. -С.37-39.
5. Бабенков Г.Д. Внутрішньошлунковий кровоток в етіології та хірургічному лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки //Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня доктора мед. наук. - Київ, 1995.
6. Беденюк А.Д. Регионарный гастродуоденальный кровоток и хирургическое лечение рецидивных ушитых прободных язв //Авторефер. дис. ... канд. мед. наук. -Москва, 1991. -18с.
7. Боровый Е.М. Некоторые актуальные вопросы диспансеризации, лечения и реабилитации больных осложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки//Клиническая хирургия.-1980. №8.-С.46-47.
8. Буянов В.М., Фокин Н.С., Перминов Г.И. Эндоскопическая оценка заживления хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки при местном их лечении //Советская медицина.-1985.-№12.-С.31-33.
9. Быстров В.Н., Павлова Н.И., Горожанкина М.А. Состояние микроциркуляции и показатели обмена гистамина при рецидиве язвенной болезни //Врач. дело. - 1982. - №5. - С. 93-96.
10. Ванштейн С.Г., Шуст З.И. О прогнозировании течения и исходов язвенной болезни с локализацией поражения в теле желудка //Терапевтический архив.-1984.-Т.56.№8.С.88-94.
11. Влияние селективной проксимальной ваготомии на защитный барьер слизистой оболочки желудка /П.М.Постолов, Г.А. Рустамов, Н.М. Кузин, В.Я. Заводнов //Хирургия. - 1982. - № 3. -С. 6-10.
12. Врублевский П.К. Клинико-морфологическое сопоставление при комплексном лечении язвенной болезни желудка /Врачебное дело. 1983.-№1.- С.50-51.
13. Геллер Л.И., Мамонтова М.И., Рудь С.С. Частота и условия развития симптоматических гастродуоденальных язв //Клин. медици на. - 1984. - №8. - С.55-59.
14. Горбашко А.И., Батчев О.Х., Протасов М.В. Особенности лечения больных пожилого и старческого возраста с острыми желудочно-кишечными кровотечениями язвенной этиологии //Вестн. хирургии. - 1982. - № 6. - С.120-125.
15. Горшков В.А., Кудряшова Г.П. Ведущие факторы ulcerогенеза: НС1 или пепсины? //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -1995. -№3. -С.65.
16. Гроздова Т.Ю., Черненко Ю.В. Использование методов лектинового гистохимии в диагностике заболеваний желудка //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -1995. -№3. -С.69.
17. Демлинг Л., Классен М. Влияние пентагастрина и секретина на кровоток и секреторную функцию слизистой оболочки желудка человека //Клин.медицина. - 1971. - Т. 49, 6. - С.85-89.
18. Диагностические возможности прицельной эндоскопической рН-метрии /



- В.Е.Медведев, В.Н. Чернобровый, А.Н.Бурый и др. //Клин.хирургия. - 1983. - №8. - С. 45-48.
19. Исследование секреции желудка зондовым, радиотелеметрическим методом и интрагастрального рН зондом Линара при хроническом гастрите /В.Н.Медведев, В.Ф.Орловский, Л.В.Жукова и др. //Врач. дело. - 1984. - №10. - С. 28-30.
  20. Ишемические поражения желудка и двенадцатиперстной кишки и их лечение /Л.В.Поташов, В.М.Седов, В.П.Морозов и др. //Матер. третьего Всесоюз. съезда гастроэнтерологов. (Ленинград, 18-21 сентября 1984 г.). - М.; Л., 1984. - Т. 2. - С.132-133.
  21. Калашник С.В. Профилактика рецидивов язвенной болезни после ваготомии //Авторефер. дис. ... канд. мед. наук. - Тернополь, 1993.
  22. Кит О.Н. Проблема диагностики и хирургического лечения язвенной болезни желудка //Авторефер. дис. ... докт. мед. наук. -Москва, 1994. -35с.
  23. Кімакович В.Й. Лікувальна та діагностична ендоскопія в умовах ДЦ //Медична діагностика. Збірник праць. -Київ-Львів, 1992. -С.17-18.
  24. Кімакович В.Й., Білінський Б.Т. Вплив селективної проксимальної ваготомії на стан слизової шлунка у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки //Медична діагностика. Збірник праць. -Київ-Львів, 1992. -С.6.
  25. Клинико-эндоскопические особенности рубцевания гастродуоденальных язв под влиянием местного лечения /Кимакович В.И., Павловский М.П., Вдовиченко В.И. //Актуальные вопросы клинической хирургии. Сб. -Львов, 1988. -С.17-19.
  26. Ковальчук Л.А. О взаимосвязи кровотока и функции желудка //XIV Всесоюз. конф. по физиологии пищеварения и всасывания. (Тернополь, 28-30 мая 1986 г.): Тез. докл. - Тернополь-Львов, 1986. - С. 146.
  27. Ковальчук Л.А. Предупреждение ишемических осложнений при оперативном лечении язвенной болезни по данным регионарного кровотока в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки //Клин. хирургия. - 1983. - № 8. - С. 17-20.
  28. Ковальчук Л.А. Прицельное эндоскопическое исследование локального кровотока желудка и двенадцатиперстной кишки методом водородного клиренса. -Тернополь, 1984. - 6 с. - Рукопись представлена Тернопольским мединститутом. Деп. во ВНИИМИ 1984, № Д-7908.
  29. Ковальчук Л.А. Регионарный кровоток в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с дуоденальной язвой до и после селективной проксимальной и стволовой ваготомии /Клин. хирургия. - 1985. - № 8. - С. 10-12.
  30. Ковальчук Л.А. Регионарный кровоток слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки //Физиол.человека. - 1984. - Т. 10, № 2. - С.317-320.
  31. Ковальчук Л.А. Роль нарушений регионарного кровотока в развитии панкреатита после резекции желудка //Сов. медицина. -1985. - №7. - С.17-20.
  32. Ковальчук Л.А. Состояние регионарного кровотока, кислотообразовательной и моторной функции желудка у больных хроническим рефлюкс-гастритом //Врач. дело. - 1984. - № 9. С. 28-32.
  33. Ковальчук Л.А. Способ определения кровотока слизистой оболочки желудка //Патол. физиол. и эксперимент. терапия. - 1984. - № 5. - С. 78-80.
  34. Ковальчук Л.А. Хирургические аспекты регионарного кровотока желудка и двенадцатиперстной кишки //Хирургия. - 1984. - № 3. - С. 34-38.
  35. Ковальчук Л.А., Бенедикт В.В. Способ регистрации внутрижелудочного рН и его клиническое применение // Клин. медицина. -1984. - № 5. - С. 40-42.
  36. Ковальчук Л.А., Бенедикт В.В., Ковальчук Н.А. Способ регистрации внутрижелудочного рН //Лабораторная диагностика: Тез. III Всесоюз. съезда врачей-лаборантов. (Таллин, 15-17 мая 1985 г.). - М., 1985. - С. 78-79.
  37. Ковальчук Л.А., Бигуняк В.В., Шкробот В.В. Состояние регионарного кровотока слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки после ожоговой травмы //Ожоговая болезнь: Тезисы докл. V Республик. науч. конф. (Донецк, 15-16 ноября 1984 г.). - К., 1984. - С. 52-53.
  38. Ковальчук Л.А., Ковальчук Н.А. Определение регионарного кровотока слизистой оболочки желудка человека по водородному клиренсу //Новое в лабораторной диагностике хронических болезней внутренних органов. (Ужгород, сентябрь, 1983



- г.) :Тез. докл. III съезда респ. научн. об-ва врачей-лаборантов. - Ужгород, 1983. - С. 127-128.
39. Ковальчук Л.А., Микуляк В.Г. Хирургическое лечение кровоточащих язв задней стенки двенадцатиперстной кишки //Клин. хирургия. - 1984. - № 4. - С. 9-11.
  40. Ковальчук Л.А., Хохоля В.П. Предупреждение рецидива язвенной болезни после ваготомии по данным кровотока в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки // XV съезд хирургов Украинской ССР: Тезисы докл. (Симферополь, 24-26 октября 1984 г.) - К., 1984. - С. 118-119.
  41. Ковальчук Л.А., Хохоля В.П., Ковальчук Н.А. Возрастные особенности регионарного кровотока слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки // Врач. дело. - 1984. - № 5. - С. 18-20.
  42. Коморовский Ю.Т., Ковальчук Л.А. Регионарный кровоток в слизистой оболочке желудка до и после его резекции по поводу язвенной болезни //Хирургия. -1984. - № 9. - С. 42-46.
  43. Лапинскас В.И. Материалы по изучению роли нарушения оттока крови в патологии желудка и обоснование гемигастрэктомии с ваготомией при язвенной болезни: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. -Вильнюс, 1970. -38с.
  44. Лапинскас В.И., Катилос К.И. О значении нарушения оттока крови в патологии желудка //Актуальные вопросы развития медицинской науки в республике и результаты внедрения в здравоохранение. -Вильнюс, 1979. -С.110-111.
  45. Лея Ю.Я., Линар Е.Ю. Преимущества рН-метрии желудка //Матер. III Всесоюзн. съезда гастроэнтерологов (Ленинград, 18-21 сентября 1984 г.). - М.; Л., 1984. - Т. 1. - С. 480-481.
  46. Линар Е.Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии. - Рига: Зинатне, 1968. - 438 с.
  47. Максимлюк В.И. Определение объема резекции желудка в хирургии гастриальных язв //Авторефер. дис. ... канд. мед. наук. -Москва, 1991.
  48. Масевич Ц.Г. Аспирационная биопсия слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. -Л: Медицина, 1987. -180с.
  49. Матросов Е.М., Курыгин А.А., Гройсман С.Д. Ваготомия. - Л.: Наука, 1981. - 215 с.
  50. Микробная колонизация желудка при язвенной патологии /Л.И.Васильева, М.Л.Черницкая, В.П.Краснов //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -1995. -№3.-С.46.
  51. Михальчук В.М. Влияние кровезаместителей на регионарный кровоток слизистой оболочки желудка и выбор метода операции при язвенной болезни // Авторефер. дис. ... канд. мед. наук. - Москва-Тернополь, 1996.
  52. Мыш В.Г. Усовершенствование внутрижелудочной рН-метрии //Хирургия. - 1982. - № 10. - С. 96-98.
  53. Мыш В.Г., Неветруев В.П. Хирургическое лечение больных с "трудными" язвами двенадцатиперстной кишки //Клин. хирургия. - 1982. - № 8. - С. 70-71.
  54. Мыш В.Г., Терзова Т.Б. Секреторная функция оперированного желудка //Клин. хирургия. - 1982. - № 8. - С. 24-26.
  55. Напалков П.Н., Мирошников Б.И. Особенности течения и хирургического лечения язв кардиального отдела желудка у лиц старческого возраста //Хирургия. - 1980. - № 2. - С. 28-30.
  56. Норкунас П.И. Обоснование экономной резекции желудка с деваскуляризацией, денервацией малой кривизны и ваготомией и ее результаты при лечении язвенной болезни. Отдаленные результаты ваготомии: Труды III Московского мединститута им. Н.И. Пирогова. - Москва, 1979. -С.96-105.
  57. Особенности лечения пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной синдромом Маллори-Вейса /Зайцев В.Т., Бойко В.В., Пеев Б.И. и др. /Клінічна хірургія. -1995. -№3. -С.13-16.
  58. Особливості діагностики захворювань верхніх відділів травного тракту у хворих, що перенесли різні види ваготомії /Кімакович В.Й., Савицький Ф.С., Хобзей М.К. //Клінічна ендоскопія. Збірник наукових праць. -Львів, 1994. -С.28-29.
  59. Панасюк Е.К., Кляров Я.П., Карпенко Л.Н. Ультразвуковая структура и микрохимические процессы в желудочных железах.- Киев: Здоровье, 1979.-135с.
  60. Петровский Б.В. Перспективы развития хирургии на ближайшие десятилетия //Клиническая медицина.-1987.- №11.-С.11-16.
  61. Полищук В.Н. Эндоскопические критерии выбора методов хирургического



- лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Авторефер. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 1995. - 37с.
62. Попович Ф.А. Характер изменения сосудов микроциркуляторного русла желудка человека при язвенной болезни // Архив анат. гист. и эмбриологии. - 1982. - № 9. - С. 50-56.
  63. Постолов П.М., Вердиева Ш.Г. Кислотопродуцирующая функция желудка после селективной проксимальной ваготомии у больных с чрезмерно высоким уровнем кислотопродукции // Хирургия. - 1986. № 4. - С. 8-15.
  64. Постолов П.М., Кузин Н.М., Бабкин О.В. Интраоперационная рН-метрия при селективной проксимальной ваготомии // Хирургия. 1979. - № 5. - С. 66-72.
  65. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. - Л.: Медицина, 1985. - 216 с.
  66. Пузич Я.И. Декомпрессия чревного ствола в хирургическом лечении язвенной болезни желудка // Авторефер. дис. ... канд. мед. наук. Тернополь-Москва, 1992.
  67. Пухлини і рецидивні виразки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту після ваготомії / Кімакович В.Й., Поліщук В.М., Симонович Г.Ф., Луцик В.В. // Актуальні проблеми гастроентерології та ендоскопії. Матеріали міжнародного семінару. - Львів, 1995. - С.37-39.
  68. Разработка методов инактивации *Helicobacter pylori* in vivo / Л.Г.Баженов, Р.А.Садыков, Д.К.Огай // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1995. - №3. - С.13.
  69. Результаты селективной проксимальной ваготомии в хирургическом лечении пилородуоденальных язв / А.А.Шалимов, В.Ф.Саенко, В.С.Полинкевич, А.Е.Ващенко // Клиническая хирургия. - 1985. - №8. - С.1-4.
  70. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации функций: Руководство. - М; Здоровье, 1987. - 114с.
  71. Сигал М.З., Сигал З.М. Интраорганный гемодинамика в полых органах при операциях в брюшной полости. - Казань: Изд. Казанского университета, 1980. - 219 с.
  72. Степень желудочно-пищеводного рефлюкса при лечении разными лекарственными средствами обострений язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Л.И.Геллер, М.В.Грязнова, В.В.Петренко и др. // Терапевтический архив. - 1988. - №2. - С.42-43.
  73. Хохоля В.П., Ковальчук Л.А., Саенко В.Ф. Роль изменений регионарного кровотока в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки в возникновении острых язв и эрозий // Здоровоохран. Белоруссии - 1984. - №10. - С. 27-29.
  74. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. О некоторых новых методах лечения язвенной болезни // Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Матер. 7- конф. хирургов Северного Кавказа. - Ставрополь, 1968. - С. 10-11.
  75. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. - К.: Здоров'я, 1971. - 355 с.
  76. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Полинкевич Б.С., Ващенко А.Е. Результаты селективной проксимальной ваготомии в хирургическом лечении пилородуоденальных язв // Клиническая хирургия. - 1985. - №8. - С. 1-4.
  77. Электропроводимость слизистой оболочки желудка при атрофических состояниях по данным интрагастральной высокочастотной кондуктометрии / Г.М. Яковлев, В.А.Лисовский, В.В.Щедрунов, Б.Б.Удальцов // Клиническая медицина. - 1982. - №1. - С. 73-77.
  78. Яковлев Г.М., Удальцов Б.Б. Реоплазматизмография желудка // Клиническая медицина. - 1981. - № 5. - С. 37-41.
  79. Allison M.C., Fullarton G.M., Brown I.L., Crean G.P., Mccoll K.E. Enhanced gastric mucosal haemostasis after upper gastrointestinal haemorrhage. Gut. 1991 Jul; 32 №7. - P.735-9.
  80. Fukutomi H., Miyamoto J., Sakita T. Endoskopial measurement of the patients with gastric ulcer // Microvasc. Res. - 1982 - V. 23 № 1. P.130-131.
  81. Gana T.J., Soenen G.M., Koo J. A controlled study of human resting gastric mucosal blood flow by endoscopic laser-Doppler flowmetry // Gastrointest-Endosc. - 1990. - V.36, №3. - P. 264-7.
  82. Guslandi M., Sorghi M., Foppa L., Titobello A. Congestive gastropathy versus chronic gastritis: a comparison of some pathophysiological aspects // Digestion. - 1993. - V. 54., №3. - P. 160-2.
  83. Kaise M., Echizen H., Ishizaki T. Dopaminergic control of gastric mucosal blood flow in humans. A study with endoscopic laser Doppler flowmetry coupled with

- gastric submucosal drug injection // *Dig.Dis.Sci.* -1993., -V. 38., №7. -P. 1169-74.
84. Murakami M., Moriga M., Miyake T., Uchino H. Contact electrode method in hydrogen gas clearance technico. - A new method for determination of regional gastric mucosal blood flow in animals and humans // *Gastroenterologie.* - 1982. - V. 82, № 3. - P. 457-467.
85. Takaya Y., Tsunoda S., Itoh M., Oshima H. Studies on analysis of gastric mucosal blood flow by electronic endoscopic image. Especially on atrophic gastritis // *Nippon-Ika-Daigaku-Zasshi.* -1994. -V. 61., №4. -P. 295-305.
86. Tarnasky P.R., Kovacs T.O., Leung F.W., Hirabayashi K., Jensen D.M. Octreotide decreases canine gastric mucosal blood flow: a controlled assessment by endoscopic reflectance spectrophotometry // *Gastrointest.Endosc.* -1994., -V. 40., №1. -P. 56-61.
87. Tokuda Y. A study on pathogenesis of gastric mucosal lesions in hemodialysis patients, with special reference to the gastric mucosal blood flow // *Fukuoka-Igaku-Zasshi.* -1992. -V. 83., №2. -P.72-9.

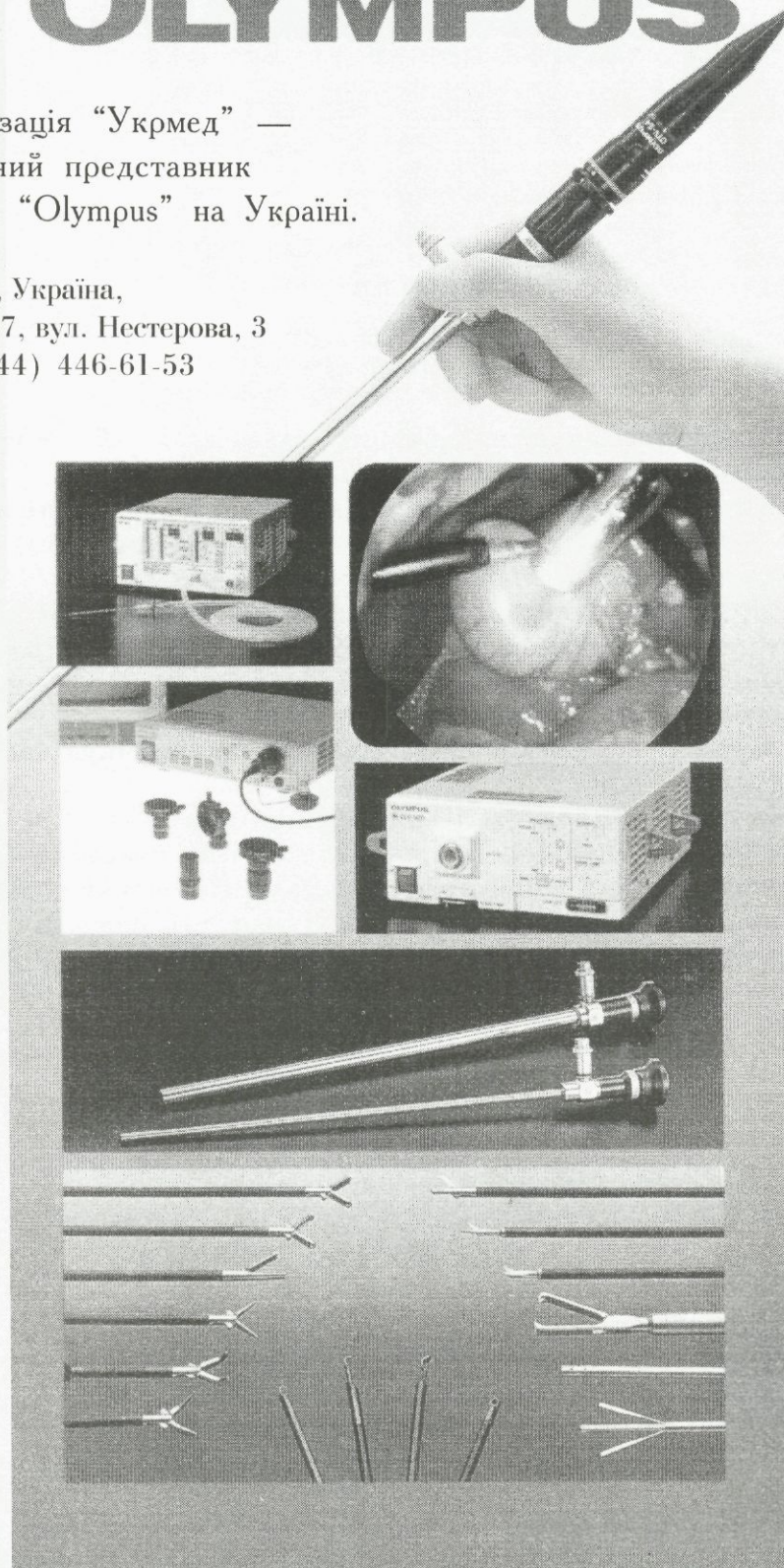




# OLYMPUS®

Організація "Укрмед" —  
офіційний представник  
фірми "Olympus" на Україні.

252057, Україна,  
Київ-057, вул. Нестерова, 3  
тел. (044) 446-61-53







Інформаційно-видавнича агенція

**“Вертекс”**

у 1997 році готує до друку українською мовою наступні видання:

1. Лапароскопічна хірургія жовчних шляхів. - *Л.Я.Ковальчук, В.М.Поліщук, М.Ю.Ничитайло, О.Л.Ковальчук* - 156 с.
2. Вибір методів хірургічного лікування гастродуоденальних виразок (патофізіологічне обґрунтування та ендоскопічні критерії) *Л.Я.Ковальчук, В.М.Поліщук, М.М.Велігодський та ін., 144с.*
3. Атлас хірургічних маніпуляцій і операцій (навчальний посібник для студентів старших курсів та лікарів-інтернів). *За редакцією Л.Я.Ковальчука, В.М.Поліщука, В.І.Цимбалюка, Н.В.Грицишина, В.В.Шкробота, А.Я.Господарського,* - 380 с.
4. Вибір методів лапароскопічних операцій на жовчних шляхах. - *В.М. Поліщук* - 220 с.
5. Медична інформатика та Національний реєстр. - *А.М.Сердюк, В.Ф.Торбін, В.М.Поліщук, А.А. Щербатий, А.І.Сайкевич* - 150 с.
6. Шпитальна хірургія (підручник для студентів медичних ВУЗів). - *За редакцією Л.Я.Ковальчука та ін. (колектив авторів включає ведучих вчених-хірургів медичних вузів і НДІ України)* - 720 с.
7. Ургентна і невідкладна хірургія. *Л.Я.Ковальчук* - 310 с.

Книги будуть розповсюджуватися за підпискою та через роздрібну мережу.

З питань розміщення реклами у виданнях, а також оформлення підписки та придбання книг звертатись:



266000 м. Рівне, вул. Дорошенка,4  
тел./факс. 26-98-79, 22-03-52, 22-57-30  
Обласний лікувально-діагностичний центр  
Інформаційно-видавнича агенція **“ВЕРТЕКС”**

Ковальчук Леонід Якимович, Поліщук Віктор Миколайович,  
Велігоцький Микола Миколайович, Ковальчук Олександр Леонідович,  
Береговий Олег Володимирович

**Вибір методів хірургічного лікування  
гастроуденальних виразок  
(патофізіологічне обґрунтування та ендоскопічні критерії)**

Головний редактор Т.В. Шарчук  
Коректор Н.В. Садовчук, Н.А. Панасенко  
Комп'ютерний набір З.В. Любунь, В.В. Коротун  
Комп'ютерна верстка О.В. Береговий, А.Я. Господарський  
Художник С.І. Дуць  
Фото Б.В. Єфімчук

**Тернопільська державна медична академія ім. акад. І.Я. Горбачевського,  
клініка шпитальної хірургії.**

*Комп'ютерний набір, верстка та редагування медичної літератури.*

Україна, 282001, Тернопіль, вул. Клінічна, 1. Клініка шпитальної хірургії.

Тел. (0352) 22-72-89

E-mail: zmina@ng.ssft.ternopil.ua

Здано до набору 12.09.1996. Підписано до друку 9.01.1997. Папір крейдований.  
Гарнітура Jougnal. Друк офсетний. Ум. др. арк. 14,67. Зам. 104.

**Інформаційно-видавнича агенція "Вертекс"  
Україна, 266000, м. Рівне, вул. Дорошенка, 4  
тел./факс. (0362) 22-57-30**



